REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1933

TOME I

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1933

PREMIER SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1933

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCES SUCCESSIVES DE M. LÉVY-VALENSI et de M. CLOVIS VINCENT.

Séance du 5 janvier 1933.

Séance du 2 février 1933.

Séance du 2 mars 1933.

Séance du 30 mars 1933.

Séance du 4 mai 1933.

Séance du 1er juin 1933.

III. — XIIIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 30-31 mai 1933.

Séances du 30 mai 1933

Sous la Présidence de MM. Donaggio, Purves Stewart, Dubois, Henri Roger.

RAPPORTS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Séance du 31 *mai* 1933

SOUS LA PRÉSIDENCE de MM. BOSCHI, ETIENNE, CAMAUER, LARUELLE.

RAPPORTS

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

IV. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVIIe Session, Rabat (Maroc), 7-13 avril 1933

Présidence de M. le Professeur Guillain.

RAPPORTS

I. — Psychiatrie.

II. — Neurologie.

III. — Médecine légale.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

V. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

IIIe Congrès de la société italienne oto-neuro-ophtalmologique

1er Congrès de la société radio-neuro-chirurgicale

Société de neurologie de Varsovie

Société de neurologie de Prague.

Réunion d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg.

Société médico-psychologique.

Société de médecine légale de France

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DU SUD-EST

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie et aux Rapports à la Réunion internationale annuelle.

B

C

D

I

M

N

O

Q

R

S

U

V

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

B

D

E

F

G

I

J

K

L

M

N

Q

R

S

U

V

W

Y

Z

Tome I. N° 1 Janvier 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARAPLÉGIES POTTIQUES

PAR

Étienne SORREL et Mme SORREL-DEJERINE

(*Travail de l'Hôpital Maritime de Berck et du Laboratoire de la Fondation Dejerine à la Faculté de Médecine de Paris.*)

Avant d'exposer les recherches récentes que nous avons faites, M. Etienne Sorrel et moi, sur les paraplégies pottiques, permettez-moi d'exprimer toute notre reconnaissance au Comité du Fonds Dejerine. Je sais que ses membres, en nous confiant ce travail, ont voulu rendre hommage à la Mémoire, pour moi si chère, de Ceux qui l'ont créé, et c'est avec une émotion bien vive que je tiens à dire combien nous avons été sensibles à cette délicate attention.

Nous avons vu, depuis 1920, une centaine de paraplégies pottiques, et nous avons pu suivre l'évolution de 78 d'entre elles. En 1925, l'étude de nos 40 premiers cas, étude qui a donné lieu à un certain nombre de communications à la Société de Neurologie et à la Thèse de l'un de nous (1), nous avait conduits à quelques conclusions concernant l'*évolution clinique*, la *pathogénie*, l'*anatomie pathologique* et le *traitement* de cette affection.

L'étude des 38 cas suivis depuis cette époque est-elle venue confirmer ces idées, a-t-elle permis de préciser certains points ? C'est ce que nous voudrions exposer brièvement devant vous.

(1) Mme Sorrel-Dejerine. *Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. Essai sur l'évolution et le pronostic.* (Masson et Cie, édit., 1926.)

Nous rappelons auparavant, en quelques mots, les conclusions basées sur nos 40 premières observations.

I. — Les paraplégies pottiques se voient aussi souvent chez l'enfant que chez l'adulte ; elles s'observent surtout au cours du mal de Pott dorsal, sans en être cependant l'apanage exclusif ; habituellement, elles sont dues à une compression médullaire, rarement à une compression radiculaire (queue de cheval).

II. — Elles surviennent à deux périodes de l'évolution d'un mal de Pott :

Ou bien *a*) : *Précocement*, vers la fin de la première année ou dans le cours de la 2e, et l'une de leurs caractéristiques est alors de s'installer *rapidement* et d'être complètes en quelques semaines, revêtant souvent une allure clinique d'apparence sérieuse ;

Ou bien *b*) : *Tardivement*, de longues années parfois après le début d'un mal de Pott peu ou mal traité, et l'une de leurs caractéristiques est alors de s'installer, *lentement*, *insidieusement*, et de rester souvent incomplètes, revêtant ainsi dans les premiers temps une allure clinique d'apparence moins grave que les précédentes.

III. — *Anatomiquement*, il est prouvé que les paraplégies sont dues :

a) Très rarement à une compression osseuse ;

b) Très fréquemment à un abcès intrarachidien ;

c) Parfois à une pachyméningite.

Bien des faits permettent de supposer que la gène circulatoire et l'œdème des tissus, qui président à la formation d'un abcès tuberculeux, peuvent à eux seuls causer des paraplégies sans que l'abcès arrive à se développer.

L'abcès peut rester antémédullaire, s'il ne détruit pas le ligament vertébral commun postérieur ; dans le cas contraire, il peut être latéro ou rétromédullaire.

Même après résorption d'un abcès, des lésions de dégénérescence médullaire peuvent persister, entraînant des paraplégies définitives. Ces cas sont assez rares, et en général les paraplégies guérissent, au fur et à mesure que l'abcès se résorbe, sans laisser de séquelles.

La pachyméningite ne régresse pas, et les lésions médullaires qu'elle entraîne sont définitives.

IV. — *Cliniquement*, on voit :

a) Des paraplégies transitoires, guérissant en quelques semaines ou quelques mois, sans laisser de traces. Elles sont relativement assez rares.

b) Des paraplégies curables en dix-hui mois à deux ans ; elles sont très fréquentes.

c) Des paraplégies définitives ; elles sont assez rares.

Le tableau clinique est surtout net lorsque les paraplégies surviennent au cours d'une première atteinte d'un mal de Pott, il l'est moins pour les formes à rechute et les formes anatomiques récidivantes.

Les faits cliniques correspondent aux formes anatomiques :

a) Les paraplégies transitoires sont des paraplégies par œdème.

b) Les paraplégies curables en dix-huit mois à deux ans sont des paraplégies par abcès.

c) Les paraplégies définitives sont des paraplégies par pachyméningite, par compression osseuse, par lésions vasculaires graves.

Les paraplégies par œdème et par abcès, donc *curables*, sont des paraplégies *précoces*, *rapidement installées* et *complètes*.

Les paraplégies par pachyméningite, donc *chroniques*, sont des paraplégies *tardives*, *progressivement croissantes*, *s'installant insidieusement*, *parfois incomplètes*.

Nous arrivons ainsi à isoler trois types de paraplégie pottique, présentant des signes suffisamment différenciés pour qu'on puisse en clinique les reconnaître les uns des autres et par suite prévoir leur guérison ou, au contraire, leur passage à l'état chronique.

Peut-on déterminer la cause d'une paraplégie pottique : œdème, abcès, pachyméningite. La date du début de la paraplégie, son mode d'installation, son allure clinique le permettent d'une façon approximative et l'on peut par suite arriver à porter un pronostic probable.

V. — Les paraplégies par œdème ou par abcès guérissent avec une telle fréquence que tout *traitement* chirurgical important doit pour elles être rejeté. Aucun traitement chirurgical ne permet d'agir sur les paraplégies par pachyméningite.

En pratique, l'immobilisation stricte est le seul traitement à conseiller, associé à un traitement général : cure héliomarine permettant au malade de faire les frais de sa longue affection.

Telles sont les conclusions auxquelles nous étions arrivés.

Voici maintenant les remarques que depuis 1926 nous avons pu faire. D'une façon générale, l'étude des 38 cas nouveaux de paraplégie pottique a confirmé ce que nous avions dit précédemment :

Les paraplégies sont aussi fréquentes chez les adultes que chez les enfants, elles sont susceptibles de guérison chez l'un comme chez l'autre, car le plus souvent elles sont liées à la présence d'un abcès ; le nombre de ces guérisons est considérable, et surtout – c'est là le point sur lequel nous avions le plus insisté – on peut, dès le début d'une paraplégie pottique, porter un pronostic sur son évolution.

Sur ces 38 cas, en effet, 3 fois nous avons estimé, après examen des malades, que la paraplégie serait définitive, soit qu'elle reste strictement stationnaire, soit qu'elle ne subisse que des modifications de peu d'importance. Ce pronostic a été vérifié, et ces 3 malades restent paraplégiques, l'un depuis 12 ans (car sa paraplégie avait débuté longtemps avant notre examen), l'autre depuis 5 ans, le 3e depuis 4 ans.

35 fois, nous avons estimé que la paraplégie était susceptible de régression. 25 malades ont guéri complètement, sans séquelles appréciables ; les 10 autres sont morts, mais leur décès est imputable à des complications intercurrentes (infection urinaire, broncho-pneumonie, généralisation tuberculeuse), alors que pour plusieurs d'entre eux, une amélioration progressive de la paraplégie avait déjà commencé à se faire. Nous avons pu pratiquer l'autopsie de 6 de ces malades, et nous avons constaté que leur paraplégie était bien, comme nous le pensions, liée à la présence d'un abcès, et aurait par conséquent dû régresser si leur état général leur avait permis de résister assez longtemps.

Cette proportion de décès dans les paraplégies présumées curables est plus élevée qu'elle n'avait été dans notre première série de malades : 71,8 % de guérison au lieu de 88 %, mais étant donné l'état général particulièrement grave d'un grand nombre de ces nouveaux cas, cette proportion de décès ne semble pas anormale et ne modifie nullement ce que nous avions dit précédemment.

Nous pouvons donc maintenir nos conclusions antérieures, mais nous avons pu faire quelques recherches cliniques nouvelles grâce à l'exploration manométrique lombaire ; nous avons pu, d'autre part, pratiquer un certain nombre d'autopsies qui nous ont permis de préciser, mieux que nous ne l'avions fait jusque-là, les lésions anatomiques qui déterminent les paraplégies, et nous avons pu faire enfin un certain nombre d'examens histologiques.

Ce sont ces recherches cliniques et ces constatations anatomiques que nous voudrions exposer devant vous.

I. *Faits cliniques.* — Que nous a, tout d'abord, montré l'*épreuve manométrique* : entrée depuis ces dernières années dans la pratique courante, elle nous a apporté un mode d'exploration clinique que nous ne possédions pas jusque-là. Nous avons eu recours au procédé de Stookey, tel qu'il a été décrit par Clovis Vincent dans un article de la *Presse Médicale* (1). M. Clovis Vincent a bien voulu d'ailleurs nous montrer lui-même la technique qu'il employait. Nous l'en remercions bien sincèrement.

Nous avons donc pratiqué sur nos malades l'épreuve du toucher jugulaire, l'épreuve de la compression jugulaire exercée pendant 10 secondes, et l'épreuve de la compression abdominale exercée également pendant ce même laps de temps. Nous avons relevé les différents chiffres obtenus toutes les 5 secondes et établi les courbes correspondantes. Nous avons enfin recherché l'index de pression, c'est-à-dire le rapport qui existe entre la pression initiale du liquide dans le tube manométrique au début de l'épreuve, et la pression après soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

Notre étude a porté sur 14 malades — 7 enfants et 7 adultes — qui ont été les uns et les autre examinés à plusieurs périodes de l'évolution de leurs paraplégies.

A) Sept fois, la paraplégie était *complète*. Il n'y eut aucune ascension dans le tube manométrique par le toucher ou la compression jugulaire. La compression abdominale montra une ascension brusque de 5 à 20 divisions avec une descente également rapide. L'index de pression resta très bas ; après prélèvement de 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien chez l'enfant, de 4 centimètres cubes environ chez l'adulte, la pression retomba à 0 ou à un chiffre voisin (4 ou 5 divisions), l'index de pression atteignait donc environ 80 à 100 %.

Voici les graphiques de trois de nos malades.

Dans le premier cas (Paq... Jean, âgé de 4 ans), atteint d'un mal de Pott de D1 D2, la paraplégie remontait à 8 mois. Elle s'était installée très brusquement, en 24 heures, et était devenue rapidement complète, avec troubles sphinctériens et trophiques. Par l'épreuve manométrique (fig. 1) on se rendit compte que la pression initiale était très basse, qu'elle ne subissait aucune modification par le toucher et la compression jugulaire, qu'elle réagissait modérément mais cependant brusquement à la compression abdominale, et qu'après prélèvement de 2 centimètres cubes, elle tombait au-dessous de 0. L'examen du liquide céphalo-rachidien corroborait le blocage sous-arachnoïdien par la xanthochromie et la dissociation albumino-cytologique.

(1) Clovis Vincent et Marcel David. Sur le diagnostic des néoformations comprimant la moelle. L'épreuve manométrique lombaire. (*Presse médicale*, 4 mai 1929, n° 46, p. 585.)

Dans un deuxième cas (Hav... Simone, âgée de 14 ans) présentant un mal de Pott de D1, D5, D6, remontant à 4 mois, la paraplégie avait débuté deux mois auparavant. Elle s'était installée très rapidement, en quelques jours, s'accompagnait de troubles sensitifs marqués et de troubles sphinctériens. La courbe rappelle la précédente. Pas d'ascension par le toucher ou la compression jugulaire ; par la compression abdominale, ascension avec descente lente et ébauche de l'établissement d'un niveau élevé ; après prélèvement de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, chute de pression de 19 à 3, soit un index de pression de 85%.

Dans le troisième cas (Le Neuv... Paul, âgé de 50 ans), atteint d'un mal de Pott de D4, D5, l'épreuve manométrique lombaire fut également du même ordre. Pas d'ascension au toucher ni à la compression jugulaire. Ascension brusque à la compression abdominale. Chute rapide de pres-

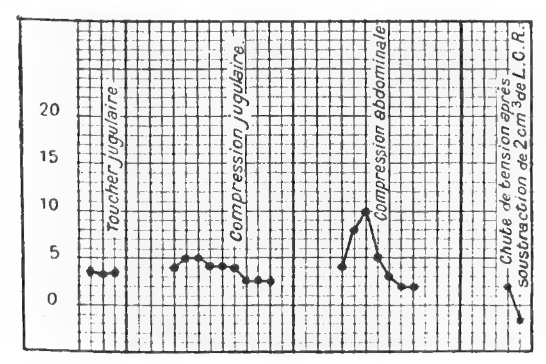


Fig. 1. — Epreuve de Stookey pratiquée pour un cas de paraplégie en évolution. Blocage parfait. Cas Paqu... Jean, 4 ans, Mal de Pott D1, D2, 13 août 1930.

sion passant de 14 à 0, après soustraction de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

L'histoire de ce malade était complexe. Il avait présenté pendant près d'un an des troubles sensitifs (troubles de la sensibilité thermique et douloureuse avec modification des réflexes, sans troubles moteurs ni sphinctériens, et cette symptomatologie un peu anormale était en rapport avec une destruction des lames vertébrales associée à une destruction des corps vertébraux. A ce moment, le blocage était incomplet, nous allons d'ailleurs y revenir dans un instant. Peu à peu, la paraplégie se compléta, les troubles moteurs et sphinctériens s'installèrent, et à ce stade, le blocage fut complet, comme nous venons de l'indiquer.

B) Trois fois la paraplégie était complètement *guérie* depuis un certain temps. Deux des malades étaient guéris depuis 2 ans (Mout... Pierre et Rog... Marie-Louise), le troisième (Lacr..., obs. VI) depuis 6 mois. Leur graphique montra une image absolument normale. Voici à titre d'exemple l'un d'entre eux (fig. 2) (Rog... Marie-Louise) : ascension brusque au toucher jugulaire; ascension progressive atteignant son acmé en 15 secondes par la compression jugulaire suivie d'une chute brusque en 10 secondes

après cessation de la compression ; ascension brusque par la compression abdominale suivie de défervescence rapide également ; chute de tension de 17 à 12 après soustraction de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait d'un enfant de 16 ans, présentant un mal de Pott dorsal qui 4 ans auparavant avait eu une paraplégie motrice totale, installée en 15 jours, avec légers troubles sensitifs, sans troubles sphinctériens. Cette paraplégie avait commencé à s'améliorer au quinzième mois et avait été guérie complètement au vingt-quatrième mois sans séquelles. Cette guérison datait elle-même de deux ans quand l'épreuve de Stookey fut pratiquée.

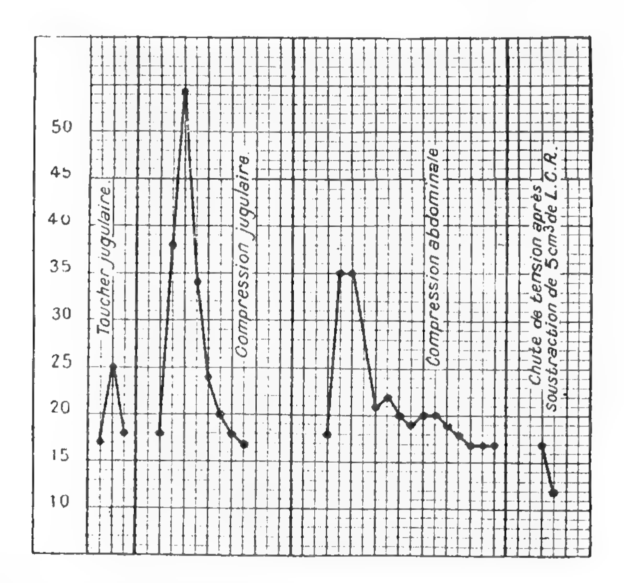


Fig. 2. — Épreuve de Stookey pratiquée dans un cas de paraplégie guérie depuis 2 ans. Épreuve normale. Cas Bog..., Marie-Louise, 16 ans, Mal de Pott dorsal moyen, 3 octobre 1929.

L'histoire de nos deux autres malades (Mout... Pierre et Laer...) était analogue.

C) Deux fois, la paraplégie était *guérie depuis peu de temps* (chez Call... Gilbert la guérison remontait à 4 mois et chez Teyr... Suzanne à 15 jours). Dans les deux cas, il persistait un blocage partiel. Voici d'ailleurs le résumé des deux observations :

Le premier malade (Call... Gilbert) était un enfant de 10 ans 1/2, qui, à l'âge de 6 ans, avait fait un mal de Pott considéré comme guéri 2 ans plus tard. Il avait repris pendant 2 ans sa vie normale, puis le mal de Pott avait recommencé à évoluer, la destruction des corps vertébraux s'était accentuée, et rapidement une paraplégie s'était installée (novembre 1929). En 24 heures elle avait été complète.

Lorsque nous vîmes le malade (décembre 1929), il existait une destruction des corps vertébraux étendue de D6 à D12 avec abcès paravertébraux en « nids d'oiseau » visibles à la radiographie. La paraplégie motrice était

complète et s'accompagnait d'anesthésie douloureuse et tactile remontant jusqu'à D11, sans troubles sphinctériens.

A ce moment, une première épreuve manométrique lombaire fut tentée. Le blocage était tel qu'aucune ascension ne se produisit ni au toucher jugulaire ni à la compression jugulaire.

La paraplégie régressa rapidement à partir de janvier 1930. En avril 1930, la force musculaire était normale, les troubles sensitifs avaient disparu, il ne persistait que quelques troubles de la réflectibilité.

Une deuxième épreuve de Stookey, pratiquée à ce moment, montra cependant — et cela nous surprit quelque peu — que le blocage était encore très marqué. Il n'y avait pratiquement pas d'ascension au toucher jugulaire, et, à la compression jugulaire, une ascension lente, peu marquée,

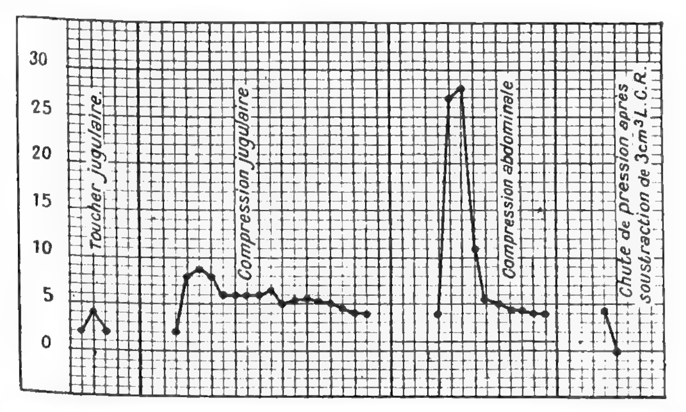


Fig. 3. — Epreuve de Stookey pratiquée dans un cas de paraplégie guérie depuis peu de temps. Persistance d'un blocage imparfait Cas Call.., Gilberte 10 ans 1 2, Mal de Pott étendu de D6 à D12, 21 octobre 1930.

avec établissement d'un niveau élevé ; l'ascension par la compression abdominale étant par ailleurs normale.

Une troisième épreuve de Stookey fut pratiquée en octobre 1930, alors que depuis 7 mois la paraplégie était cliniquement guérie. Il ne restait plus à ce moment aucune séquelle car les réflexes étaient normaux, et cependant le blocage était encore très marqué, comme en témoigne le graphique ci-dessus (fig. 3).

En mai 1931, la guérison de la paraplégie se maintenait toujours complète.

Le deuxième malade était une jeune fille de 16 ans (Teyr... Suzanne), qui présentait un mal de Pott greffé sur une scoliose congénitale, et dont la paraplégie fut le premier signe clinique. Elle apparut brusquement en avril 1930, s'accompagna de quelques troubles sensitifs, et fut complète en 8 jours.

Fin juillet, la motilité réapparut, la régression se fit rapidement, et à la fin d'octobre la force musculaire était complètement revenue, les troubles sensitifs avaient disparu, et il ne persistait que quelques troubles de la ré-

flectivité. L'épreuve manométrique lombaire, pratiquée à ce moment, montra un blocage encore très marqué : aucune ascension au toucher jugulaire, ascension brusque avec établissement d'un niveau élevé à la compression jugulaire, ascension par contre normale à la compression abdominale (fig. 4). Après soustraction de 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, la pression tombe brusquement de 17 à 10.

Dans ces deux cas par conséquent, où les paraplégies étaient guéries depuis un temps relativement assez court, le blocage restait partiel.

D) Dans un quatrième groupe de malades, l'épreuve de Stookey a été pratiquée au moment où la *paraplégie commençait à s'améliorer*. Notre étude a porté sur 3 cas (Fourn... Eliane, Thén... et le Neuv...). Nous

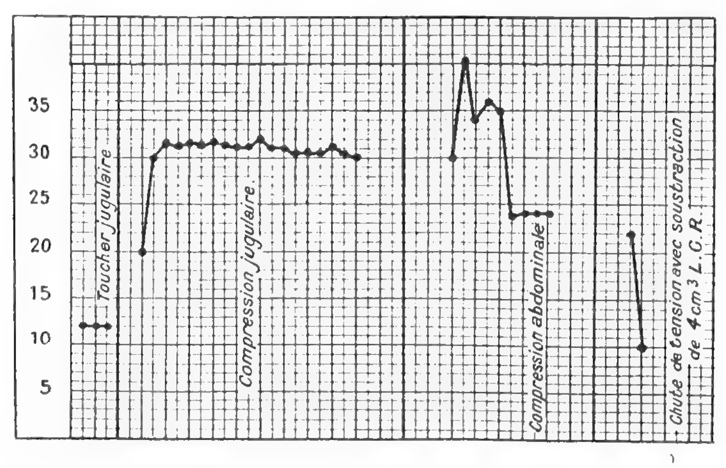


Fig. 4. — Épreuve de Stookey pratiquée dans un cas de paraplégie guérie depuis peu de temps. Blocage imparfait avec établissement d'un niveau élevé. Cas Teyr... Simone, 16 ans, Mal de Pott dorsal moyen, 23 octobre 1930.

avons toujours observé un blocage partiel, indiquant une perméabilité, qui était en train de se rétablir.

Le premier malade âgé de 7 ans (Fourn... Eliane) avait présenté à l'âge de 4 ans un mal de Pott intéressant les vertèbres D1, D2, D3, D4, avec paraplégie qui s'installa 8 mois après le début clinique de l'affection, et qui fut totale en 2 mois 1/2. Elle s'améliora au neuvième mois, et fut complètement guérie au treizième mois. Six mois plus tard, une première épreuve de Stookey fut pratiquée : elle montra une perméabilité normale (octobre 1930).

L'enfant fit une rechute de sa paraplégie. La motilité fut à nouveau abolie, et quand une épreuve de Stookey fut pratiquée à cette période, elle montra un blocage complet, avec une dissociation albumino-cytologique. Sept mois plus tard, quand la motilité réapparut progressivement et que les troubles sphinctériens s'amendèrent, une troisième épreuve de Stookey fut faite (fig. 5). Elle montra un blocage partiel, avec réaction légère au toucher jugulaire, ascension brusque et descente lente et progressive à la compression jugulaire, mais sans établissement d'un niveau élevé.

Nous avons donc été à même de suivre chez un même malade l'état de la compression médullaire par l'épreuve manométrique lombaire : perméabilité absolument normale après la guérison de la première poussée, blocage complet lors de l'acmé de la deuxième poussée, blocage très imparfait lors de la période de régression.

Le deuxième malade (Then...) avait, au cours d'une paraplégie complète, été opéré par laminectomie dans un autre service. On avait trouvé un volumineux abcès froid, et le diagnostic de mal de Pott avait été posé au cours de l'intervention.

La paraplégie s'améliora très progressivement quelques mois plus tard, un an après l'intervention la motilité était presque complètement revenue,

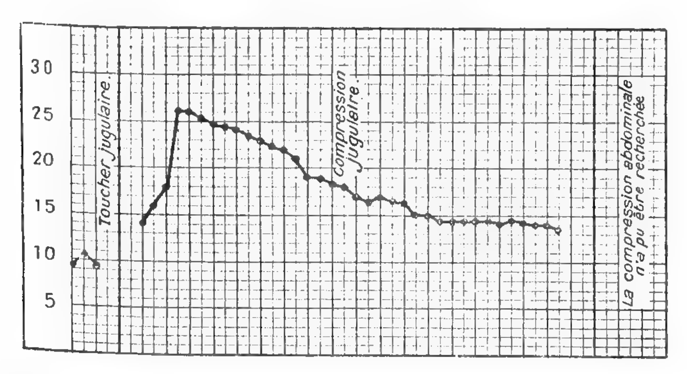


Fig. 5. — Épreuve de Stookey pratiquée dans un cas de paraplégie en voie de régression. Blocage incomplet. Cas Fourn... Éliane, 7 ans, Mal de Pott D1, D2, D3, 31 octobre 1930.

mais il persistait une spasmodicité très marquée. L'épreuve de Stookey fut pratiquée. Elle montra un blocage partiel, avec descente très lente de la courbe après la compression jugulaire.

Le troisième malade enfin (Le Neuv...), dont nous avons déjà relaté l'histoire, présentait au cours d'une paraplégie qui resta lontemps à prédominance sensitive (avec troubles de la sensibilité thermique et douloureuse) et modification des réflexes, un blocage imparfait avec descente traînante et chute de pression passant de 20 à 9 indiquant un index de pression de 55 %.

En résumé l'épreuve manométrique lombaire, pratiquée chez des malades atteints de paraplégie pottique, soit à la période de pleine évolution, soit au cours d'une guérison récente, soit au cours d'une guérison déjà ancienne, soit enfin à la période de régression de la paraplégie, nous a permis de constater les faits suivants.

1° Dans les paraplégies pottiques à leur période maxima (avec motilité complètement abolie, troubles sensitifs et troubles sphinctériens) le blocage est complet (fig. 1).

2° Dans les paraplégies pottiques guéries depuis longtemps, l'épreuve manométrique redevient normale (fig. 2).

Ces deux constatations étaient bien celles que l'on était en droit de supposer.

3° Dans les paraplégies pottiques en voie de régression, le blocage est incomplet, et le graphique, après la compression jugulaire, peut montrer, soit une ascension assez brusque avec établissement d'un niveau élevé,

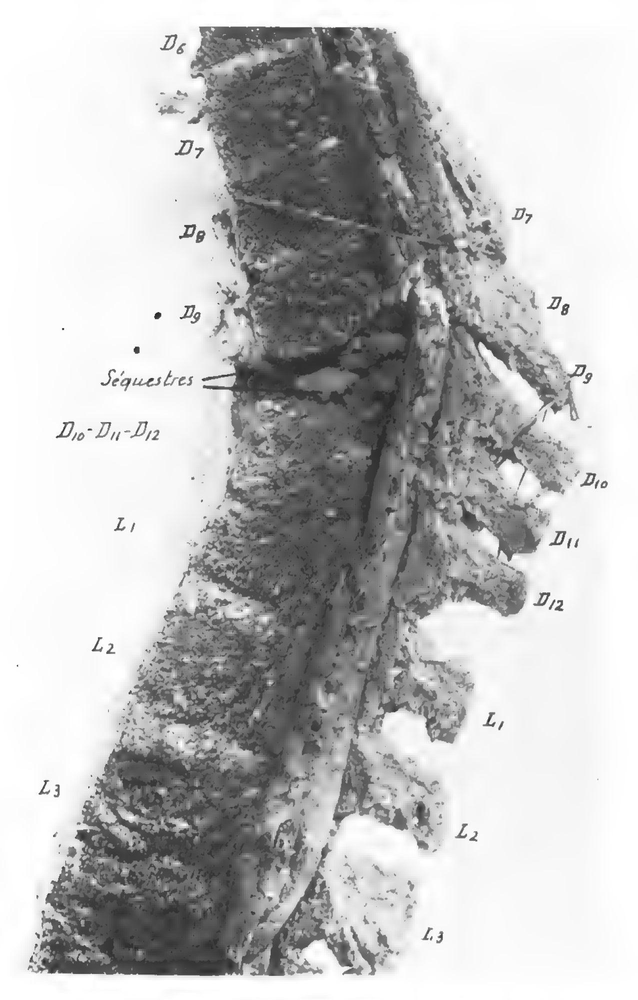


Fig. 6. — Paraplégie pottique. Compression de la moelle par des séquestres libres. noyés dans la poche intrarachidienne d'un abcès en activité. Cette poche communique avec une poche extrarachidienne qui décolle le ligament vertébral. Coupe verticale du rachis moitié droite. (Mal de Pott ayant débuté 18 mois auparavant). Cas Mab..., 49 ans, Mal de Pott D9, D10, D11, D12.

soit une ascension assez brusque également suivie d'une descente lente et traînante (fig. 5).

4° Dans les paraplégies pottiques guéries depuis peu de temps enfin, le blocage reste encore partiel pendant plusieurs mois (fig. 4). C'est le point intéressant que nous a montré l'examen manométrique. Mais il en découle au point de vue pratique que si la valeur de la méthode

de Stookey est très grande pour établir le diagnostic d'une compression médullaire, elle n'a pas une grande portée pour préciser l'*évolution* de cette compression. Elle est « en retard » sur les constatations cliniques, puisque lors de la régression, puis de la guérison d'une paraplégie, l'amélioration

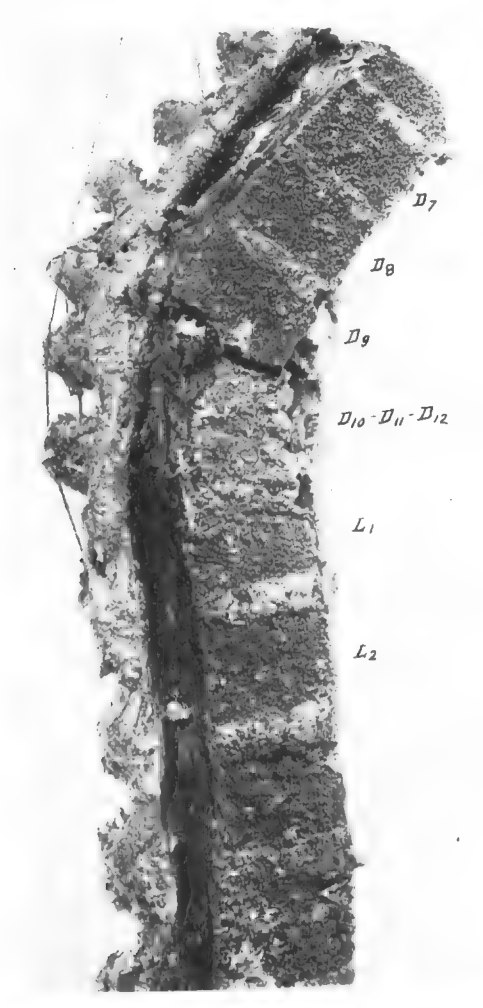


Fig. 6 *bis*. — Même cas que figure précédente : coupe verticale du rachis (moitié gauche)

clinique s'observe souvent bien des semaines ou même des mois avant que le graphique de l'épreuve de Stookey redevienne normal, et l'on peut observer une motilité volontaire presque complètement réapparue avec un syndrome de blocage persistant.

Cette épreuve, et ce sera notre conclusion, n'a donc pas grande valeur pour l'établissement d'un pronostic, et ne nous permet pas de préciser le stade de l'évolution du syndrome de compression ; c'est d'ailleurs la raison pour laquelle nous n'avons pas continué à la pratiquer systématiquement chez tous nos malades.

Ci-dessous, brièvement résumé, un tableau de nos différents examens.

NOM ET AGE DU MALADE SIÈGE DU MAL DE POTT	NOMBRE D'ÉPREUVES DE STOOKEY PRATIQUÉES	ÉTAT DE LA PARAPLÉGIE	ÉTAT DU GRAPHIQUE
Paq... Jean, 4 ans (Pott dorsal sup. D1, D2).	1 épreuve	Paraplégie en pleine évolution.	Blocage complet.
Hav... Simone, 14 ans (Pott dorsal sup. D4, D5, D6).	1 épreuve	Paraplégie en pleine évolution.	Blocage complet (fig. 1).
Le Neuv..., 50 ans (M. de Pott dorsal moyen D4, D5).	2 épreuves : 1re épreuve : 2e épreuve :	Paraplégie incomplète (tr. sensitifs et réflexes. Pas de tr. moteurs). Aggravation de la paraplégie. Motricité abolie.	Blocage partiel. Etablissement d'un niveau élevé. Blocage complet.
Hér... Joseph, 20 ans (M. de Pott dorsal moyen D6, D7).	1 épreuve	Paraplégie en pleine évolution.	Blocage complet.
Fabr... Marcel, 26 ans (M. de Pott dorsal inférieur D8 à D11).	1 épreuve	Paraplégie en pleine évolution.	Blocage complet.
Rog... Marie-Louise, 14 ans (M. de Pott cervico-dorsal C7, D1, D2, D3).	1 épreuve	Guérison depuis 2 ans.	Perméabilité normale (fig. 2).
Mout... Pierre, 8 ans. (M. de Pott dorsal moyen D4, D5, D6).	1 épreuve	Guérison depuis 2 ans.	Perméabilité normale.
Lacrot... Marcel 26 ans (M. de Pott D12 D11).	1 épreuve	Guérison datant de 6 mois (persistance d'une légère exagération des réflexes).	Perméabilité normale.
Cal... Gilbert 9 ans (M. de Pott dorsal moyen).	2 épreuves 1re épreuve 2e épreuve	Guérison depuis 1 mois. Guérison depuis 4 mois.	Blocage complet. Blocage presque complet (fig. 3).
Teyr... Simone 16 ans (M. de Pott D10, D11 greffé sur une scoliose ancienne).	1 épreuve	Paraplégie guérie depuis 5 jours.	Blocage partiel. Etablissement d'un niveau élevé (fig. 4).
Fourn... Eliane, 5 ans (M. de Pott dorsal sup. D2, D3, D4).	3 épreuves 1re épreuve 2e épreuve 3e épreuve	Guérison depuis 3 mois. Rechute de la paraplégie, période de pleine évolution. Amélioration de la paraplégie.	Perméabilité normale. Blocage complet. Blocage partiel (fig. 5).

NOM ET AGE DU MALADE SIÈGE DU MAL DE POTT	NOMBRE D'ÉPREUVES DE STOOKEY PRATIQUÉES	ÉTAT DE LA PARAPLÉGIE	ÉTAT DU GRAPHIQUE
Thenai.. 20 ans (M. de Pott D8, D9, D10).	1 épreuve	Paraplégie en régression. Persistance de l'état spasmodique.	Blocage partiel.
Les... Oudin, 10 ans (M. de Pott dorsal étendu D3, L1).	1 épreuve	Rechute d'une paraplégie. Pleine évolution.	Blocage partiel.
Farg. Georges, 19 ans (M. de Pott dorsal D2 à D10).	2 épreuves 1re épreuve 2e épreuve	 Paraplégie en pleine évolution. Régression marquée.	 Blocage presque complet. Blocage toujours complet.

II. *Faits anatomiques.* — Nous avons pu faire 14 autopsies avec prélèvement de pièces. Nous avions suivi pendant longtemps au préalable les malades. Les observations cliniques de 5 d'entre eux avaient été rapportées dans notre première série (Obs. Fauq..., obs. XXIV, Racar..., obs. XXII, Laur... obs. IX, Lebr... obs. XXX, Gir... obs. XVII), les 9 autres font partie de ceux que nous avons observés depuis 1926 (cas Dulongr... Decost... Mart..., Le Vot, Fouc..., Lecl..., Warins..., Mabil... Brun...).

Sur ces 14 pièces anatomiques, nous avons trouvé *5 fois des abcès sans aucune compression osseuse de la moelle, 9 fois* nous avons trouvé des *compressions osseuses.*

L'examen des *5 pièces avec abcès* n'a fait que confirmer ce que nous avions déjà écrit sur la disposition de ces abcès, l'absence d'adhérences de leur poche avec la dure-mère et leur situation anté, latéro ou rétro-médullaire, suivant la conservation ou la destruction du ligament vertébral commun postérieur.

Elles nous ont permis, de plus, de constater plus nettement que nous ne l'avions fait jusque-là, que ces abcès ne sont jamais enfermés à l'intérieur du canal rachidien, mais qu'ils communiquent avec une poche extrarachidienne, et cette communication est large car elle se fait grâce aux déhiscences qui séparent les divers fragments des corps vertébraux détruits.

La disposition anatomique de ces abcès étant semblable à celle que nous avons déjà figurée dans des travaux antérieurs, il nous semble inutile de la reproduire à nouveau.

De ces constatations, que pouvons-nous déduire ? Un premier fait tout d'abord relatif au mécanisme de la paraplégie s'en dégage. Puisque la poche intrarachidienne communique largement avec la poche extrarachidienne, puisqu'elle peut s'étaler librement en dehors du canal rachidien, ce n'est pas par compression seule qu'elle agit, et force nous est bien d'admettre que ce sont surtout les troubles vasculaires qu'entraîne la forma-

tion de l'abcès, qui jouent le principal rôle dans la production de la paraplégie. Nous l'avons déjà soutenu à plusieurs reprises, mais les faits que nous rapportons aujourd'hui nous permettent de le dire avec plus de force encore.

D'autre part, dans nos 5 cas, les signes cliniques avaient bien été ceux que nous avions attribués aux paraplégies liées à la présence d'un abcès. Les paraplégies étaient apparues *précocement*, au cours de la première ou de la deuxième année de l'évolution d'un mal de Pott, elles s'étaient ins-

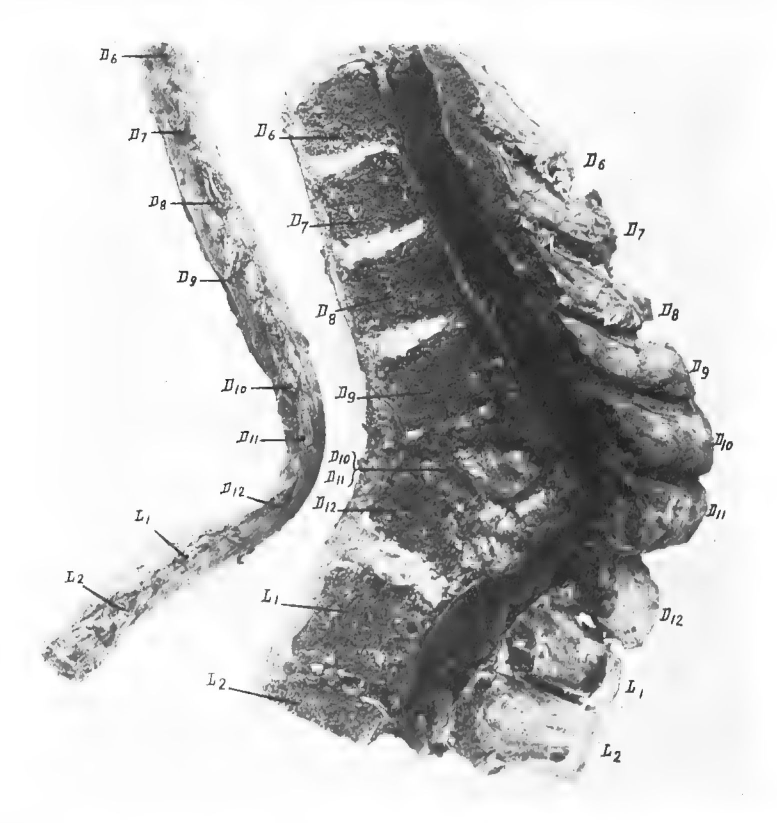


Fig. 7. — Paraplégie pottique. Compression de la moelle par des séquestres libres, noyés dans la poche intrarachidienne d'un abcès en activité. (Mal de Pott ayant débuté 2 ans auparavant.) Cette poche s'étendait de D8 à L1 et communiquait largement avec une poche extrarachidienne décollant le ligament vertébral antérieur. Cas Dulongr. ., 11 ans. Mal de Pott D9, D10, D11, D12.

tallées *rapidement* en quelques semaines ou quelques jours, elles avaient été *complètes* avec troubles sensitifs et sphinctériens, elles présentaient en somme la *triade* caractéristique sur laquelle, à notre avis, on peut se baser pour affirmer qu'une paraplégie est liée à la présence d'un abcès.

Les neuf cas de paraplégie par *compression osseuse* répondent à trois types différents.

1er *type*. — Dans 4 cas, la face antérieure de la moelle était comprimée par des *séquestres libres*.

Tantôt ces séquestres libres étaient noyés dans le *magma caséeux d'un abcès en activité*. En voici deux exemples.

Dans l'un (cas Mab.... 49 ans, mal de Pott D9, D10, D11, D12, datant de 18 mois (fig. 6 et 6 *bis*), il existait quatre séquestres détachés des corps partiellement détruits de D9, D10, D11 et qui refoulaient forte-

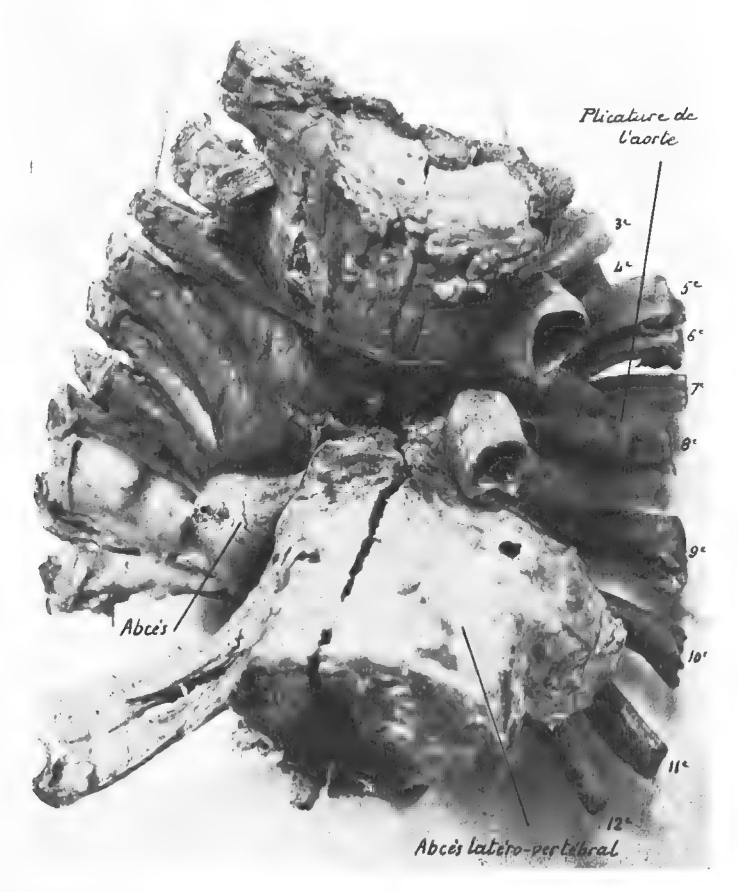


Fig. 8. — Paraplégie pottique. Mal de Pott étendu de D4 à D12, datant de 11 ans. Inflexion considérable de la colonne vertébrale avec plicature de l'aorte. Cas Fauqu., Pierre, 24 ans. Observation clinique *in* Thèse Mme Sorrel-Dejerine, p. 310, Obs. XXIV.

ment en arrière la moelle à hauteur du 9e segment médullaire. Ces séquestres étaient noyés dans un abcès intrarachidien en grande partie caséeux, et qui communiquait largement avec une poche extrarachidienne décollant le ligament vertébral antérieur sur une grande hauteur.

Dans l'autre (cas Dulongr... 11 ans, mal de Pott D10, D11, D12 datant de 2 ans, fig. 7) il existait deux séquestres plus volumineux provenant des corps de D10, D11, D12, en grande partie détruits, et qui exerçaient sur la moelle une compression du même ordre. Ils étaient égale-

ment noyés dans un abcès prémédullaire important étendu de D8 à L1 qui communiquait avec une volumineuse poche extravertébrale décollant le ligament vertébral antérieur.

Tantôt ces séquestres libres étaient inclus dans le *tissu cicatriciel d'un abcès éteint.*

Chez Fauqu... Pierre (mal de Pott de D4 à D12, datant de 11 ans), il existait une inflexion vertébrale telle que les corps vertébraux D4 et D12

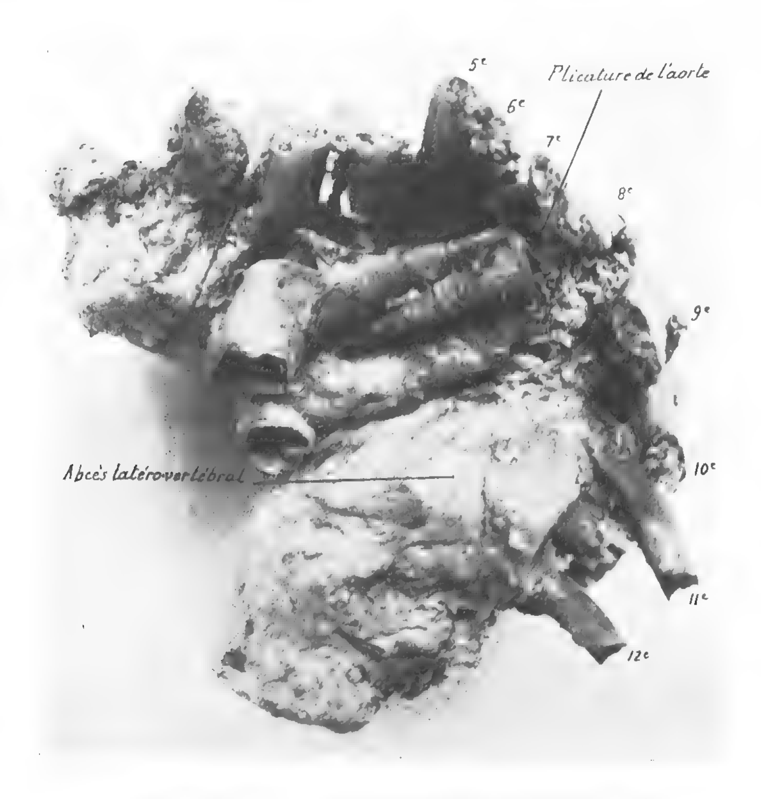


Fig. 8 *bis*. — Même cas que figure précédente. Face latérale gauche.

arrivaient au contact, et la plicature de l'aorte était considérable (fig. 8 et 8 *bis*). De plus, les segments sus et sous-jacents au sommet de l'angle n'étaient pas dans la continuité l'un de l'autre et entraînaient une sorte de torsion du canal médullaire sur son axe.

Les corps vertébraux de D5 à D11 inclus étaient presque entièrement détruits, il n'en subsistait que quelques fragments, quatre d'entre eux formant séquestres libres, venaient obstruer la lumière du canal médullaire et écraser la moelle tordue, par ailleurs, sur son axe longitudinal par suite du changement de direction des deux segments rachidiens. Ces séquestres étaient inclus dans un tissu fibreux (fig. 9). La moelle était complètement aplatie. A l'ouverture de la dure-mère, on remarquait une faible

dilatation variqueuse au-dessus de l'émergence de D10, point où cessait la compression. Toute la partie comprimée était d'aspect blanchâtre au-dessus de la compression, il existait un léger œdème de la moelle et, à la face postérieure, une grosse dilatation variqueuse (fig. 10 et 10 *bis*).

Chez Racar... Robert, âgé de 15 ans (mal de Pott de D4 à D12, datant de 11 ans), il existait une inflexion vertébrale un peu moins prononcée tout en restant considérable. Les corps vertébraux de

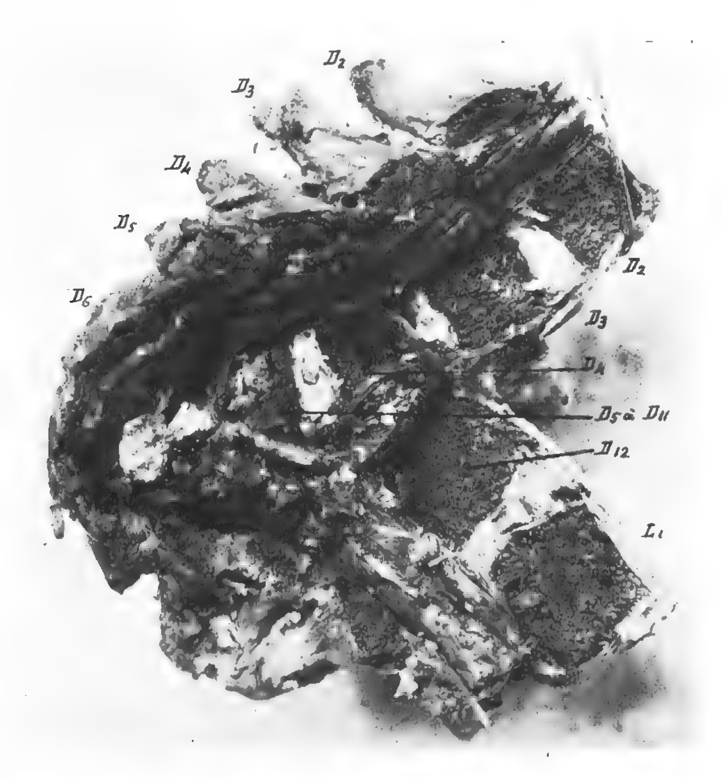


Fig. 9. — Même cas que figures précédentes. Compression de la moelle par des séquestres osseux libres noyés dans le tissu cicatriciel d'un abcès éteint. Mal de Pott remontant à 11 ans. Destruction osseuse considérable. Les corps vertébraux D4, D11, arrivent au contact, les corps intermédiaires ont en grande partie disparu, il n'en persiste plus que des fragments, dont quelques-uns, formant séquestres libres, obstruent la lumière du canal vertébral et écrasent complètement la moelle. Cas Fauqu... Pierre, 24 ans.

D6 à D11 avaient (fig. 11 et 11 *bis*), en effet, en grande partie disparu : plusieurs séquestres libres étaient refoulés en arrière, et l'un d'entre eux comprimait la moelle à laquelle l'inflexion vertébrale avait imprimé une plicature importante. Ces séquestres étaient enrobés dans un tissu cicatriciel (fig. 12 et 13).

2e *type*. — Dans 3 cas, la face antérieure de la moelle était comprimée *par un bloc osseux* représentant un ou plusieurs corps vertébraux partiellement détruits et énucléés en arrière.

Dans le cas Laur... (mal de Pott de D5 à D9, datant de 5 ans environ)

l'inflexion vertébrale était importante et les corps vertébraux D5 et D9 étaient soudés par leur moitié antérieure. Le reliquat des corps vertébraux D6, D7, D8 formait un éperon osseux à angle postérieur acuminé (fig. 14), refoulé en arrière et qui venait comprimer fortement la moelle au niveau du 11e segment dorsal.



Fig. 10. — Même cas que figures précédentes. Face latérale gauche de la moelle incluse dans son sac dural, montrant l'importance de la plicature et l'aplatissement qu'a déterminé la compression osseuse au sommet de l'inflexion.

Dans le cas Lebr... (mal de Pott de D2 à L2, ayant débuté 40 ans auparavant), l'inflexion vertébrale était considérable. Le reliquat des corps vertébraux de D2 à L2 ne formait qu'un seul bloc osseux, coudé (fig. 15 et 15 *bis*), dont le sommet venait rétrécir la lumière du canal vertébral à hauteur de D9 environ, et comprimer la moelle à ce niveau (fig. 16).

Dans le 3e cas enfin (cas Mart..., 25 ans), la compression s'exerçait égale-

ment par un bloc osseux formé par les corps partiellement détruits de D7 à D11 (fig.17), dont l'angle postérieur formait un éperon barrant le canal vertébral. La moelle était presque sectionnée à hauteur de D10. A ce niveau, un fragment osseux était enchâssé dans la partie antérieure du



Fig. 10 *bis*. — Même cas que figures précédentes. Moelle après ouverture de la dure-mère. Au niveau du point où la compression s'est exercée entre l'émergence durale de D8 et celle de D9, la moelle est très fortement aplatie.

fourreau dural entouré par un magma caséeux, reliquat d'un ancien abcès (fig. 18).

3e *type*. — Dans deux cas, la face antérieure de la moelle était comprimée également *par un bloc osseux*, mais en plus, les éléments de l'arc *postérieur s'étaient télescopés*, les lames étaient imbriquées, la lumière du

canal était rétrécie sur une certaine longueur ; la direction, de plus, de ce canal était modifiée et la moelle, comprimée dans toute la longueur du défilé, était coudée en certains endroits.

Dans un premier cas (Gir... Marcellin, 39 ans, mal de Pott D3, D4, D5,

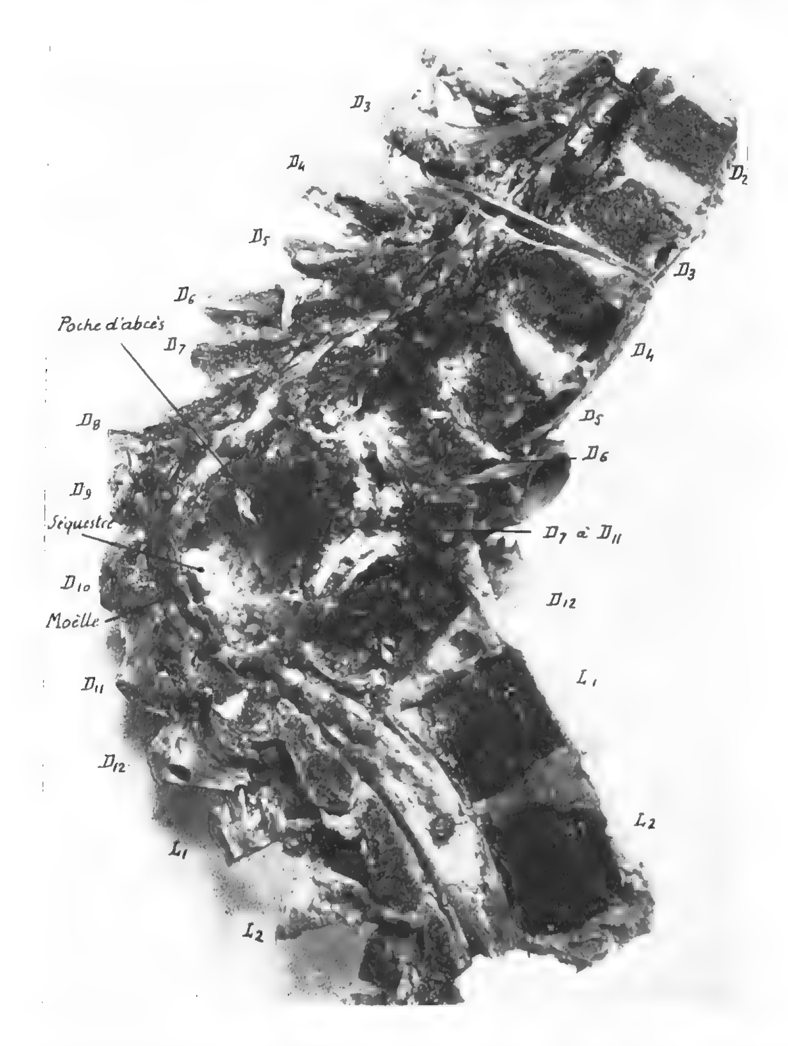


Fig. 11. — **Paraplégie pottique. Compression** osseuse par séquestres libres **noyés dans** du tissu cicatriciel **représentant** la paroi d'un **ancien** abcès Mal de Pott ayant débuté 11 ans **auparavant. Destruction** osseuse importante. Les corps **de** D6 **à** D11 sont presque complètement détruits, l'un des séquestres **obstrue en partie** la lumière du canal rachidien et comprime **la** moelle. Plusieurs **petits séquestres déprimeni également** la face antérieure du sac dural. **Coupe verticale** du rachis. **Moitié gauche.** Cas Racar.. Robert, 15 ans — Observation clinique *in* Thèse Mme Sorrel-Dejerine, p. 303. Obs. XXII.

D6, datant de 6 ans) un bloc osseux à arête postérieure, semblable à ceux que nous avons vus dans les deux pièces précédentes, comprimait la face antérieure de la moelle. Il était formé par les débris soudés entre eux des 4e, 5e et 6e corps vertébraux dorsaux (fig. 19 et 19 *bis*). Mais, en outre, les arcs postérieurs s'étaient intriqués : les lames de D6 remontaient en avant des

lames de D5 et venaient diminuer par en arrière la lumière du canal médullaire. Ces lames d'ailleurs s'étaient soudées entre elles, et formaient elles aussi un bloc osseux compact, saillant dans le canal vertébral, à l'endroit même où le refoulement des corps vertébraux le rétrécissait déjà :

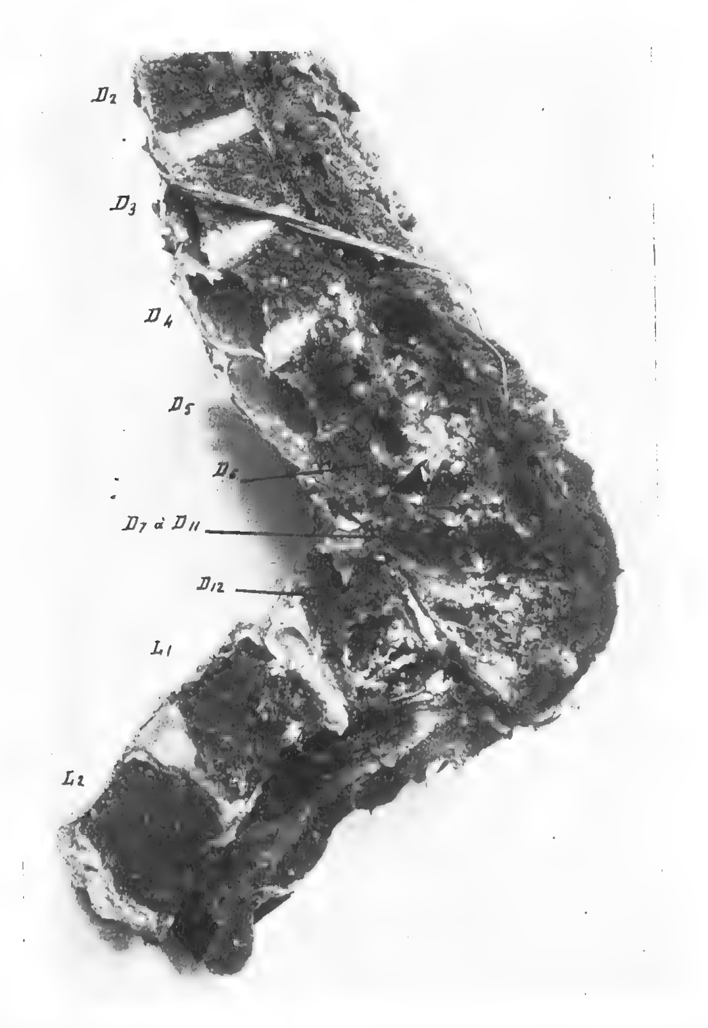


Fig. 11 *bis*. — Même cas que figure précédente. Coupe verticale du rachis. Moitié droite.

ainsi était limité un étroit défilé qui répondait au maximun de la gibbosité, et dans lequel la moelle se trouvait tout à fait coudée et aplatie. En outre, les deux segments rachidiens sus et sous-jacents à l'angle d'inflexion n'étaient pas dans le prolongement l'un de l'autre, et cette disposition avait entraîné une certaine torsion du canal médullaire et de la moelle. Il existait une plicature de la moelle au niveau de l'immergence durale de D5 et D6, et un léger épaississement de la dure-mère (fig. 20 et 20 *bis*),

mais cet épaississement n'était qu'une lame fibreuse, reliquat de l'abcès prémédullaire ancien qui avait complètement disparu, et on retrouvait facilement la plan de clivage.

Dans le dernier cas (Brun..., 52 ans, mal de Pott de D10, D11), ce mécanisme de la double compression était plus évident encore. Il s'agissait cette fois d'un cas récent datant de 6 mois environ, et les fragments des corps



Fig. 12 — Même cas que figures précédentes. Face latérale de la moelle incluse dans son sac dural. Plicature de la moelle. Nombreux séquestres inclus dans du tissu fibreux doublant la dure-mère, et contenus dans des logettes. Le séquestre principal est représenté à côté. Cas Bacar... Robert, 15 ans.

vertébraux n'étaient pas encore soudés. Ils avaient été fortement refoulés en arrière, et leur face postérieure comprimait la moelle, mais, en plus, l'arc postérieur de D11 était remonté au-devant des lames de D10 et comprimait la face postérieure de la moelle (fig. 21 et 21 *bis*). Aucune soudure ne s'était produite, et l'on comprend très bien, en examinant cette pièce, le mécanisme de cette double compression. La moelle était aplatie à hauteur de l'émergence de D10.

De ces constatations, que pouvons-nous déduire ?

Tout d'abort la compression par séquestre osseux n'est pas aussi exceptionnelle qu'on a l'habitude de le dire et que nous l'avions dit nous-même dans nos premiers travaux, puisqu'en quelques années, nous en avons

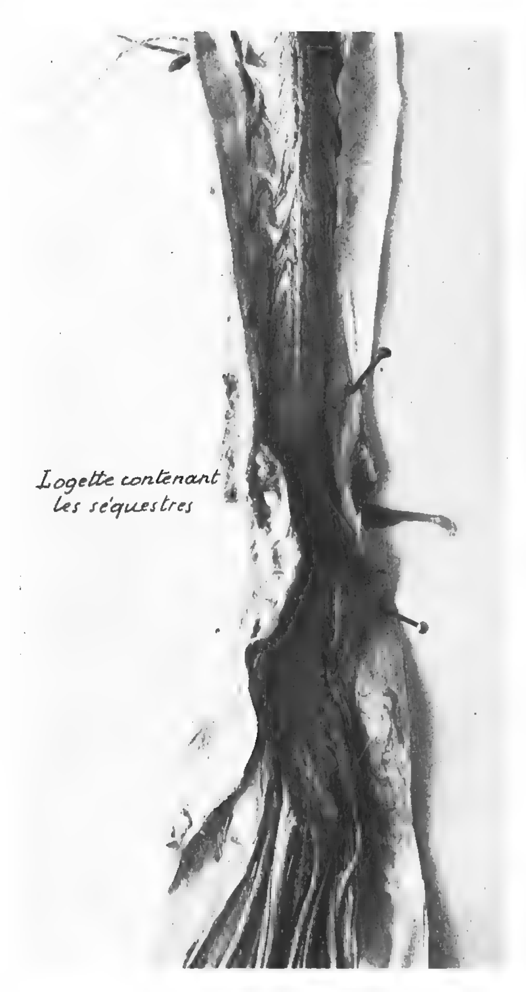


Fig. 13. — Même cas que figures précédentes. Face antérieure de la moelle après ouverture de la dure-mère. Dans la région comprimée elle est réduite à une mince lame. La dure-mère est un peu épaissie, elle est doublée par la paroi d'un ancien abcès, de petits séquestres la dépriment et creusent des logettes dans tout le segment étendu de l'émergence durale de D8 à D11. Cas Racar . Robert, 15 ans.

recueilli 9 cas. Ce n'est pas, bien entendu, une proportion très grande, étant donné le grand nombre de paraplégies pottiques que nous avons suivi, mais c'est un chiffre cependant dont nous ne pouvons méconnaître la valeur.

Quand on rapproche, de plus, l'histoire clinique des malades des cons-

tatations anatomiques faites, on est conduit à quelques remarques assez intéressantes.

Dans les 3 cas (Laur..., Mabil..., Gir...) où les séquestres unique ou multiples étaient noyés dans les abcès, les signes cliniques avaient tout d'abord



Fig. 14. — Paraplégie pottique. Compression de la moelle par un bloc osseux représentant le reliquat des corps vertébraux D6, D7, D8. Cas Laur.., Edmond, 15 ans — Observation clinique *in* Thèse Mme Sorrel-Dejerine, p. 256, obs. IX.

été les mêmes que ceux des paraplégies par abcès, puis, au bout d'un certain nombre de mois, la régression de la paraplégie avait commencé, et la guérison complète semblait pouvoir être escomptée, mais on avait assisté ensuite à une aggravation progressive des accidents, et la para-

plégie avait persisté plus ou moins complète jusqu'au moment où un accident intercurrent avait déterminé la mort...

Suivant toute probabilité, le mécanisme avait été le suivant :

C'était l'abcès tout d'abord qui avait déterminé la paraplégie, puis, alors que cet abcès commençait à se résorber, une compression osseuse

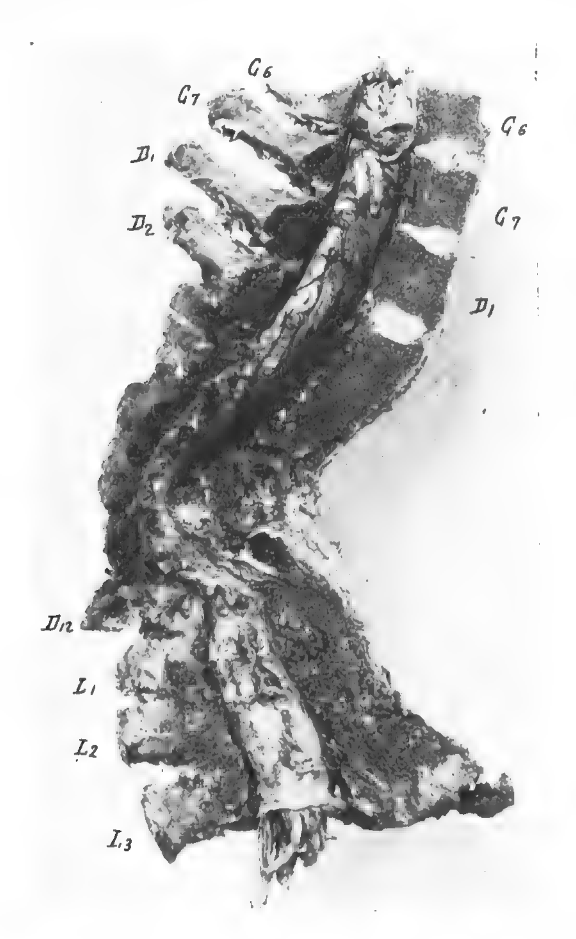


Fig. 15. — Paraplégie pottique. Compression de la moelle par l'angle postérieur d'un bloc osseux représentant les corps vertébraux D2 à L2 soudés. Coupe verticale du rachis. Moitié gauche. (Mal de Pott datant de 40 ans). Cas Lebr. . Jules, 43 ans — Observation clinique *in* Thèse Mme Sorrel Dejerine, p. 329, Obs. XXX.

s'était produite par suite de l'inflexion progressive des deux segments rachidiens. A la paraplégie par abcès, avait en somme succédé une paraplégie par compression osseuse.

Dans les 4 cas (Fauqu..., Racar..., Lebr..., Mart...) où les séquestres unique ou multiples étaient inclus dans du tissu fibreux, les paraplégies avaient d'emblée présenté les signes que nous considérons comme carac-

téristiques des paraplégies incurables. Elles étaient survenues très longtemps après le début du mal de Pott, elles s'étaient installées très lentement, insidieusement, à bas bruit, et n'avaient atteint leur maximum (tout en restant parfois incomplètes) qu'au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. Il semble bien que dans ces cas, les séquestres seuls avaient été la cause déterminante des paraplégies.



Fig. 15 *bis*. — Même cas que figure précédente. Coupe verticale du rachis. Moitié droite.

Dans les 2 dernières pièces enfin (Dulongr... et Brun...) où un abcès en pleine évolution coexistait avec une compression par séquestre, la paraplégie avait été sévère d'emblée, et n'avait jamais présenté de tendance à la régression.

Résulte-t-il de tout cela qu'il sera possible de faire le diagnostic d'une compression osseuse ? Dans un cas, dont nous avons eu un exemple (Brun...), on pourra y parvenir, c'est lorsque la radiographie montrera l'existence d'un séquestre refoulé dans la lumière du canal médullaire, mais ce sera probablement tout à fait exceptionnel.

Dans quelques autres circonstances, on pourra également soupçonner l'existence des séquestres. C'est lorsqu'une paraplégie revêtant le type de paraplégie par abcès et déjà en voie d'amélioration fait une aggravation

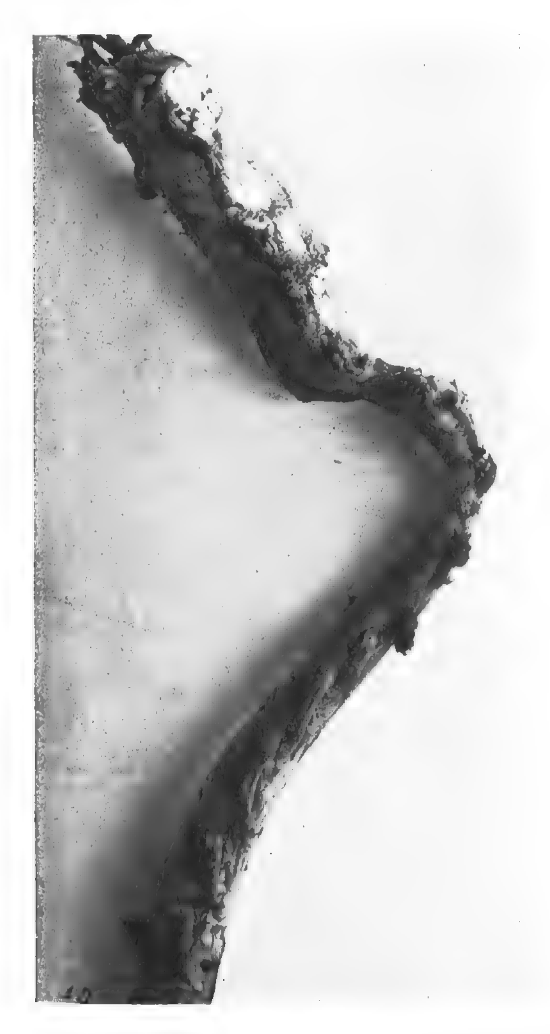


Fig. 16. — Même cas que figures précédentes. Face latérale de la moelle incluse dans son sac dural, et aplatie entre l'émergence de D7 et de D11. Le maximum de compression s'exerçait au niveau de l'émergence de D10.

brusque sans raison apparente et reste ensuite définitive, comme dans les 3 cas que nous avons relatés.

Mais en dehors de ces circonstances probablement assez rares, le diagnostic restera habituellement en suspens, car, lorsque la compression osseuse se produit au moment de la pleine évolution d'un mal de Pott, le syndrome est le même que celui des paraplégies par abcès, et il ne sau-

rait en être autrement, puisqu'à cette période la compression osseuse n'est pas seule en jeu, l'abcès et les phénomènes congestifs, constants à ce stade de destruction, jouent le rôle le plus important. Lorque, d'autre



Fig. 17. — Paraplégie pottique. Compression de la moelle par un bloc osseux représentant les corps vertébraux D7 à D11, et dont l'angle postérieur obstrue la lumière du canal vertébral. Cas Mart... Alexandre, 25 ans.

part, elles surviennent tardivement, par inflexion progressive d'un ancien foyer pottique mal éteint, le syndrome est le même que celui des paraplégies par pachyméningite ; on peut seulement se demander, mais il faudrait pour cela avoir plus de vérifications anatomiques encore que nous n'en avons eues, si la fréquence des compressions n'est pas beau-

coup plus grande que celle des pachyméningites, et s'il ne faudrait pas leur attribuer le rôle principal dans les paraplégies incurables.

Lésions histologiques. — Nous avons pu pratiquer 6 examens histologiques des moelles de nos paraplégiques. Ils ont été faits au Laboratoire de la Fon-



Fig. 18. — Même cas que figure précédente. Face latérale gauche de la moelle après ouverture de la dure-mère. La moelle est presque sectionnée à hauteur de D10.

dation Dejerine, et M. Lhermitte, avec son amabilité coutumière, a bien voulu les étudier avec nous. Nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude pour les avis si éclairés qu'il a bien voulu nous prodiguer.

Les moelles que nous avons examinées appartenaient à des paraplégies correspondant à des stades cliniques différents. Dans un cas (Brun...), la

paraplégie était récente, dans 4 cas, la paraplégie était ancienne et paraissait depuis longtemps définitive. Dans le dernier cas enfin, il s'agissait d'une paraplégie complètement guérie depuis un an.

Les lésions ont été les suivantes :

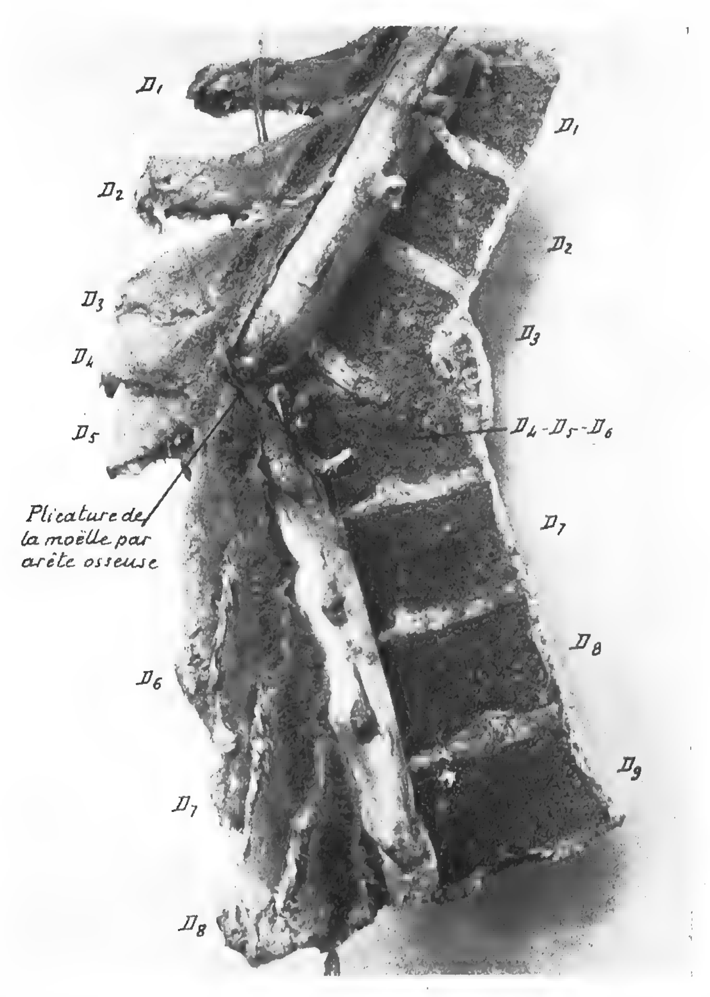


Fig. 19. — Paraplégie pottique. Compression de la moelle par double compression osseuse. Un bloc formé par la soudure des corps vertébraux D4, D5, D6, comprime sa face antérieure, et l'arc postérieur de D5 comprime sa face postérieure. Le canal rachidien est rétréci au maximum au niveau du sommet de la gibbosité et à hauteur de l'émergence de D4, D5 ; la moelle se trouve tout à la fois coudée et aplatie. Coupe verticale du rachis. Moitié droite Cas Gir... Marcellin. 39 ans, Mal de Pott D3, D4, D5, D6, datant de 6 ans. Observation clinique *in* Thèse Mme Sorrel-Dejerine, p. 282 Obs. XVII.

Dans le premier cas (Brun...) (paraplégie de date récente, due à une compression par un séquestre suffisamment important pour être visible à la radiographie), il existait un œdème de la moelle sans lésions des parois vasculaires. La moelle, au niveau des segments D10, D11 où s'exerçait la compression, était aplatie (fig. 22 et 22 *bis*), blanchâtre, recouverte d'un voile d'arachnoïdite. A la coupe, on voyait un aspect *grillagé* de la substance

blanche, avec œdème sans lésions de la substance grise. Il n'y avait pas de lésions inflammatoires. Les parois vasculaires n'étaient pas épaissies et les vaisseaux n'étaient pas thrombosés. Dans la commissure grise (fig. 23), on trouvait un *gros névrome* de régénération analogue à ceux décrits par Dejerine et André-Thomas (1), et longuement étudiés par M. Lhermitte pendant la

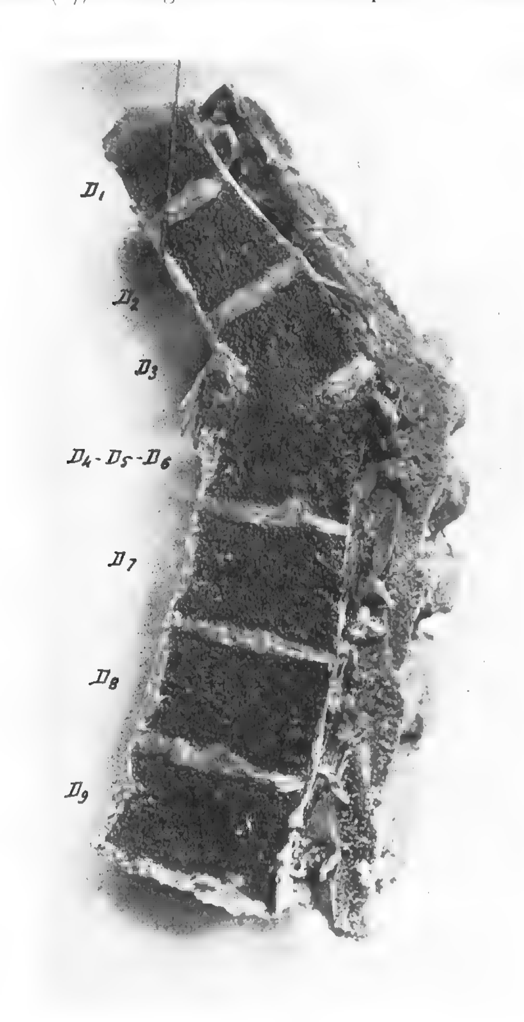


Fig. 19 *bis*. — Même cas que figure précédente. Coupe verticale du rachis. Moitié gauche.

guerre sur des blessés de la moelle (2). Ce névrome de régénération se prolongeait jusque dans le segment sous-jacent.

(1) J. Dejerine et André-Thomas. *Maladies de la moelle. Accidents médullaires au cours du mal de Pott* (p. 24, Baillière et Cie, édit.).
(2) Lhermitte (J.). Sur la régénération des racines postérieures dans la section complète de la moelle dorsale (*Société de Neurologie*, 6 février 1919, p. 129).
J. Lhermitte. *La section totale de la moelle dorsale* (Tardy-Pigelet, édit., Bourges, 1919).

Des 4 cas de paraplégies anciennes, l'un, Mart... Alexandre, présentait une *section presque* complète de la moelle, par un séquestre osseux noyé dans un abcès caséeux. Nous avons coupé cette moelle longitudinalement pour bien montrer l'amincissement extrême qu'elle présentait ; au niveau de la com-



Fig. 20. — Même cas que figures précédentes Face latérale droite de la moelle entourée de son sac dural et montrant son écrasement.

pression, elle était réduite à un simple tractus fibreux unissant les segments supérieur et inférieur (fig. 21).

La dure-mère, à ce niveau, était doublée d'un abcès caséeux, qui n'était pas seulement apposé contre elle, mais qui l'infiltrait partiellement. Il y avait non seulement compression osseuse, mais pachyméningite vraie, comme nous en avions déjà autrefois signalé un cas. C'est une disposition que nous considérons comme assez rare, et qui ne se retrouve pas sur les autres pièces que nous rapportons aujourd'hui.

Au-dessus de cette lésion, on retrouve une dégénérescence ascendante typique.

Les 3 autres pièces répondant à des paraplégies depuis longtemps passées à l'état chronique, ont été étudiées plus complètement.



Fig. 20 *bis*. — Même cas que figures précédentes. Face antérieure de la moelle entourée de son sac dural et montrant son écrasement.

L'une (Gir...), due à une compression osseuse complexe que nous avons décrite plus haut, présentait des lésions de sclérose médullaires, avec thromgose et phlébosclérose.

Le sac dural entouré d'une lame fibreuse (reliquat d'un vieil abcès) était fortement plicaturé au niveau de l'émergence des racines D5, D6 (fig. 20). La dure-mère n'était pas épaissie, et la face antérieure de la moelle était blanche, dure, au niveau des segments médullaires D7 et D8. Les vaisseaux

pie-mériens n'étaient plus visibles et, en arrière, on trouvait une arachnoïdite marquée. Une coupe pratiquée à ce niveau montrait, par la méthode de Loyez, une moelle déformée, aplatie en avant et sur les côtés, avec une dégénérescence complète de tous les faisceaux latéraux, sauf le fondamental, et

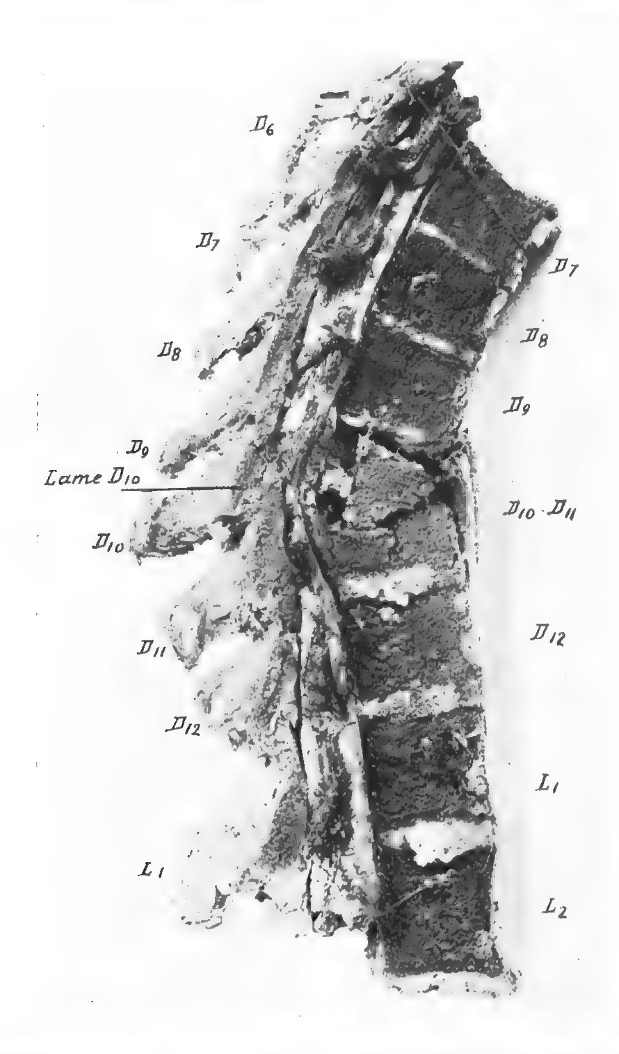


Fig. 21. — Paraplégie pottique Étranglement de la moelle par double compression osseuse : Les corps vertébraux D10 D11, partiellement détruits, forment plusieurs fragments qui compriment la face antérieure de la moelle ; l'arc postérieur de D11 remonte en avant de l'arc postérieur de D10 et vient diminuer par en arrière la lumière du canal médullaire. La moelle est étranglée entre ces deux blocs osseux antérieur et postérieur. Coupe verticale du rachis. Moitié gauche. Cas Brun... Pauline, 52 ans, — Mal de Pott D9, D10, D11 datant de 6 mois.

une dégénérescence totale des faisceaux de Goll, et partielle des faisceaux de Burdach. Il n'y avait pas de foyer malacique, pas de ramollissement, mais par la coloration à l'hématéine-éosine en notait une distension considérable des veines avec phlébosclérose et épaississement des capillaires ; par la méthode Nissl on voyait que les cellules des cornes antérieures étaient bien conservées.

Au-dessus et au-dessous de la compression, siégeait une dégénérescence ascendante et descendante typique et systématique.

Les 2 autres pièces (Lebr... et Fauqu...) dues à une compression osseuse, présentaient des lésions différentes : il existait une véritable myélomalacie avec des lésions vasculaires.

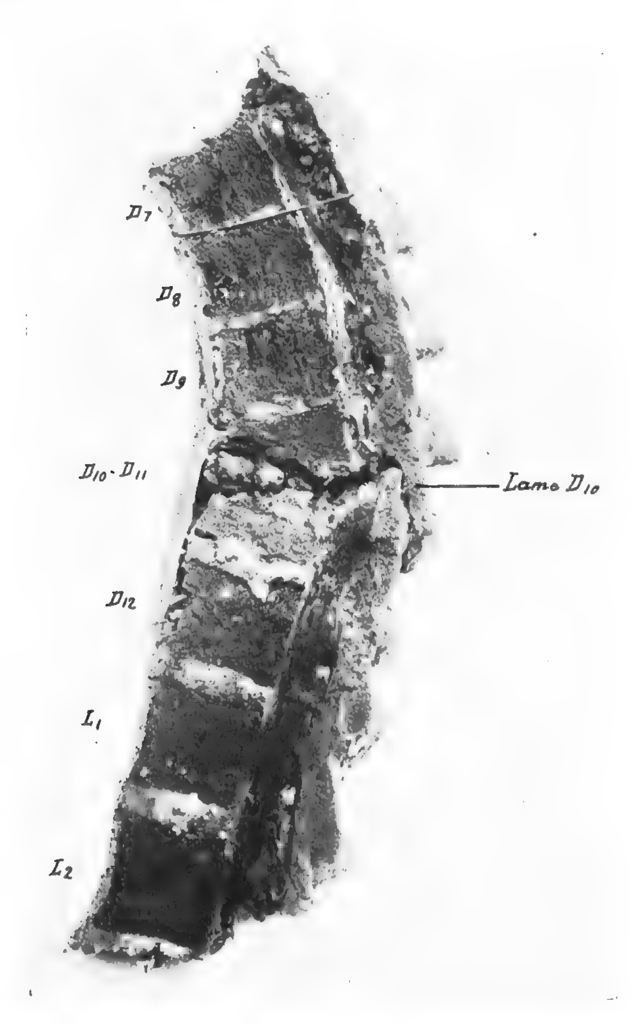


Fig. 21 *bis*. — Même cas que figure précédente. Coupe verticale du rachis. Moitié droite.

Chez Lebre... le sac dural était très infléchi et aplati entre l'émergence durale de D7 et de D11 (fig. 16). La moelle était très amincie, aplatie, blanchâtre, au niveau du maximum de la compression en D10.

Sur une coupe transversale, l'amincissement était extrême. La moelle présentait en son centre un gros foyer de myélomalacie avec dilatation des vaisseaux dans la partie ramollie, disparition complète de la substance blanche,

dégénérescence de tous les faisceaux postérieurs et d'une grande partie des faisceaux latéraux. Sclérose névroglique très importante, fibrillaire dans les parties dégénérées.



Fig. 22. — Même cas que figures précédentes. Moelle entourée de son sac dural et vue par sa face latérale gauche.

La myélomalacie s'étendait, en bas, jusqu'au segment D12, mais prédominait d'un côté; plus bas, en L1, la pie-mère était très épaissie et formait une véritable virole.

A distance, on trouvait une dégénérescence ascendante et descendante. Nulle part, on ne voyait des hémorragies, des thromboses vasculaires ou un processus inflammatoire.

Chez Fauqu..., l'aplatissement de la moelle était considérable entre l'é-

mergence durale D8 et D9; il existait à ce niveau une symphyse de la face profonde de la dure-mère avec les méninges, un peu au-dessus la moelle était légèrement gonflée (fig. 10).



Fig. 22 *bis*. — Même cas que figures précédentes. Moelle après ouverture de la dure-mère.

En coupe, le maximum des lésions siégeait au niveau du segment D11. La myélomalacie était absolue, il n'y avait plus ni fibres ni cellules, les vaisseaux étaient très épaissis. Cette myélomalacie se retrouvait jusqu'en D8 et descendait jusqu'en D12 (fig. 25).

A distance, on notait une dégénérescence ascendante et descendante typique.

Mais, fait intéressant, en plein centre de myélomalacie et de sclérose con-

jonctive, on retrouvait plusieurs faisceaux de régénération, soit dans le septum médian, soit dans la gaine des vaisseaux, du même ordre que ceux de notre premier cas.

Notre dernière pièce enfin (paraplégie guérie depuis plus d'un an) présentait des particularités fort curieuses. Il s'agissait d'une femme âgée de 34 ans, atteinte d'un mal de Pott de D11, D12, L1, qui avait présenté une paraplégie précoce, à installation rapide complète, avec troubles sensitifs et sphinctériens. Cette paraplégie s'était améliorée au sixième mois, avait guéri complètement au seizième mois, et au vingt-quatrième mois, il ne per-

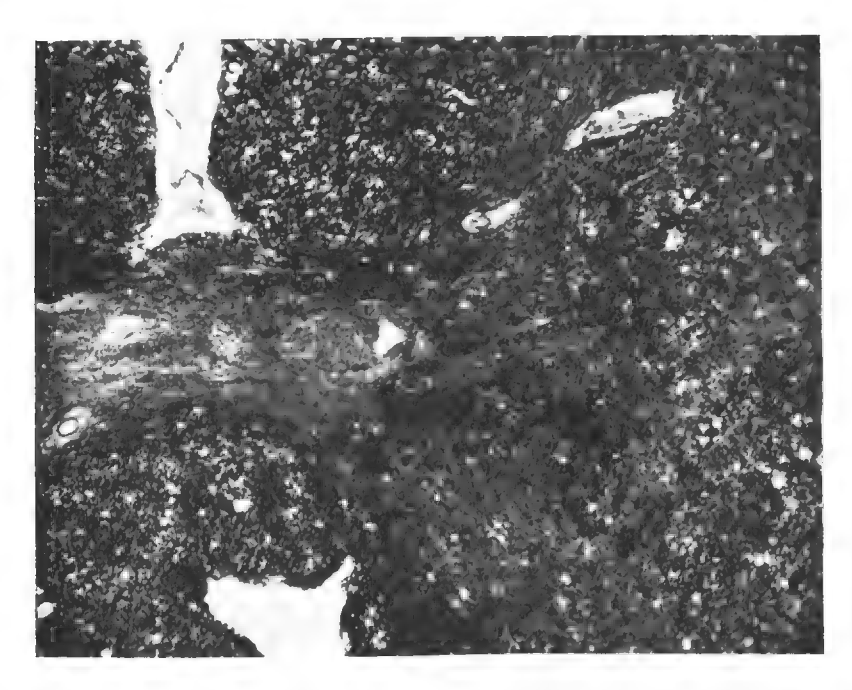


Fig. 23. — Même cas que figures précédentes. Coupe microscopique au niveau du segment médullaire D10 (coloration au Loyez). Gros névrome de régénération dans la commissure grise. Pas de lésions inflammatoires. Aspect grillagé de la substance blanche. Cas Brun. . Pauline, 52 ans.

sistait aucune séquelle. Les réflexes tendineux étaient normaux. Cliniquement, la restitution *ad integrum* avait été complète.

Une ostéosynthèse vertébrale par greffon interépineux avait été faite. La marche avait été reprise six mois plus tard et la malade avait repris une vie normale pendant un an. A ce moment, elle fit une broncho-pneumonie caséeuse qui l'emporta rapidement, sans que du côté de son mal de Pott aucun réveil se soit produit.

La pièce fut prélevée. Le mal de Pott ne semblait plus en activité, les corps vertébraux n'étaient pas soudés, mais l'arc postérieur était maintenu rigide par la présence du greffon qui s'était fusionné complètement avec les apophyses épineuses (fig. 26, 27).

Le sac dural était doublé en avant par une lame fibreuse, reliquat de l'an-



Fig. 24. — Même cas que figures 17 et 18. Coupe microscopique longitudinale de la moelle montrant son amincissement extrême, et un abcès caséeux doublant et infiltrant la dure-mère. Cas Mart... Alexandre, 25 ans.

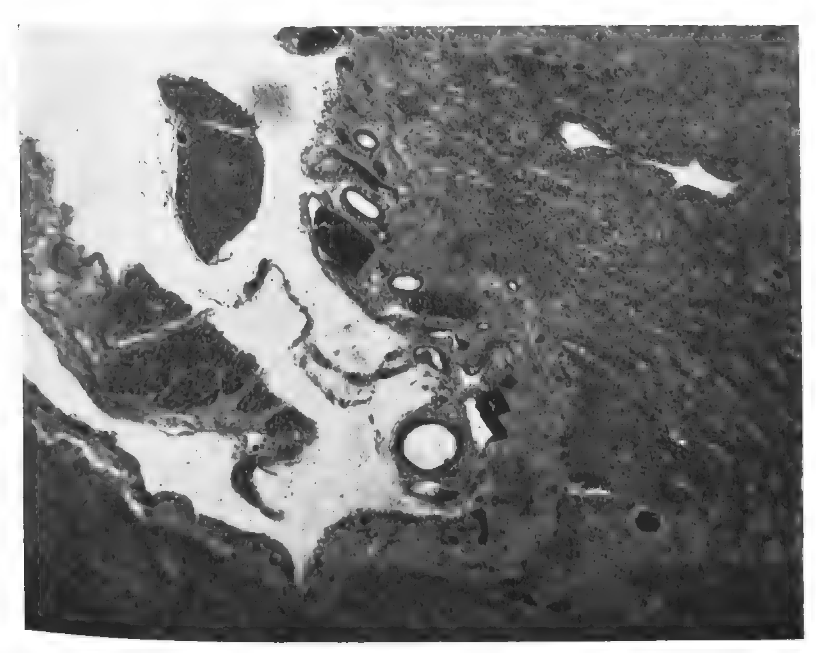


Fig. 25. — Paraplégie pottique. Même cas que figures 9 et 10. Coupe microscopique de la moelle au niveau du segment médullaire de D12 (coloration au Loyez). Myélomalacie considérable. Epaississement des vaisseaux. Cas Fauqu.. Pierre, 21 ans.

cien abcès prémédullaire (fig. 28). Cette lame fibreuse était apposée contre la dure-mère et s'en détachait facilement par une plan de clivage (fig. 28 *bis*). La dure-mère n'était pas épaissie. Au-dessous, la moelle était de coloration

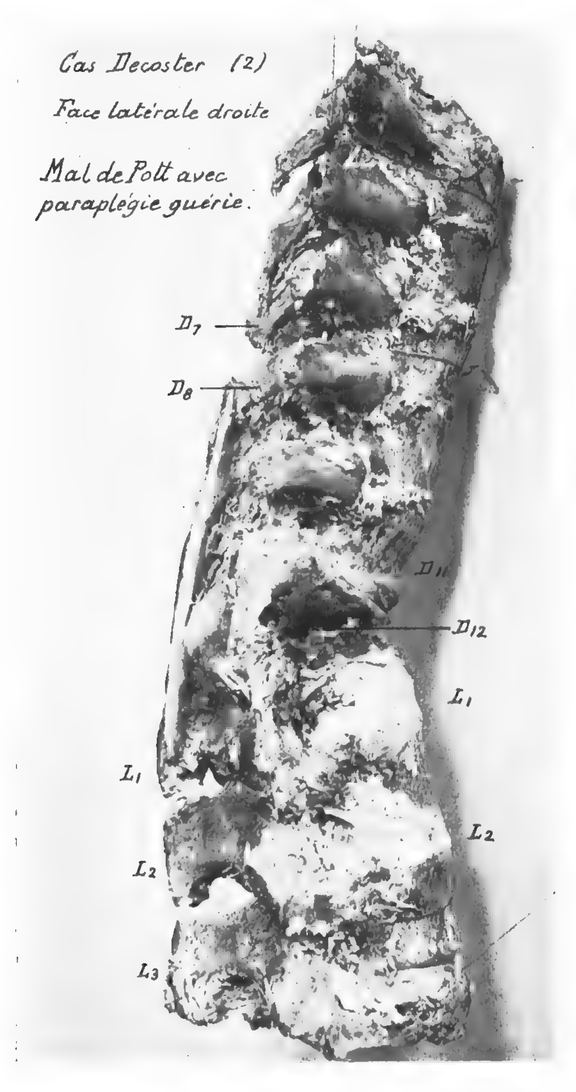


Fig. 26. — Paraplégie pottique guérie depuis plus d'un an. — Mal de Pott D11, D12, L1. — Face latérale droite de la pièce. Greffon tibial complètement soudé aux apophyses épineuses. Cas Decost... Marie, 34 ans.

normale et les vaisseaux de la pie-mère se continuaient sur toute sa hauteur. Il n'existait nulle part ces zones d'ischémie que l'on voit dans les paraplégies en évolution (fig. 29).

Au premier aspect, tout semblait revenu à l'état normal, mais l'examen histologique montrait des lésions importantes.

Ces lésions, d'ailleurs, et c'est un point sur lequel nous allons revenir, ne siégeaient pas dans la zone sous-jacente à l'abcès, c'est-à-dire dans la partie antérieure de la moelle, mais dans sa partie postérieure. Les cornes anté-

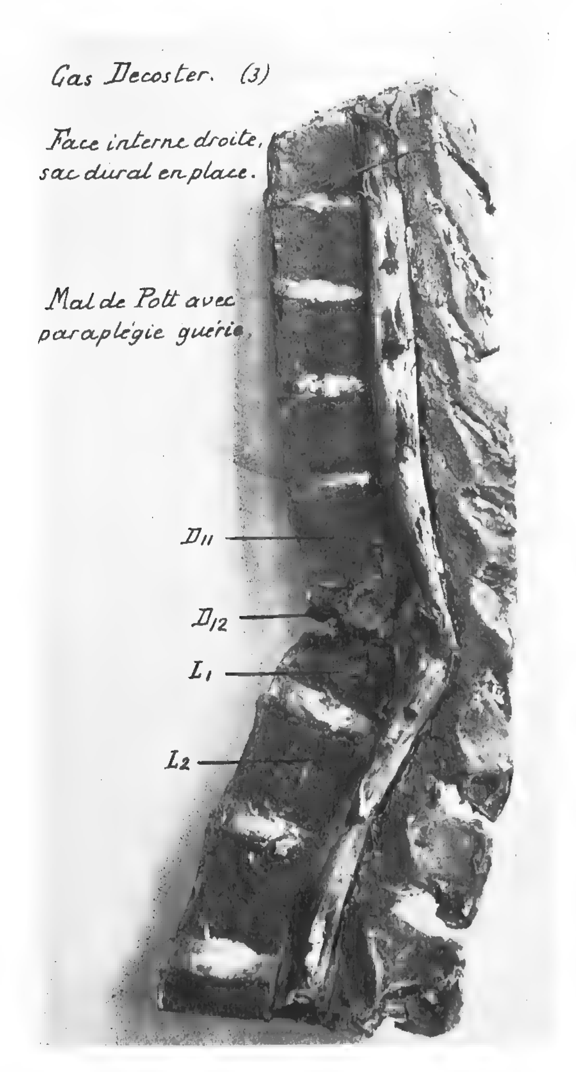


Fig. 27. — Même cas que figure précédente Face interne droite de la pièce montrant l'absence de soudure des corps vertébraux, le sac dural en place, et le greffon maintenant rigide l'arc postérieur. Cas Decost. . Marie, 34 ans.

rieures, en effet, étaient intactes ; le faisceau pyramidal direct également ; par contre, au niveau des segments D12, L1, L12, L13, on notait une zone étendue de dégénérescence diffuse des cordons postérieurs (fig. 30), non systématisée, et n'atteignant jamais la périphérie. Ces dégénérescences étaient liées à des troubles vasculaires, les vaisseaux étaient infiltrés par des corps granuleux et des monocytes. On retrouvait latéralement une très légère dégé-

nérescence des faisceaux de Gowers et de Flechsig. Au niveau du segment médullaire L3, la partie des cordons postérieurs dégénérés était traversée par des fibres radiculaires intactes.

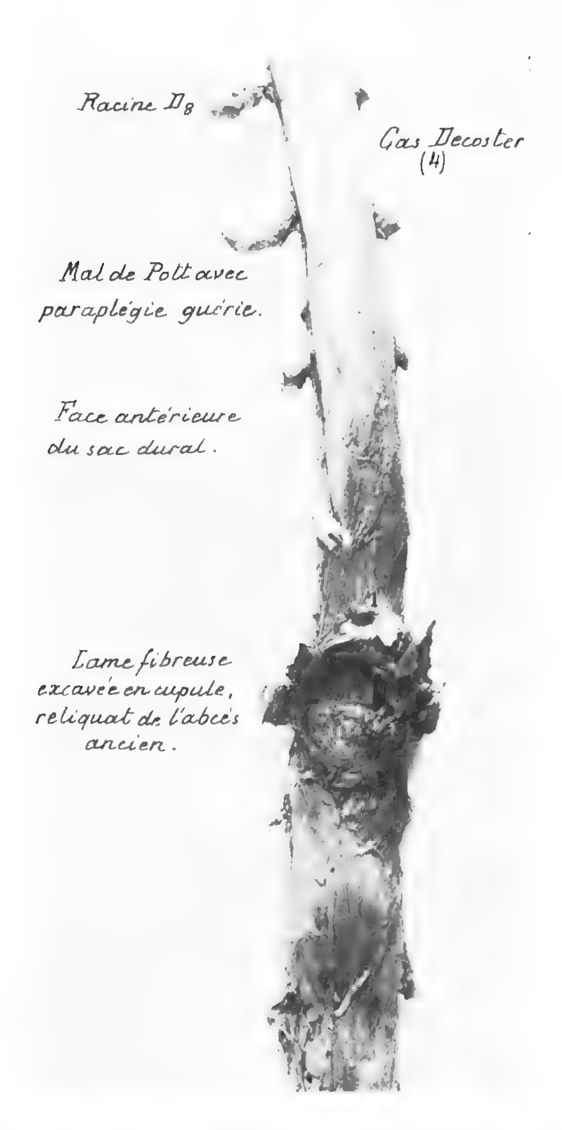


Fig. 28. — Même cas que figures précédentes. Sac dural doublé d'une lame fibreuse, reliquat de l'abcès médullaire guéri.

Au-dessus et au-dessous de cette zone de dégénérescence diffuse existait une dégénérescence ascendante et descendante classique et systématique.

De l'examen de cette pièce, se dégagent deux faits :

Le premier, c'est qu'une guérison clinique complète peut s'observer alors même qu'il persiste des lésions histologiques importantes.

Le deuxième, c'est que les lésions médullaires dans une paraplégie par ab-

cès, n'existent pas fatalement au voisinage même de cet abcès, comme cela devrait être si c'était par compression seule que l'abcès avait déterminé la paraplégie.

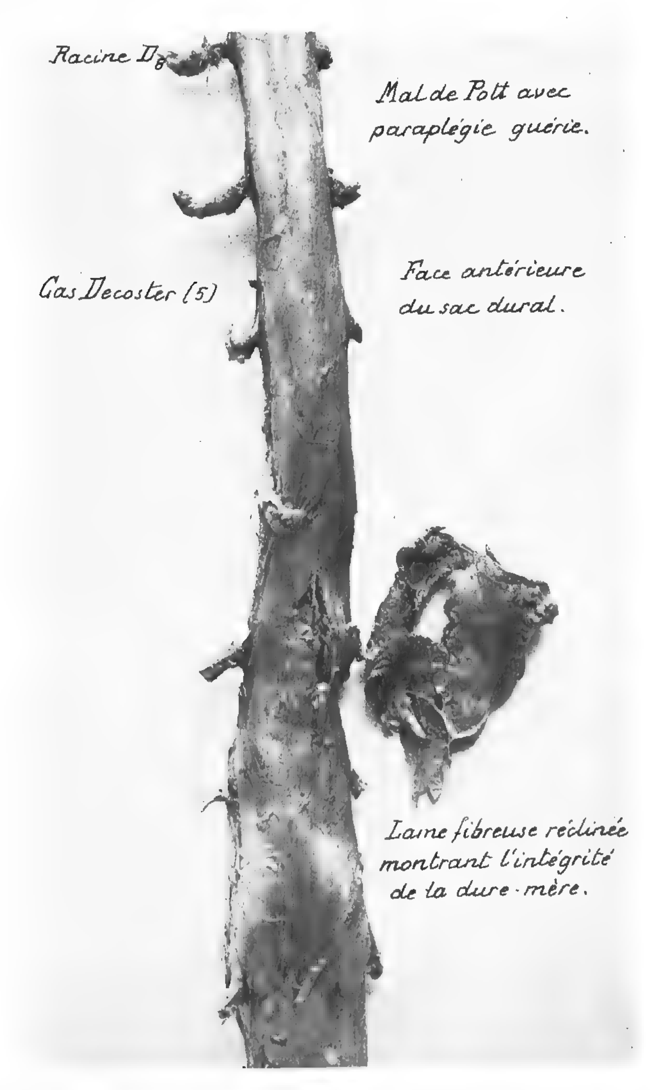


Fig. 28 *bis* — Même cas que figures précédentes Lame fibreuse réclinée montrant l'intégrité de la dure-mère.

Dans notre cas, ces lésions siégeaient loin de l'abcès lui-même, en pleine substance médullaire, au niveau des faisceaux postérieurs et latéraux. Elles étaient centrées autour des lésions vasculaires qui étaient les véritables causes de la paraplégie. C'est bien ce que l'histoire clinique des paraplégies pottiques nous avait permis de soupçonner, mais cette pièce vient nous en apporter une preuve évidente.

C'est là la conclusion que nous désirons tirer de l'étude histologique de ce cas de paraplégie guérie.

De l'étude des autres pièces, nous pouvons, semble-t-il, déduire, autant qu'on peut le faire pour un nombre si restreint de cas, les faits suivants :



Fig. 29. — Même cas que figure précédente. Face antérieure de la moelle après ouverture du sac dural, montrant une coloration et une circulation normales. Cas Decost... Marie, 34 ans

1° Il n'existe pas, dans les paraplégies pottiques, de lésions inflammatoires;

2° Les lésions de myélite tuberculeuse proprement dite avec extension à la dure-mère des lésions tuberculeuses doivent être rares, bien qu'elles aient été signalés et que nous en ayons nous-mêmes rapporté autrefois un cas.

3° Habituellement, les lésions médullaires sont entraînées par des alté-

rations *vasculaires* : au début, ce sont des lésions d'œdème des faisceaux avec aspect grillagé de la substance blanche, plus tardivement, une atrophie médullaire avec sclérose ou myélomalacie, suivant l'intensité du processus.

Traitement chirurgical. — Les examens cliniques que nous avons pu faire au cours de ces dernières années, les faits anatomiques que nous avons observés et qui viennent d'être exposés devant vous, doivent-ils modifier ce que nous avons dit jadis du traitement des paraplégies pottiques, et que nous nous sommes permis de rappeler en quelques mots au début de notre communication.

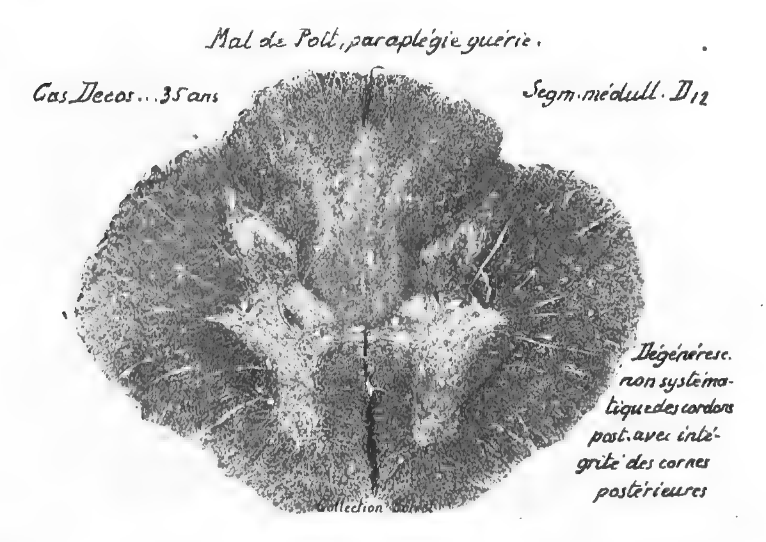


Fig. 30. — Même cas que figure précédente. Coupe microscopique de la moelle, au niveau du segment médullaire D12. Dégénérescence non systématisée des cordons postérieurs, n'atteignant pas la périphérie. Intégrité des cornes postérieures. Cas Decost... Marie, 34 ans.

Pour pouvoir être clairs, il nous faut envisager successivement les différentes formes de paraplégies.

Dans les *paraplégies par abcès*, faut-il se contenter d'immobiliser strictement le malade, en le plaçant dans des conditions hygiéniques qui lui permettent de faire les frais de sa longue affection, et attendre ainsi que lentement la guérison survienne ? Faut-il, au contraire, tenter quelque intervention chirurgicale.

En n'intervenant pas, l'expérience montre que la guérison s'observe dans un nombre considérable de cas, plus de 80 % des cas, en réunissant nos deux statistiques — et cela, quel que soit l'âge du malade.

Une intervention, de quelque nature qu'on la suppose, pourrait-elle permettre des succès plus nombreux ? Nous ne le croyons pas. Pourrait-elle permettre d'assurer plus rapidement la guérison, et cela sans faire courir de risques au malade ? C'est ce qu'il nous faut examiner brièvement.

Les interventions que l'on a tentées dans les paraplégies pottiques sont nombreuses.

La plus ancienne est la *laminectomie* ; elle a été abandonnée depuis longtemps. Au moment où Ménard, il y a 40 ans maintenant, s'est livré à ses belles études sur le mal de Pott, il a exposé toutes les raisons que cette intervention avait d'être inefficace, et il me semble inutile d'y revenir à nouveau.

Il avait alors tenté la *costo-transversectomie* : donnant une voie d'accès directe sur l'abcès antérieur, que Ménard considérait comme la cause de la paraplégie, elle permettait d'aborder cet abcès et d'en assurer le drainage. Ménard opéra 22 cas, et il eut des succès immédiats fort encourageants, mais ses malades gardaient une fistule, et le nombre de ceux qui finirent ensuite par succomber fut tel que bien vite Ménard renonça à son opération, et personne après lui n'a cru devoir la tenter à nouveau.

En relisant avec soin d'ailleurs les observations de Ménard, on s'aperçoit que les succès immédiats qu'il obtint furent tout aussi nombreux dans les cas où il n'avait pas trouvé d'abcès collecté que dans ceux où il avait vidé réellement une poche d'abcès.

Et en nous rappelant ce que nous savons aujourd'hui du mécanisme complexe de ces paraplégies, en nous souvenant qu'elles sont dues, non pas tant à la compression proprement dite par l'abcès, qu'aux troubles vasculaires et à l'œdème qui l'accompagnent, nous pouvons comprendre ces faits, qui n'avaient pas été sans surprendre autrefois : ce n'est pas tant l'évacuation de la collection qui déterminait l'amélioration, que le drainage du foyer inflammatoire qui, en diminuant la congestion vasculaire, amenait progressivement la rétrocession de l'œdème. Mais il fallait pour cela maintenir longtemps le drainage, et exposer par suite les malades aux accidents si graves de l'infection du trajet.

Abandonnant alors les grandes opérations à ciel ouvert sur le foyer, on a tenté de *ponctionner*, après repérage radiographique, les *abcès paravertébraux*. La poche paravertébrale communiquant avec la poche intra-rachidienne, on pouvait espérer agir ainsi sans faire courir au malade les dangers des drainages longtemps prolongés ; mais, à l'usage, ces ponctions, que nous avons faites à maintes reprises, se sont révélées *inefficaces*, même dans les cas heureux où une quantité assez importante de pus avait été retirée.

Et la raison nous semble toujours la même : la compression mécanique causée par l'abcès n'est pas tout ; les phénomènes congestifs jouent un rôle plus important encore, et une simple ponction ne saurait agir beaucoup sur eux.

La ponction directe de la *poche intrarachidienne* à travers le trou de conjugaison, telle qu'elle a été décrite par Calve, ne présenterait pas plus d'efficacité, et elle offre, en plus, des dangers très grands, soit de blessure des racines et des vaisseaux qui traversent le trou de conjugaison, soit de blessure

(1) MÉNARD (Victor). *Etude pratique sur le mal de Pott* (Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1900).

de la moelle elle-même si l'abcès situé en arrière ou latéralement, la refoule en avant, comme il arrive souvent.

Toute action directe sur le foyer pottique — sauf peut-être l'innocente ponction paravertébrale que l'on peut tenter parfois — nous paraît en somme offrir plus d'inconvénients que d'avantages, car, encore une fois, il ne faut pas oublier que le pronostic reste favorable dans la grande majorité des cas.

On s'est alors demandé si une *ostéosynthèse par greffon interépineux* ne pourrait pas modifier l'évolution d'une paraplégie.

J'ai été, au moment où cette intervention était discutée dans le traitement du mal de Pott, l'un de ses plus actifs partisans ; je crois, après avoir opéré un grand nombre de pottiques, environ 350 à l'heure actuelle, que l'ostéosynthèse par greffon pratiquée dans des conditions bien déterminées, est une opération excellente qui a réellement transformé le pronostic de l'affection et je ne peux être, je pense, suspecté de froideur à son égard.

Et pourtant, j'estime que dans les paraplégies en évolution, *elle n'est pas indiquée* : autant elle est bénigne chez un pottique normal, si je puis dire, autant elle me semble aléatoire chez des paraplégiques dont l'état général est souvent fortement atteint, et dont les tissus mal nourris s'escarrifient avec la facilité que nous connaissons tous.

Certes, l'immobilisation très stricte que détermine le greffon est supérieure à celle que détermine un lit plâtré, et la mise au repos du foyer sera par là même mieux assurée ; mais encore faut-il que le greffon, pour jouer son rôle de tuteur solide, ait eu le temps de faire corps avec l'arc postérieur. Ce n'est pas en quelques jours, ni même probablement en quelques semaines, qu'il le peut, et on aura fait courir au malade des risques bien sérieux pour un but qui ne pourrait être atteint qu'à longue échéance. A échéance telle que bien souvent la paraplégie aurait eu le temps de guérir si on s'était contenté de la traiter par des moyens plus simples et sans aucun danger.

Si bien qu'en fin de compte, après avoir mûrement réfléchi à la question, après avoir pesé soigneusement les avantages et les inconvénients des divers procédés, nous persistons à dire que dans les *paraplégies par abcès*, le parti le plus sage est de traiter les malades par les moyens orthopédiques seuls, c'est-à-dire par un lit plâtré, en les plaçant dans de bonnes conditions matérielles, et en prenant les multiples précautions qui permettent d'éviter les escarres et l'infection urinaire.

Dans les *paraplégies par pachyméningite*, toute intervention nous paraît frappée d'impuissance, car on ne peut songer à enlever ces plaques étendues qui enserrent la moelle, d'autant qu'elles ont entraîné déjà bien souvent une dégénérescence des faisceaux. Une intervention ne pourrait qu'être dangereuse, sans avoir d'efficacité réelle sur la paraplégie : or, cette paraplégie est loin d'être une affection mortelle ; le malade est un infirme mais peut vivre de longues années, et nous avons rapporté en 1925 l'observation d'un malade paraplégique depuis 17 ans.

Enfin, dans les *paraplégies par compression osseuse*, dont le nombre paraît plus grand qu'on ne le croit en général, une intervention peut-elle être utile ?

Les constatations anatomiques que nous avons faites ne nous permettent pas de le penser :

Les séquestres, même lorsqu'ils étaient relativement libres (4 cas), étaient disposés de telle sorte que leur ablation était pratiquement impossible. Souvent d'ailleurs (5 cas) il s'agissait de corps vertébraux refoulés qui ne pouvaient évidemment être enlevés, et ils ne pouvaient pas davantage être sectionnés de façon à libérer la face antérieure de la moelle.

On pourrait peut-être penser que l'ablation de l'arc postérieur peut libérer la moelle. En réalité, il n'en est rien. La moelle, maintenue latéralement par ses racines, reste tendue sur le fragment osseux comme une corde sur un chevalet, et la compression ne se trouve nullement diminuée.

Dans un cas par exemple (cas Lebr...), nous avons fait une large laminectomie portant sur les arcs postérieurs de D3 à D11 inclus. Il n'y eut aucune amélioration clinique, et la mort étant survenue quelque temps après, l'examen de la pièce nous montra que la compression de la moelle produite par un bloc osseux antérieur persistait.

D'autre part, il est bien évident que dans les cas complexes, où il existe, non seulement une compression osseuse de la moelle, mais une plicature avec torsion par changement de direction du canal médullaire, la laminectomie ne peut être d'aucune utilité (Cas Gir... et Fauqu...).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1933)

(87 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (33)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 17, rue de l'Université, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis :		*Anciens titulaires* depuis :	
—		—	
1904.	MM.		
—	Crouzon (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
—	Guillain (Georges).	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.	Lejonne (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e.
—	Roussy (Gustave).	1923.	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris. 8e
—	Laignel-Lavastine (Maxime).		12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
—	Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris. 4e.
1910.	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
—	Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	de Martel (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
—	Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 7e.
—	Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—	Barbé (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
—	Barré (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg.

1919	MM.	Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—		Villaret (Maurice)	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
—		Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—		Tournay (Auguste).	—	81, rue Saint-Lazare, Paris. 9e.
—		Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.
—		Velter (Edmond).	—	42, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
1920.		Chiray (Maurice).	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris. 8e.
—		Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e.
1921.		Faure-Beaulieu (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	Béhague (Pierre).	—	7, rue de Villersexel, Paris. 7e.
—		Chatelin (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		Français (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.

Membres Titulaires (41)

1921. Mme Long-Landry, 59, rue de Babylone, Paris. 6e.
— MM. Schaeffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
— Regnard (Michel), 15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.
1922. Béclère (Ant.), 122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
1923. Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
— Cornil (Lucien), 16a, rue des Abeilles, Marseille.
1925. Hautant (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 6e.
1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre), 33, rue de Longchamp, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— Monbrun (Albert), 1, rue Marbeau, Paris. 16e.
— Binet (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.
1929. Thévenard, 18, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.
1930 Hillemand, 3, place de l'Alma, Paris, 16e.
— Garcin, 11, rue de Verneuil, Paris. 7e.
1931. Fribourg-Blanc, Val-de-Grâce, Paris.
— Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
Oberling, 12, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.
1932. Christophe (Jean), 4, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
— Mollaret (Pierre), 12, rue du Parc-de-Montsouris, Paris. 14e.
— Decourt (Jacques), 52, avenue Kléber, Paris. 16e.
1933. Darquier, 75 *bis*, rue Michel-Ange, Paris. 16e.
— Schmite, 28, rue de Turin, Paris. 8e.

Membres Honoraires (13)

MM. Richer (Paul), F	honoraire en	1930.	30, rue Guynemer, Paris. 6e.
Achard (Charles), F	—	1914.	52 *bis*, avenue de Saint-Cloud, Versailles.
Klippel (Maurice), F	—	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e
Alquier (Louis),	—	1921.	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	à Nogent-le-Rotrou, 29, faub. St-Hilaire.
Meige (Henry),	—	1926.	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Sézary,	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris, 7e.
de Massary (Ernest),	—	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
Thomas (André),	—	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.

Membres Correspondants Nationaux (60)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château-Picon, près Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, 52, rue de France, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Cossa, 14, rue Halévy, Nice.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dechaume, 13, quai de la Guillotière, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas Marsalet, 79, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Etienne, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, 4, rue Lebeuf, Auxerre.
Forestier, 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les-Bains.
Forgue, 103, rue de Lodève, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 1, rue Lafayette, Nantes.
Gelma, 16, rue Louis-Apfel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.

MM. Ingelrans, 94, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 5, rue de l'ancien Hôpital-Militaire, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Roger (Edouard), le Verger Saint-Méen-le-Grand, (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 5, rue de l'Université, Paris. 7e.
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (142)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Forster (E.), Greifswald.
Mayendorf Niessl (V)., 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. S.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, WI.
Head (Henry), Montagu Square, Londres.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), 8 Buckingham Street, Buckingham Gate Londres, SWI.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République).

Gorriti (Fernando), rue Bulnes 915, Buenos-Aires.

Autriche :

Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Mandesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

MM. de Beco (L.), 55, rue Louvroil, Liége.

van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
Christophe, 26, boulevard Frère Orban, Liége.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmann, Bruxelles.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Martin (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Waldemiro Pires, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Gallotti, Rio de Janeiro.

Canada :

MM Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder. Bredgade 63[2], Copenhague.
Wimmer, doyen de la Faculté de médecine, Copenhague.
Winther (Knud), 18, Soegade, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Murcie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Eass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53rd Street. New-York, N. Y.
Fischer (Edward D.), 46 East 52nd Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.

Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L., Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 12, Banstraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali Milan.
Salmon (Alberto), Florence.
Tanzi, Manicomio 5, Via dei Banchi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Almeida Lima, Alecrim, 150, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Pitulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Stanesco, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Minor, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg. Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.
Ingvar, Faculté de médecine, Lund.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne.
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Naville, 8, Saint-Léger, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean) 2, Vilimovska ut. Prague.

Turquie :

M. Conos, Place du Tunnel Pera. Istambul.

Uruguay :

MM. Mussio Fournier, calle Monsiones 1282, Montevideo.
Morquio, Faculté de médecine et Cuareim 1330, Montevideo.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombaut	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasne		1910.
Raymond	(F.)	1911.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Clunet		1917.
Bonnier		1918.
MM. Dupré	(F.)	1921.
Bouttier		1922.
Camus (Jean)		1924.
Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.
Lortat-Jacob		1931.
Babinski	(F.)	1932.

Membre associé libre :

Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
Duret	Lille	1921.
MM. Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
Oddo	Marseille	1927.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.
Trenel	Paris	1932.
Mirallié	Nantes	1932.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
MM Batten	Londres.
Tamburini	Rome
Soca	Montevideo
Carati	Bologne
Moricand	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.

MM. Lennmaln	Suède.	MM. Long	Genève.
Crocq	Bruxelles.	Bianchi	Naples.
Osler	Oxford.	Gradenigo	Naples.
Depage	Bruxelles.	Mingazzini	Rome.
Mahaim	Lausanne.	Von Monakow	Zurich.
Ormerod	Londres.	Piltz	Cracovie,
Tooth	Londres.	Henschen	Upsal.
Schnyder	Berne.	Mendelsohn	Russie.
Mott	Londres.	Dercum	Philadelphie.
Homen	Helsingfors.	Byron Bramwell	Edimbourg.
Heveroch	Prague.	Economo	Vienne.
Thomayer	Prague.	Magalhaes Lemos	Porto
Negro	Turin.	Syllaba	Prague.
Hertoghe	Anvers.	Mills	Philadelphie.
Petren	Lund.	Esposel	Rio de Janeiro
Bechterew	Léningrad.	Franoette	Liége
Ingignieros	Buenos-Aires.	Flatau	Varsovie
Dagnini	Bologne.	Boveri	Milan
Courtney	Boston.		

Bureau pour l'année 1933

Président .... MM. Clovis-Vincent.
Vice-Président .... Vurpas.
Secrétaire général .... O. Crouzon.
Trésorier .... Albert Charpentier.
Secrétaire des séances .... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 janvier 1933

Présidences successives de M. LÉVY-VALENSI et de M. CLOVIS VINCENT

SOMMAIRE

Allocution de M. LÉVY-VALENSI, président sortant.

Mes chers Collègues,

Un de nos confrères du Grand Siècle à qui j'ai une particulière dévotion, M. Hamon, a écrit quelque part dans son langage si joliment symbolique qu'il suffit de rentrer en soi pour trouver le bout de la table. Je ne prétends à aucune comparaison ni en sainteté ni en modestie avec le pieux médecin de Port-Royal, mais vous dirai tout simplement : c'est sans trop de déplaisir que je vais retrouver tout à l'heure, là-bas au bout de la table, ma place accoutumée auprès de la petite porte par laquelle on entre et on sort sans être vu, dans l'ombre qui convient mieux à mon

mérite et à mon caractère que la pleine lumière où depuis l'an dernier votre bienveillance m'a placé.

Cependant, de cette bienveillance vous ne vous êtes jamais départis, me rendant la tâche agréable et si facile que la fameuse sonnette est depuis demeurée muette. Cordialement, merci. Merci aussi à mon ami Crouzon, dont les précieux conseils ont guidé mon inexpérience, et à qui j'exprime encore notre commune gratitude pour le dévouement, l'habileté et la courtoisie avec lesquels il dirige notre société ; que M. Charpentier notre Trésorier, qui remplit une tâche délicate et parfois ingrate avec une magnifique abnégation, que le dévoué secrétaire de nos séances M. Béhague, soient également remerciés.

Je ne veux pas vous présenter notre nouveau Président, mon ami Clovis Vincent. Vous savez que, neurologiste éminent, il a, sans abandonner le marteau à réflexes, saisi le trépan du neurochirurgien, maniant les deux instruments avec la même maîtrise.

Depuis longtemps déjà d'ailleurs le chirurgien perçait sous le neurologiste. Ce siècle avait six ans, j'étais interne à Bicêtre plus évocateur de Rome que de Sparte ; Clovis Vincent vint déjeuner à la salle de garde. Pendant le repas on nous apporte un soldat du fort sur lequel vient de passer un lourd camion de l'armée. Le ventre est de bois, il faut intervenir d'urgence. Vincent, interne en médecine de 2e année, se propose pour l'opération. Le chirurgien de garde est appelé et le blessé guérit.

Je retrouvai, deux ans plus tard, Clovis Vincent à la Salpêtrière dans le service de Raymond. De là date pour lui ma profonde affection que le temps n'a pas diminuée. S'il est vrai que l'énergie est une qualité maîtresse du chirurgien, par quelques-unes de ses réactions Vincent déjà se révélait tel et je n'ai pas oublié les combats de boxe livrés avec son ami Thierry de Martel, combats que terminait toujours la cordiale poignée de mains, symbole du *fair play*. Cette énergie, il devait durant la guerre s'en servir magnifiquement.

Mais je m'attarde dans le passé, moi qui déjà suis le passé, tandis que laborieux, votre présent me repousse dans l'ombre. J'invite Clovis Vincent à venir occuper le fauteuil.

Allocution de M. CLOVIS VINCENT, président

MES CHERS COLLÈGUES,

Me voici à la présidence de votre société. J'ai accepté cette haute charge parce que c'est un honneur de représenter la Société de Neurologie à Paris..... Et aussi parce que c'est pour moi, un devoir. J'ai pensé que j'ai trop vécu de la Société de Neurologie ; elle m'a trop aidé dans mon essor médical pour que, durant une année, je ne vive pas quelques instants chaque mois, pour elle.

Je sais bien que je suis mal préparé à diriger vos discussions. J'ai peu de temps ; je n'ai pas toujours l'esprit très libre, à cause des lourdes

responsabilités dont je me suis chargé ; et surtout, naguère encore, j'ai été ici même bien des fois, sans le vouloir d'ailleurs, un perturbateur.

Messieurs, je m'efforcerai de vous représenter et de diriger vos discussions, comme il convient.

Je serai aidé en cela par l'exemple de ceux qui m'ont précédé ; par celui, en particulier, de vos deux plus récents présidents, mes deux vieux amis Baudouin et Lévy-Valensi. Je ne demande qu'une chose, présider comme ils l'ont fait.

Je serai aidé aussi par les autres membres de votre bureau : Crouzon, Charpentier, Béhague. Crouzon surtout me guidera. Comme vous tous, j'ai confiance en sa sagesse. Il représente actuellement pour moi la pérennité de la société comme Meige l'a représentée autrefois.

Mes chers collègues, continuons.

***

Le Président souhaite la bienvenue à M. van Bogaert (d'Anvers), *membre correspondant étranger*, et MM. Darquier et Schmite, récemment élus *membres titulaires*, qui assistent à la séance.

Correspondance.

Le Président a reçu des lettres de remerciements de MM. Darquier et Schmite, nommés *membres titulaires* ;

de MM. Cossa (de Nice) et Delagenière (du Mans), nommés *correspondants nationaux* ;

de MM. Christophe (de Liége), Knud Winther (de Copenhague), Stanesco (de Bucarest), nommés *correspondants étrangers*.

Adresses à l'occasion de la mort de Babinski.

Le Secrétaire général donne lecture des adresses suivantes reçues par la Société :

1° Du Secrétaire général de la *Royal Society of Medicine* (de Londres).

I have the honour to convey to you the resolution which was passed last evening at a meeting of the Council of the Royal Society of Medicine of whiche the late professor J. Babinski was a greatly esteemed Honorary Fellow.

The society is very sensible of the great services which, during his long and distinguished career, he rendered to medicine and to humanity generally. His work has justly given his name world-wide renown.

Resolution. — That the Royal Society of Medicine desires to record its deep sense of the loss which the Society and the medical world have sustained by the death of their esteemed Honorary Fellow, professor J. Babinski.

2° De M. JEAN SAUCIER (de Montréal).

Le Président et les membres de la *Montreal Neurological Society* s'associent au deuil cruel de la Société de Neurologie de Paris à l'occasion de la mort du Dr J. Babinski.

Ils ont donné à un collègue de langue française la douloureuse mission d'exprimer à la société et à la famille du défunt leur profonde sympathie.

La Société de Neurologie de Paris perd un de ses membres qui a peut-être le plus contribué à glorifier la neurologie française à travers le monde.

3° De M. le Professeur MINKOWSKI (de Zurich) :

Au nom de la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Zurich, de tout le personnel médical de l'Institut d'anatomie cérébrale et de la polyclinique des maladies nerveuses de l'Université de Zurich et en mon propre nom, je me permets de transmettre à la Société de Neurologie de Paris l'expression de notre profond chagrin et nos vives condoléances au sujet de la mort du grand maître Joseph Babinski, un des plus grands artisans de la neurologie moderne, française et mondiale. Je regrette beaucoup n'avoir pu le faire plus tôt et vous prie de m'en excuser, ayant malheureusement appris avec beaucoup de retard ce grand deuil commun.

4° De M. le professeur RUSSETZKI, au nom de la clinique des maladies nerveuses de l'Institut d'Etat à Kazan.

A la Société de Neurologie de Paris.

Nous sommes profondément affligés par la mort de Joseph Babinski, Grand Maître de la neurologie française et contemporaine. Nous exprimons à la Société de Neurologie de Paris notre profond regret et notre compassion.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue francaise, *XXXVIIe session*, Rabat (Maroc), (7-13 avril 1933, sous la Présidence du Pr Guillain).

M. René Charpentier, Secrétaire général du Congrès, demande à la Société de bien vouloir désigner les délégués qui doivent la représenter à cette session.

La Société désigne MM. Clovis Vincent, Président, Lhermitte, Lévy Valensi, anciens Présidents, Crouzon, Secrétaire général, Barré et Monier-Vinard.

Pseudo-tumeur du pédoncule cérébral traitée par la radiothérapie ; développement secondaire d'un syndrome d'adiposité cérébrale pileuse, par MM. GEORGES GUILLAIN et LUCIEN ROUQUÈS.

Le malade, que nous présentons à la Société de Neurologie, est atteint d'un syndrome pédonculaire dont la symptomatologie est tout à fait classique ; mais son observation nous paraît instructive à un double point

de vue : elle apporte d'abord une nouvelle confirmation de l'origine nerveuse du syndrome de l'adiposité cérébrale pileuse telle que l'a décrite M. Walter Kraus ; d'autre part, et surtout, elle nous montre de quelles réserves doit s'accompagner le diagnostic clinique de tumeur du pédoncule cérébral, même lorsque les résultats heureux de la radiothérapie ont paru le confirmer.

C'est en effet à ce diagnostic de tumeur du pédoncule cérébral qu'avait abouti l'un de nous en présentant, il y a dix ans, en collaboration avec M. Kudelski, ce malade à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1). Alors âgé de 26 ans, il avait eu de la diplopie en décembre 1921, un ptosis double intermittent, puis permanent, en février 1922, des phénomènes d'asthénie musculaire transitoire à répétition en mars et en avril ; en mai, apparurent des paresthésies du membre supérieur et de l'hémiface droits, ainsi que de l'asynergie et un tremblement intentionnel au niveau du même bras.

En juin 1922, la symptomatologie pouvait se résumer ainsi :

1° Des *troubles oculaires* : ptosis bilatéral ; paralysie des droits supérieur et inférieur et du pathétique des deux côtés ; paralysie du droit interne gauche ; immobilité pupillaire complète sans mydriase ; acuité O.D. = 0,25, O.G. = 0,5, après correction ; fonds d'œil et champ visuel normaux.

2° Un *hémisyndrome cérébelleux droit* : légère dysmétrie au membre inférieur ; dysmétrie, asynergie et tremblement intentionnel de rythme variable au membre supérieur.

3° Absence complète de *signes pyramidaux*.

4° Des *paresthésies* au niveau de la moitié droite du corps, hémiface comprise, avec légère *hypoesthésie* pour les sensibilités superficielles sans erreur dans la discrimination des diverses sensations.

5° Une diminution légère de l'*acuité auditive* à droite.

6° Une *hypertension du liquide céphalo-rachidien* (50 cm. d'eau au manomètre de Claude), sans dissociation albumino-cytologique.

7° Une *céphalée* fréquente et pénible, avec tristesse et difficulté des efforts mentaux.

Le diagnostic de tumeur probable du pédoncule cérébral fut porté et le malade fut soumis à un traitement radiothérapique dans le service de M. Béclère, puis perdu de vue.

Il s'est présenté à nouveau à la consultation de la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le *6 décembre 1932*, donc au bout de 10 ans, non plus pour les symptômes d'hypertension intracranienne dont la radiothérapie a rapidement eu raison, mais pour une impuissance génitale progressive. Un peu atténuée lors de l'épisode de 1922, puis redevenue normale, sa puissance génitale a commencé à décroître depuis six ans et

(1) Georges Guillain et Ch. Kudelski. Lésion évolutive de la région des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 juin 1922, p. 971-974.

le trouble est maintenant suffisamment accentué pour qu'il s'en inquiète ; il a remarqué aussi que ses organes génitaux avaient diminué de volume. D'autre part, il s'est mis à engraisser depuis 1923 et son poids est passé de 70 à 100 kg., chiffre auquel il se maintient depuis 3 ans.

On constate actuellement chez ce malade deux ordres de symptômes : 1° un syndrome pédonculaire, 2° un syndrome de la région infundibulo-tubérienne.

Le *syndrome pédonculaire*, dans ses grandes lignes, reste ce qu'il était il y a 10 ans.

1° *L'examen oculaire*, fait par M. Hudelo, montre un ptosis bilatéral, prédominant à gauche, une paralysie complète des pupilles qui ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation, mais qui sont égales et en dilatation moyenne, et des paralysies de fonction qui portent sur l'élévation, l'abaissement et la convergence ; ces paralysies de fonction sont d'ailleurs assez variables, car les mouvements de verticalité ne sont pas toujours nuls ; parfois, lorsque le malade fixe un point, l'œil droit se porte en haut et en dehors. Il existe aussi une diplopie croisée qui n'augmente pas plus dans le regard à droite que dans le regard à gauche et qui paraît attribuable à la paralysie de la convergence. L'acuité est de 0,9 à droite, de 0,5 à gauche après correction. Les fonds d'œil sont normaux et le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs, particulièrement large même du côté temporal.

2° On observe un *hémisyndrome cérébelleux droit*, caractérisé au membre supérieur par un certain degré d'asynergie et d'adiadococinésie, par de la dysmétrie et par un tremblement intentionnel à rythme lent, caractérisé au membre inférieur par une légère incorrection de l'épreuve du talon sur le genou. A gauche, il n'existe qu'une dysmétrie peu accentuée dans l'épreuve du doigt sur le nez. Le tonus est pratiquement égal des deux côtés ; le réflexe rotulien droit est pendulaire ; il n'y a ni nystagmus ni troubles de la parole.

3° Il n'y a aucun signe net d'*atteinte pyramidale*. Peut-être éxiste-t-il à droite une légère diminution de la force de serrement des doigts, de la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, qui ne peut se constater qu'après comparaison attentive avec le côté gauche ; mais, dans l'ensemble, le malade garde une vigueur musculaire très satisfaisante. Les réflexes tendineux sont plutôt faibles, mais existent tous. Le signe de Babinski est en flexion bilatérale.

4° Le malade se plaint de *paresthésies* dans toute la moitié droite du corps : fourmillements, impression de pesanteur, phénomènes douloureux quand le temps change. Le contact du rasoir ne donne pas la même sensation à droite et à gauche. A l'examen, on constate une *hémianesthésie thermique* droite pratiquement complète (hémiface comprise) ; les sensations tactiles sont mieux perçues, mais mal localisées et difficilement distinguées des piqûres, surtout aux extrémités du bras et de la jambe. La reconnaissance des objets par le toucher est correcte, mais l'épaisseur des étoffes est mal appréciée à droite. Le diapason est perçu

également des deux côtés, mais la sensation subjective de vibration est moins nette à droite. La position des orteils est bien reconnue à droite, mais au prix d'un effort intellectuel qui n'est pas nécessaire lorsqu'on fait l'épreuve à gauche. Les poids sont moins bien distingués à droite qu'à gauche. Le réflexe cornéen droit est normal, bien que les troubles de la sensibilité soient très nets au niveau de l'hémiface.

A gauche, on note seulement une bande d'anesthésie à tous les modes à la partie inférieure du thorax, qui paraît attribuable à la section d'un nerf intercostal ou d'une racine à l'occasion d'un traumatisme de guerre.

5° L'examen de *l'audition* fait par M. Aubry a montré une légère surdité de l'oreille droite : voix chuchotée entendue à moins d'un mètre ; diapasons tous perçus, mais avec moins d'intensité qu'à gauche ; limite supérieure des sons normale ; Schwabach normal pour le 128, diminué pour le 435. Il s'agit donc d'une surdité non périphérique, sans qu'on puisse préciser davantage le siège exact de la lésion.

Les deux vestibules réagissent aux excitations, mais le nystagmus de forme rotatoire est aboli, ce qui paraît dépendre plus des paralysies oculomotrices que d'une véritable lésion labyrinthique.

6° Le malade a refusé une nouvelle ponction lombaire ; les signes cliniques d'hypertension intracranienne font défaut : il n'y a plus ni céphalée, ni dépression, ni difficulté des efforts physiques et mentaux, comme en 1922.

Le syndrome infundibulo-tubérien se traduit par une *obésité* importante (le malade a engraissé de 30 kilos), à prédominance thoracique et abdominale, avec ébauche de gynécomastie, et par une *diminution de volume des organes génitaux externes* qui ont l'aspect infantile ; nous avons déjà signalé que le malade était venu consulter pour une impuissance progressive. Réserve faite d'une alopécie d'origine radiothérapique, le *système pileux* n'a subi aucune diminution, qu'il s'agisse de la barbe, des poils génitaux ou axillaires.

Le malade présente une *polyurie* légère (3 litres par 24 h.), sans glycosurie, qui ne paraît pas très significative, car il s'agit d'un sujet qui a toujours été gros mangeur et gros buveur ; de même, nous n'attachons pas une valeur considérable à l'existence d'une tendance à la *narcolepsie* qui se manifeste seulement après les repas ; le malade n'a pas d'insomnie nocturne, mais présente souvent du somnambulisme.

Enfin, on note une *polyglobulie* manifeste : 6 750.000 globules rouges par mm^3, avec 100 p. 100 d'hémoglobine et 7.800 globules blancs. Le pourcentage leucocytaire est le suivant : polynucléaires neutrophiles, 72 ; éosinophiles, 1 ; basophiles, 1 ; lymphocytes, 3 ; moyens mononucléaires, 21 ; grands mononucléaires, 2. On peut d'ailleurs soupçonner cliniquement la polyglobulie à la teinte vermillon du voile et du pharynx et à l'érythrose des hélix.

La radiographie montre une selle turcique petite, en partie fermée, mais sans déformation pathologique ni calcification. Il n'y a pas non plus de calcification anormale dans la région de la glande pinéale.

La symptomatologie présentée par le malade est assez nette pour qu'il soit superflu de justifier le diagnostic topographique de lésion de la calotte pédonculaire et de la région des tubercules quadrijumeaux porté en 1922 ; mais deux problèmes doivent être envisagés :

1° La nature de cette lésion ;

2° L'origine du syndrome d'adiposité avec atrophie génitale.

Nature de la lésion mésocéphalique. — Nous ne pensons pas que l'hypothèse d'un processus néoplasique admise il y a 10 ans puisse être maintenue. M. Béclère, dans une série de communications (1), a souligné le contraste entre l'impuissance finale de la radiothérapie sur les néoplasmes du cerveau et son efficacité extraordinaire contre les symptômes. Si l'on ajoute que la radiothérapie a une action indiscutable sur certaines hydrocéphalies et sur les cas d'écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien, si l'on se reporte aux expériences de Marburg, de Sgalitzer et Spiegel sur les modifications histologiques des plexus choroïdes après radiothérapie, on est conduit à penser que les rayons X peuvent inhiber la sécrétion du liquide céphalo-rachidien et que c'est surtout par ce processus que s'expliquent les résultats favorables de la radiothérapie sur le syndrome d'hypertension intracranienne, quelle qu'en soit la cause. Dans ces conditions, il nous paraît difficile d'admettre qu'après dix ans d'évolution, le syndrome d'une tumeur du pédoncule ne diffère du syndrome antérieur que par l'accentuation des troubles de la sensibilité ; il nous paraît également difficile d'admettre que l'action indiscutable des rayons X sur les signes de l'hypertension intracranienne puisse se poursuivre pendant dix ans. Selon toute vraisemblance, notre malade a présenté des lésions d'ordre infectieux et de nombreux exemples montrent que celles-ci peuvent donner des signes d'hypertension, surtout lorsque, comme dans le cas présent, les foyers inflammatoires sont à proximité de l'aqueduc de Sylvius, qui peut être comprimé par l'œdème de voisinage. Nous aurions tendance à croire que la radiothérapie a agi surtout en diminuant l'œdème local, comme elle le diminue au niveau de la moelle dans les poliomyélites aiguës.

Parmi les tumeurs cérébrales *présumées* traitées avec succès par la radiothérapie, on trouve une proportion importante de tumeurs pédonculaires ; M. Alajouanine (2) en a rapporté quatre cas, M. Barré (3) deux, où les bons résultats se maintiennent depuis 4 et 3 ans. Or, rien au point de

(1) A. Béclère. Rapports à la IX[e] Réunion neurologique internationale annuelle (1928) et au Congrès neurologique international de Berne (1931).
A. Béclère. L'action des rayons X sur l'hypertension intracranienne. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 8 janvier 1931, in *Revue Neurologique*, 1931, I, p. 57-61.

(2) Alajouanine. Discussion d'une communication de MM. Claude, Velter et de Martel. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 4 décembre 1930, in *Revue Neurologique*, 1930, II, p. 666.

(3) Barré. Discussion de la même communication. *Revue Neurologique*, 1930, II, p. 667.

vue histologique n'explique pourquoi les tumeurs de cette région auraient une radiosensibilité spéciale dont seraient dépourvues les tumeurs de la protubérance ou du bulbe, pourtant de même nature. Il n'est pas du tout dans notre pensée de nier que la radiothérapie puisse agir sur des tumeurs *vérifiées* du pédoncule ; le malade dont l'un de nous a rapporté l'observation avec MM. Thévenard et Thurel (1) avait bien une tumeur, celui de M. André-Thomas (2) également. Mais nous croyons que lorsque la radiothérapie donne, dans un syndrome pédonculaire avec hypertension, une amélioration qui dure plusieurs années et à plus forte raison dix ans, il y a les plus grandes probabilités pour que l'on ait affaire à des lésions inflammatoires dont la localisation au voisinage de l'aqueduc de Sylvius explique la symptomatologie pseudo-tumorale.

Origine du syndrome d'adiposité avec atrophie génitale. — Ayant écarté l'hypothèse d'une tumeur, nous n'interpréterons pas le syndrome infundibulo-tubérien par le développement d'une métastase dans la paroi ventriculaire, éventualité qui a été observée récemment par MM. Baudouin, Lhermitte et Lereboullet (3) dans un pinéalome.

Nous ne pensons pas non plus que ce syndrome dépende d'une dilatation secondaire du 3e ventricule, comme chez le malade de MM. Claude, Velter et de Martel (4). L'hypothèse la plus plausible est celle de lésions cellulaires inflammatoires des noyaux végétatifs.

Si la narcolepsie et la polyurie ne sont pas très nettes, l'association d'adiposité, d'atrophie génitale et de polyglobulie constitue un syndrome caractéristique. La conservation complète du système pileux (mise à part l'alopécie radiothérapique) le distingue du syndrome de Babinski-Fröhlich et le rapproche de celui de l'adiposité cérébrale pileuse de W. Kraus. L'intégrité de la selle turcique, l'absence de signes chiasmatiques concordent avec toute l'histoire clinique du malade pour faire attribuer au syndrome une origine nerveuse et non glandulaire. Notre observation vient donc à l'appui de l'opinion soutenue par MM. Kraus et Jackson (5) et par M. Lhermitte (6). Nous notons que chez la malade de M. Lhermitte on constatait, comme chez le nôtre, des paralysies de fonction des yeux.

(1) G. Guillain, A. Thévenard et R. Thurel. Action de la radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 29 mars 1928, *in Revue Neurologique*, 1928, I, p. 728.

(2) A. Thomas. Discussion. *Société de Neurologie de Paris*, 14 janvier 1932, *in Revue Neurologique*, I, p. 109-110.

(3) A. Baudouin, J. Lhermitte et Jean Lereboullet. Un cas de pinéalome ; absence de macrogénitosomie précoce ; le problème de la cachexie hypophysaire. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 18 février 1932, *in Revue Neurologique* 1932, I, p. 388-403.

(4) H. Claude, Velter et de Martel. Méningite séreuse à localisations multiples. *Revue Neurologique*, 1931, I, p. 253-261.

(5) Walter Kraus et H. Jackson. Un nouveau cas d'adiposité cérébrale avec pilosité. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 19 mai 1932, *in Revue Neurologique*, 1932, I, p. 867-871.

(6) J. Lhermitte et Bijon. Syndrome adiposo-lipo-génital. Localisation mésodiencéphalique d'une syphilis héréditaire. *Même séance*, *in Revue Neurologique*, 1932, I, p. 872-874.

Hallucinose consécutive à un ictus suivi d'hémiplégie gauche avec troubles de la sensibilité et mouvements involontaires, par M. Jean Lhermitte et Mlle Gabrielle Lévy.

Depuis dix ans, les observations anatomo-cliniques se sont accumulées qui ont montré que les lésions qui atteignent la région dorsale du méso-diencéphale pouvaient susciter l'apparition de troubles psycho-sensoriels et, en première ligne, *d'hallucinations vraies*. C'est un cas de ce genre que nous présentons aujourd'hui. Il nous apparaît d'autant plus intéressant qu'il se rapproche de très près d'un fait analogue que nous avons publié ici à la séance du 7 mai 1931.

Le 26 septembre 1932, la malade Mme Alice M..., âgée de 42 ans, perd brutalement connaissance le matin et reste sans connaissance pendant un quart d'heure. Au sortir de l'ictus, la parole est gênée, la face est déviée du côté droit et les membres du côté gauche sont paralysés. Cette hémiplégie dure huit jours, puis l'affection se stabilise. Déjà depuis le mois d'août, la malade se sentait fatiguée, présentait des malaises, un brouillard devant les yeux, de la lenteur des mouvements, un début d'impotence fonctionnelle de la main gauche et une tendance à dormir dans la journée.

Un an auparavant un premier ictus suivi d'hémiplégie droite et de troubles de la parole serait survenu et les symptômes auraient duré une quinzaine. Un examen de sang (B.-W.) pratiqué alors aurait été négatif.

La malade a un enfant bien portant, n'a pas fait de fausses couches ; le mari semble bien portant.

Etat actuel. — Lorsqu'on examine la malade, on est frappé par la fixité du regard et la rigidité de la face. La malade est triste et pleure facilement. La mémoire paraît bonne et il n'existe pas de phénomènes aphasiques. Mais l'entourage de la malade dit qu'elle présente un certain déficit intellectuel et affectif. On remarque que la commissure buccale gauche est légèrement abaissée, et qu'il existe un certain degré de *flaccidité de l'hémiface gauche*. L'ouverture de la bouche accentue l'asymétrie faciale. La malade ne peut fermer isolément les paupières gauches. Dans l'occlusion simultanée des paupières, la paupière supérieure gauche présente de petites secousses cloniques. L'œil gauche est plus ouvert que le droit, les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. L'attitude est celle d'une *hémiplégie gauche*. Le bras gauche est en flexion, les doigts demi-fléchis recouvrant le pouce en adduction ; le membre est dans l'ensemble complètement inerte et beaucoup plus froid que le droit. La malade traîne la jambe gauche et ne balance pas l'avant-bras gauche fixé en demi-flexion.

Dès que la malade est assise ou couchée, on remarque des *mouvements involontaires* de la jambe et du pied gauches. Ces mouvements consistent, lorsqu'elle est assise, surtout, en un balancement global et latéral du pied avec, par moments, un mouvement de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Ces mouvements n'ont pas de caractère pathologique bien net et on les prend d'abord pour des mouvements volontaires du balancement du pied. Cependant, dans le décubitus, on constate les mêmes mouvements et l'on voit que les orteils présentent des mouvements de flexion et d'extension sans caractère athétosique net, et qu'à ceux-ci s'ajoutent des mouvements du pied et des mouvements de rotation de la jambe. Ces mouvements sont variables dans leur intensité d'un examen à l'autre, et suivant l'attitude de la malade. Ils paraissent au maximum dans le décubitus, disparaissent dans la station debout et au cours de la marche. La recherche du réflexe achilléen et du réflexe médioplantaire, ainsi que tous les examens, la fatigue et les émotions les exagèrent. Au cours d'un examen particulièrement fatigant, ces mouvements revêtent une plus grande amplitude et *gagnent alors le membre supérieur droit*. A ce moment la déviation de la bouche s'accentue et la malade déclare ressentir un « grand froid lui descendre le long du dos ».

L'*examen systématique de la motricité* montre qu'au membre supérieur gauche aucun mouvement des doigts n'est possible. Quand on demande à la malade de fléchir ou d'étendre le bras gauche, elle l'écarte ou la rapproche du tronc. Au membre inférieur, la force est notablement moins atteinte qu'au membre supérieur. Du côté droit tous les mouvements sont bien exécutés et la force est assez bonne, sauf légèrement diminuée pour la flexion et l'extension de la cuisse au membre inférieur et la flexion de la main au membre supérieur.

Les *réflexes tendineux* sont nettement plus vifs à gauche et on constate l'extension du gros orteil à gauche sans signe des raccourcisseurs ni clonus. Du côté droit le réflexe plantaire est normal.

Les épreuves cérébelleuses ne décèlent aucun trouble. L'examen de la sensibilité, par contre, montre un léger retard de la perception au tact et à la piqûre à la main gauche, laquelle est plus froide que la droite et une persévération des sensations avec confusion des sensations tactiles et douloureuses sur la jambe dauche. On observe de gros troubles de la sensibilité thermique dans la moitié gauche du corps ; le chaud souvent n'est pas perçu et l'on relève des erreurs entre le chaud et le froid. Le sens stéréognostique ne peut être recherché à cause de la paralysie des doigts. La sensibilité profonde est normale. Aucune perturbation oculaire. Radiographie du crâne négative. B. W. négatif dans le sang. On apprend que trois semaines après l'ictus la malade voyait le soir, au moment de la tombée de la nuit, des objets inexistants : « J'avais peur, je voyais une tête d'homme sur le mur ; mais ce n'était pas une tête d'homme. Il me semblait qu'il montait et descendait une échelle, toujours le même bonhomme à tête rouge. Parfois ce n'était pas sur le mur, il se présentait à la fenêtre pour entrer. » La malade ne croyait pas à la réalité de cette vision : « En moi-même je me disais, que c'est bête, il ne peut venir personne. » (Il s'agissait d'une sellette chargée d'un pot de fleurs rouges.)

Ces visions paraissent d'ailleurs avoir été par moments modifiées par l'état mental, déprimé et l'humeur triste de la malade. « Le soir, je voyais, dit-elle, des têtes de mort en os, les yeux étaient creux. En moi-même je me disais que c'est bête. Je me cachais sous les draps ou je faisais fermer les volets pour ne plus voir. Quand je me regardais dans la glace, il me semblait que mes yeux étaient creux, et j'avais peur, car je croyais que j'allais mourir. »

Interrogée à ce sujet, la malade dit qu'elle se reconnaissait bien, tout en croyant qu'elle était moribonde et l'entourage dit que la malade n'a jamais déliré. Depuis environ un mois, ces visions ont disparu ; mais la malade reste peureuse quand elle est seule. Elle a d'ailleurs toujours été peureuse et, dès l'enfance, on l'avait surnommée « la peureuse ».

Il existe évidemment une part d'interprétation dans ces troubles, apparus chez une femme dont la psychologie est par ailleurs rudimentaire, puisque récemment, au début d'un examen, elle nous disait encore éviter de se regarder dans la glace par peur de se voir morte.

Les phénomènes d'hallucinose proprement dits ont complètement disparu aujourd'hui. Il faut noter aussi que sous l'influence d'un traitement spécifique qu'elle subit depuis quelques semaines, les *troubles somatiques* se sont sérieusement améliorés, en particulier la fixité de la face et les mouvements involontaires du membre inférieur gauche. La motilité du membre supérieur gauche est devenue nettement meilleure et l'asymétrie faciale n'est pour ainsi dire plus appréciable.

En résumé. — Les troubles nerveux que présente cette malade sont très vraisemblablement en rapport avec l'existence d'une *lésion* pédonculaire qui a atteint la voie pyramidale et le ruban de Reil, et qui a effleuré le locus niger ainsi qu'une petite région du noyau rouge dans sa portion supéro-externe. Cette dernière participation pourrait expliquer peut-être les mouvements involontaires du membre inférieur. Les phénomènes d'hallucinose paraissent bien confirmer cette topographie pédonculaire que le reste de la symptomatologie ne fait que confirmer.

L'absence d'hémianopsie et de troubles de la parole, ainsi que la présence des mouvements involontaires et d'hallucinose, ainsi que la régression rapide des troubles ne permettent guère d'envisager une lésion de la sylvienne ou d'une de ses branches.

Pour ce qui est de la *nature de la lésion*, il s'agit vraisemblablement d'une thrombose partielle par artérite spécifique, ainsi qu'en témoignent, en l'absence de cardiopathie, les deux ictus survenus à un an d'intervalle. L'efficacité extraordinaire du traitement spécifique paraît étayer fortement ce diagnostic étiologique. Et l'on peut penser que de multiples lésions inflammatoires récentes au niveau du pédoncule expliquent à la fois la *multiplicité des symptômes* (crises des mouvements involontaires du membre supérieur rares mais certaines, hallucinose, ébauche de parkinsonisme au niveau de la face, etc...) et la *rapidité et la netteté de l'amélioration* produite par le traitement spécifique.

Certes, nous n'ignorons pas que de semblables améliorations ont déjà été observées dans des tumeurs encéphaliques non spécifiques mais l'absence de tout syndrome d'hypertension et de modifications du fond de l'œil nous ont fait écarter ce diagnostic.

Quant à l'hypothèse d'un processus infectieux dû à un virus neurotrope et localisé électivement sur le pédoncule cérébral, elle n'a pas retenu notre attention, étant donnée l'absence de tout élément en faveur d'une encéphalite épidémique.

Le point le plus curieux de notre observation tient dans la production d'hallucinations et d'illusions visuelles sur lesquelles la patiente s'étend avec complaisance. Cet état d'hallucinose consciente s'avère identique à ceux qui ont été déjà publiés. Ici comme là, les troubles psychosensoriels n'ont entraîné ni délire, ni affaiblissement psychique, ni perturbation durable de la personnalité. Et en même temps que régressaient les symptômes neurologiques, ils se sont effacés.

Nous sommes donc en droit de penser qu'il existe réellement un lien de causalité entre la lésion encéphalique et l'éclosion de l'état hallucinatoire Et cela d'autant plus que, dans plusieurs observations, la preuve a été faite du siège précis de la lésion pédonculaire. Dans le fait que nous rapportons, l'origine pédonculaire du syndrome neurologique n'apparaît guère discutable, et l'on peut même préciser que la lésion envahit une partie de la calotte mésodiencéphalique, précisément la région où nous savons que se trouvent différents centres organo-végétatifs de première importance par le contrôle qu'ils exercent sur la fonction hypnique en général et sur la tonalité de l'humeur.

Nous mentionnerons quelques points particuliers : 1° l'état d'émotion et même d'anxiété dans lequel les visions plongeaient la malade ; 2° la couleur spéciale de ses hallucinations. La plupart revêtaient l'aspect de têtes de mort ou d'un bonhomme à tête rouge qui voulait entrer par la fenêtre dans la chambre où reposait la malade. Ceci montre que les « hallucinations pédonculaires » ne sont pas toujours neutres mais qu'elles peuvent être le symbole d'un état mental qui s'ignore ;

3° l'absence complète non seulement d'atteinte des systèmes moteurs des yeux, mais encore l'intégrité parfaite des appareils sensoriels.

Complément à l'histoire clinique d'une famille atteinte de Trophœdème héréditaire, par M. Henry Meige.

J'apporte aujourd'hui à la Société le complément d'une observation publiée il y a environ 35 ans.

Cette observation avait été le point de départ d'une série de recherches sur une forme d'œdème blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, unilatéral ou bilatéral, tantôt isolé, tantôt frappant plusieurs membres d'une même famille, pendant plusieurs générations. Le nom de *Trophœdème*, proposé pour désigner ce trouble trophique, a été adopté depuis lors en France et à l'étranger.

L'observation, rapportée en 1898, concernait huit membres de la même famille, répartis sur 4 générations (1).

Tout récemment, j'ai eu la curiosité de m'enquérir de l'évolution de ces trophœdèmes. Enquête assez aventureuse à 35 ans de distance, et sur laquelle je fondais peu d'espoir. Or, non seulement j'ai pu retrouver 4 de ces malades, mais connaître leur descendance. Et voici dans l'ensemble ce que j'ai vu ou appris :

Les 4 malades décrits en 1898 sont actuellement vivants et dans le même état. Leur trophœdème n'a ni progressé ni régressé.

Trois se sont mariés et ont eu des enfants. Parmi ces derniers, deux présentent un trophœdème d'une seule jambe, trois autres enfants sont indemnes.

Le trophœdème se poursuit donc pendant la 5e génération ; mais il tend à s'atténuer.

Voici quelques renseignements complémentaires sur les malades actuellement vivants :

La mère (trophœdème des deux jambes) est âgée aujourd'hui de 75 ans ; encore alerte, elle vaque aux soins de son ménage, et ne souffre nullement.

Le volume de ses deux jambes a un peu diminué depuis ces dernières années. Elle porte des bas à varices faits sur mesure, qui atténuent, dit-elle, la lourdeur de ses jambes et facilitent sa marche.

La fille aînée, *Arm*.... (trophœdème des deux membres inférieurs), âgée aujourd'hui de 56 ans, est également en bonne santé. La répartition et le volume de l'œdème dur sont restés les mêmes. Elle a grossi du torse, des bras et de la face ; mais ce n'est qu'un envahissement adipeux survenu vers la ménopause. On lui avait fait espérer qu'à cette époque le trophœdème disparaîtrait. Il n'en fut rien. Dès sa jeunesse, elle avait eu, de temps à autre, des poussées rouges et douloureuses, parfois accompagnées de fièvre, mais éphémères. Ces poussées existent encore, même depuis la ménopause. Elle aussi porte des bas et des cuissards aux deux membres inférieurs.

La fille cadette, *Fél*.... (trophœdème du seul membre inférieur droit), est âgée au-

(1) Les détails de la maladie et les photographies des malades ont été publiées dans la *Presse médicale*, 14 décembre 1898 et dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1899.

jourd'hui de 52 ans. Rien n'est changé à son état antérieur. Ni douleurs ni rougeurs. Contrairement à sa sœur, elle a beaucoup maigri du torse, des bras et de la face. Elle porte un bas et un cuissard. Elle marche sans trop de peine et fait des ménages.

Le fils, *Arm....* (trophœdème d'une partie de la jambe droite à 13 ans) âgé de 48 ans, a vu son œdème augmenter et remonter jusqu'au genou, sans dépasser cette limite. Il n'en éprouve qu'une gêne très légère.

Chacun de ses enfants s'est marié :

Arm.... a deux filles et un fils.

L'une des filles, âgée de 29 ans, elle-même mariée, n'a pas encore d'enfant.

L'autre fille, âgée de 22 ans, n'est pas mariée. Ces deux filles sont indemnes.

Mais, chez le fils, âgé de 15 ans, le trophœdème est apparu sur *une seule jambe*, vers la 12e année.

Fél.... a eu un fils de 12 ans, qui, jusqu'à présent, est indemne.

Arm.... a une fille de 17 ans, dont une *jambe* est atteinte.

Les deux sœurs Fél... et Arm..., depuis leur séjour à l'hôpital Saint-Antoine en 1898, ont été soignées dans plusieurs hôpitaux de Paris, et soumises à différents traitements internes ou externes. Tous ont échoué.

Seule, la compression exercée par des bandes ou des bas élastiques parvient à atténuer la gêne causée par le trophœdème, sans d'ailleurs le faire disparaître.

On le voit, l'affection est compatible avec une bonne santé générale et permet de parvenir à un âge avancé. Ce n'est qu'une infirmité. Mais toute thérapeutique demeure inefficace.

Il serait intéressant de savoir, dans quelques années, si les descendants de cette famille sont encore atteints de cette dystrophie héréditaire.

En terminant, je me permets de faire remarquer que, d'une façon générale, nombre d'observations cliniques gagneraient à être complétées par une note faisant connaître l'état des malades assez longtemps après leur description ou leur présentation.

Lorsqu'il s'agit de maladies héréditaires, ce complément est indispensable. Il peut avoir aussi son utilité pour les cas isolés, dont trop souvent l'évolution reste lettre morte.

Et c'est surtout pour faire connaître les suites lointaines des interventions neuro-chirurgicales que de telles enquêtes semblent s'imposer.

M. Haguenau. — Pour répondre à l'invitation de M. Meige, je pourrai donner des nouvelles d'un cas de trophœdème observé par Sicard et moi-même à l'hospice d'Ivry en 1914.

Il s'agissait d'ailleurs ici d'un cas non familial à l'encontre de ceux que rapporte M. Meige.

J'ai appris, il y a 18 mois environ, que le trophœdème persiste chez ce sujet identique à ce qu'il était il y a 19 ans et ne provoque aucune gêne fonctionnelle marquée.

Kyste sus-sellaire. Hémianopsie bitemporale et calcifications sus-sellaires. Craniectomie, extirpation du kyste. Guérison, par

M. ALFREDO MONTEIRO (de Rio de Janeiro) (présenté par M. GEORGES GUILLAIN).

C. S. M., 32 ans, blanche, mariée Portugaise.

Histoire clinique personnelle et familiale. — Parents et quatre frères vivants, jouissant d'une bonne santé. Elle est née à terme, elle a deux enfants et n'a pas eu d'avortement. Rougeole et coqueluche.

Histoire de la maladie actuelle. — En décembre 1931, elle a eu des céphalées, surtout à droite, et celles-ci s'irradiaient de la nuque vers la région frontale. En même temps, elle a commencé à sentir des nausées et des étourdissements. Elle avait l'impression que le sol la fuyait. En avril 1932, elle a noté des troubles visuels, comme de la diplopie, la vue sombre, et elle disait avoir l'impression d'être dans un tunnel. Elle ne distinguait pas les lettres ; si elle essayait de lire, elle ne voyait que les lignes. Avec le temps elle s'est vue privée de tout effort qui dépendait de la vision à tel point qu'elle ne pouvait même plus coudre.

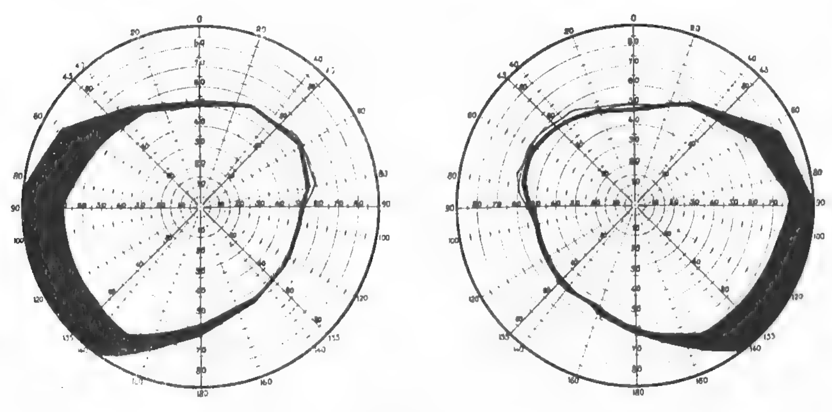


Fig. 1.

A ce moment-là elle est allée trouver un oculiste (Dr Paulo Filho), qui l'a envoyée la Clinique Neurologique du Professeur Austregesilo.

Elle dit avoir des engourdissements dans la main gauche et dans l'hémiface correspondante.

Examens. — Type bréviligne. Bon état de nutrition. Psychisme normal.

Sensibilité, motricité, réflectivité, d'une manière générale, normales.

Sillon naso-génien gauche légèrement effacé, de même que les sillons du front du même côté. Légère dysmétrie et adiadococinésie. Discrète hypotonie dans la main droite.

Réaction : Nonne-Apelt, phase I : négative. Réaction de Pandy : négative.

Lymphocytes : 0,3 par mm^3 dans la cellule de Nageotte. R. de Wassermann : négative. R. de Meinicke : négative. Albumine : 0,5 divisions dans le tube de Nissl.

Examens du laboratoire. — Urine : albumine, 0 ; glycose, 0 ; pigments, vestiges ; urée, 12 gr. Sang : R. de Wassermann, négative. Urée : 0,10. Azote uréique : 0,04. Pression du liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire en position couchée, avec le manomètre de Claude), 38 ; avec la compression des jugulaires, 52.

Radiogrammes. — Augmentation de la selle turcique dans tous ses diamètres. Calcifications sus et intrasellaires.

Diagnostic. — Tumeur de la région opto-pédonculaire. Kyste de la bourse de Rathke ?

Période pré-opératoire. — Toutes les épreuves étaient satisfaisantes.

Opération. — Le 18 août 1932. *Opérateur* : Professeur A. Monteiro. — *Auxiliaires* : Nery Machado, Mariano de Andrade, Suzanne Brigole.

Temps opératoire. — Une heure quarante minutes.

Anesthésie locale (solution de novocaïne à 150e).

Suture hémostatique de Heidenhein. Volet fronto-pariétal droit. Ouverture avec le trépan électrique de de Martel. Incision de la dure-mère en croix. Ponction ventriculaire, avec soustraction de 15 cmc. de liquide. Soulèvement du lobe frontal droit. Vérification d'une tumeur kystique qui a été vidée par l'aspiration. La capsule a été retirée presque complètement, le décollement étant facilité par l'aspiration. Suture de la dure-mère et tamponnement de la région tumorale avec de la gaze. Fixation du volet avec un fil de bronze. Suture de la peau avec de la soie.

Diagnostic histo-pathologique. — En raison de la façon dont on a extirpé le kyste, d'après l'examen histopathologique des fragments, on ne peut pas affirmer que ce soit

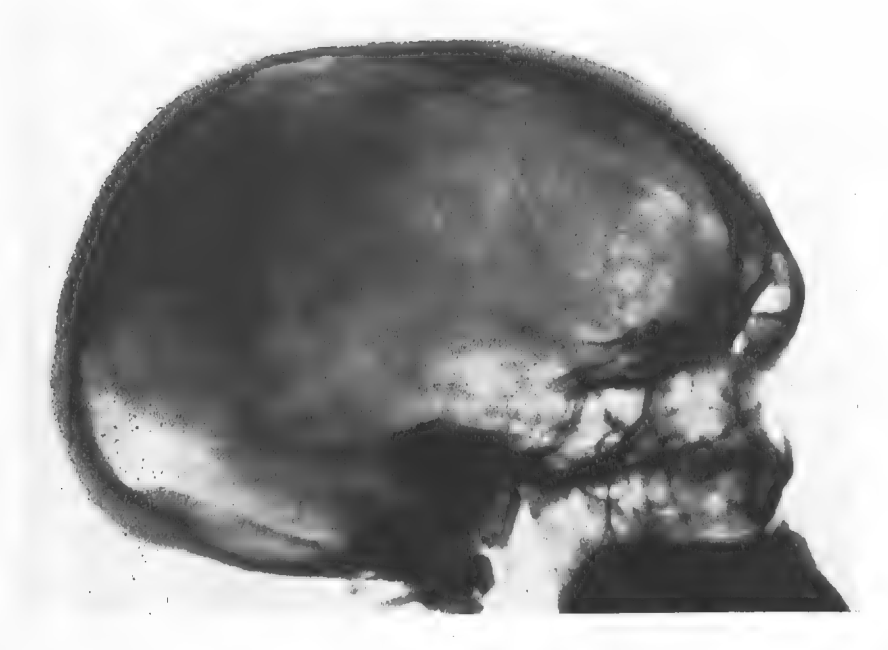


Fig. 2.

un kyste de la bourse de Rathke. Nous tâcherons plus tard, avec l'examen des nouveaux fragments et d'autres méthodes de coloration, d'arriver à une conclusion plus sûre.

Jusque là, avec les données cliniques et radiologiques, l'aspect macroscopique de la tumeur et sa situation topographique, vérifiés pendant l'acte chirurgical, nous pensons à un cas de cranio-pharyngiome.

Séquelles opératoires. — Transfusion de 10 cmc. Cardiotoniques et sérum glycosé. Température 48 heures après l'opération : 38,5 ; celle-ci ayant oscillé dans les jours subséquents entre 37,5 et 39. Enlèvement du tamponnement deux jours après l'intervention. Le 5 septembre 1932, douze jours après l'opération, la patiente était rétablie. A l'endroit où a été fait le tamponnement on remarque une légère pulsation.

La patiente ayant été revue le 11 novembre 1932, nous avons remarqué que la papille de stase a disparu et que la vision est égale à 1 pour loin ou pour près (Dr Paulo Filho). D'autre part, on n'a plus remarqué de pulsation dans le point de drainage.

Commentaires. — Le cas présent mérite une attention spéciale pour diverses raisons :

1° Parce que nous avons eu l'honneur de la présence du professeur Guillain, qui, deux jours avant, avait fait une conférence sur les kystes de la bourse de Rathke ;

2° Parce qu'il s'agit du premier cas opéré avec succès, au Brésil, de kyste sus sellaire ;

3° Par le diagnostic précoce avec symptomatologie réduite et cependant décisive (hémianopsie bitemporale et calcification sussellaire) ;

4° Par la technique d'extirpation qui a été faite avec la pompe aspirante de l'appareil de de Martel ;

5° Par le résultat opératoire que l'on peut dire intégral.

M. Georges Guillain. — Il m'a été tout particulièrement agréable de présenter cette intéressante observation du professeur Monteiro, dont j'ai pu admirer la remarquable technique opératoire de neurochirurgie.

Addendum à la séance de Décembre 1932.

Tubercules de la protubérance et du noyau rouge. Discussion des symptômes oculaires et des troubles du tonus, par M. Van Gehuchten.

De nombreux travaux anatomo-cliniques et expérimentaux ont été consacrés récemment à l'étude des fonctions du noyau rouge. Les conclusions qui s'en dégagent ont encore un caractère très hypothétique, d'autant plus que les constatations cliniques faites chez l'homme s'opposent dans une certaine mesure aux résultats de l'expérimentation chez l'animal. De là, l'intérêt évident de l'étude aussi complète que possible d'un grand nombre de cas suivis d'examens anatomiques. L'observation que nous publions ci-dessous nous paraît mériter une étude approfondie parce qu'elle contribue à jeter quelque lumière sur la question du rôle du noyau rouge dans le mécanisme du tonus musculaire.

Observation. — J... Fernand, 31 ans, marié, pas d'enfant.

Il a fait, il y a 6 ans, une pneumonie avec pleurésie.

En 1932, il est envoyé au sanatorium de Marcinelle pour tuberculose pulmonaire. C'est de là qu'on l'envoie à l'hôpital de Louvain parce qu'il est apparu chez lui des symptômes indiquant une lésion des centres nerveux.

Le malade est admis dans le service le 9 juin 1932. Il déclare ressentir depuis 3 mois des sensations paresthésiques douloureuses au niveau de la base du thorax à gauche. Peu à peu des céphalées sont apparues, localisées à la nuque et augmentant progressivement d'intensité.

Vers le 15 mai il a ressenti brusquement des sensations vertigineuses avec tendance à tomber à gauche. En même temps surviennent des paresthésies au niveau du bras et de la face à gauche, et une sensation de raideur dans la jambe gauche. Ces symptômes se

compliquent de troubles de la vue sur lesquels il ne peut donner de précision, de dysurie et de vomissements.

A son entrée à l'hôpital, J... se plaint surtout de céphalées et de troubles visuels. Il éprouve des douleurs très vives dans la région thoracique gauche et de l'engourdissement dans le bras gauche et la moitié gauche de la face.

A l'examen, on constate de la parésie faciale droite et du ptosis très net de la paupière droite.

La *marche* est difficile, ébrieuse, très incertaine, avec tendance à la chute en arrière et à gauche.

Le tonus musculaire est diminué aux quatre membres. Aucune épreuve spéciale n'a été faite pour vérifier cette diminution. Au repos, les muscles des mollets et des cuisses étaient flasques. Lors de mouvements brusques imprimés aux avant-bras, les mains étaient ballantes.

Mouvements : L'épreuve du talon au genou et du doigt au nez montre une dysmétrie très nette à gauche avec tremblement intentionnel. Il existe de même à gauche une légère adiadococinésie.

Réflexes : Rotuliens assez vifs sans clonus. Achilléens : égaux sans clonus. Plantaires : pas de réponse nette. Crémastériens : très faibles. Abdominaux : abolis. Membres supérieurs : égaux.

Sensibilité : La sensibilité tactile et thermo-douloureuse paraît intacte des deux côtés même à la face.

La sensibilité profonde présente des troubles nets à la main gauche.

Examen des yeux : Ptosis marqué de la paupière droite. La pupille droite est plus grande que la gauche. Les réflexes pupillaires existent.

La motilité oculaire est profondément troublée. Dans le regard de face les deux yeux sont sur le même plan, mais aux mouvements l'œil droit est totalement immobile.

Dans le regard vers la droite, la paralysie oculaire est totale à droite et à gauche.

Dans le regard vers la gauche, l'œil droit est immobile ; le gauche se déplace légèrement vers le dehors.

Dans le regard vers le haut et le bas, l'œil droit est immobile ; l'œil gauche se déplace et présente un nystagmus vertical.

Dans la convergence l'œil gauche seul converge.

Les mouvements réflexes ne sont pas mieux conservés que les mouvements volontaires.

Il n'existe pas de troubles de la parole.

Examen du sang : négatif.

Ponction lombaire : liquide jaune xantochromique.

Tension : 43 : Blocage au Queckenstedt. Albumine : coagule spontanément. Lymphocytes : 4. Glycorachie : 24.

Les jours suivants la situation s'aggrave progressivement. Le malade tousse et crache abondamment et les lésions pulmonaires paraissent évoluer rapidement. La température monte, l'état général devient très mauvais et le malade succombe à la fin du mois de juin.

Autopsie. — Il existe une méningite discrète de la base, notamment dans la région du chiasma.

Des coupes faites au niveau de la protubérance et du pédoncule cérébral montrent l'existence de plusieurs tubercules. Le plus important est situé dans la région protubérantielle. Il s'étend en hauteur à toute la protubérance. Il occupe la région postérieure droite, en arrière du Pont. A ce niveau, il fait une légère saillie en arrière dans le ventricule. Vers l'avant, il entame légèrement la région des noyaux du Pont, latéralement il respecte la région du trijumeau.

Il existe un autre tubercule plus petit en avant du précédent en pleine région des noyaux du Pont, mais à gauche de la ligne médiane.

Enfin, il existe un troisième tubercule qui a complètement détruit le noyau rouge à droite.

Examen microscopique. — Afin d'étudier le plus exactement possible les dégénérescences, nous avons découpé tout le tronc cérébral en fragments qui ont été traités par la méthode de Weigert et la méthode de Marchi. Nous décrirons successivement les coupes faites à différents niveaux :

1° *Coupe passant par la région moyenne du noyau rouge* (Weigert) (fig. 1).

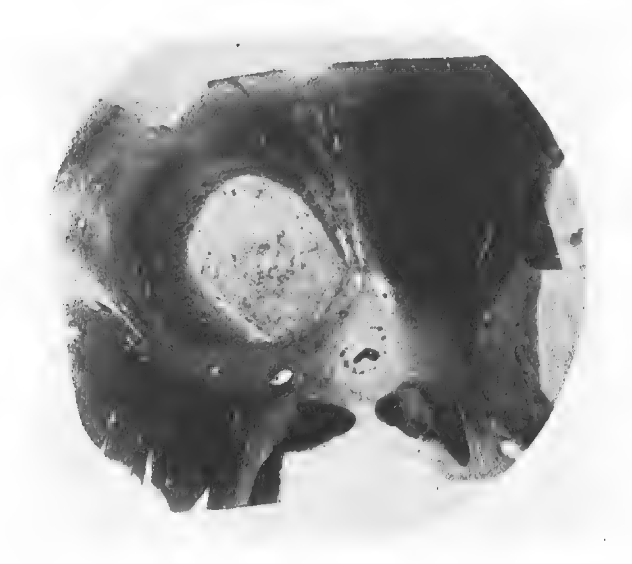


Fig 1.

On voit que le noyau rouge à droite est complètement détruit par un tubercule et qu'en arrière, en dehors et en avant, la lésion se limite exactement à ce noyau. La substance noire est respectée de même que le pied du pédoncule cérébral. Le tubercule atteint la ligne médiane et les fibres de la commissure de Forel sont complètement atrophiées, aussi bien celles originaires du côté gauche que celles provenant du noyau rouge droit.

Si l'on poursuit l'étude topographique de la lésion sur des coupes passant par des régions plus haut situées, on la voit diminuer rapidement de volume. A la partie supérieure du noyau rouge, le tubercule n'occupe plus que le tiers externe de celui-ci. Plus haut encore, il disparaît complètement.

2° *Région du pédoncule cérébral en dessous du noyau rouge* (Weigert) (fig. 2).

Le tubercule a un peu diminué de volume. Il est situé en dessous de la région du N. R., exactement dans le prolongement vertical de ce noyau.

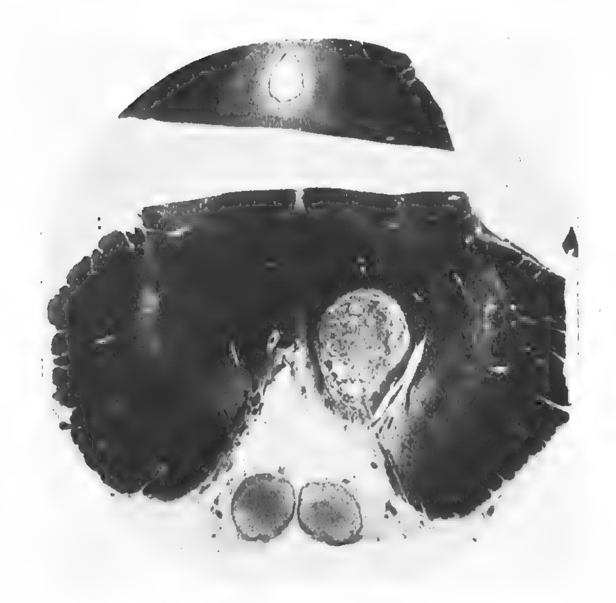


Fig. 2.



Fig. 3.

Les fibres du III qui passent à ce niveau sont très fortement altérées. La coupe passe en dessous de la commissure de Forel. En arrière, les fibres en fontaine de la décussation de Meynert sont intactes. La substance noire et le pédoncule ne sont pas atteints.

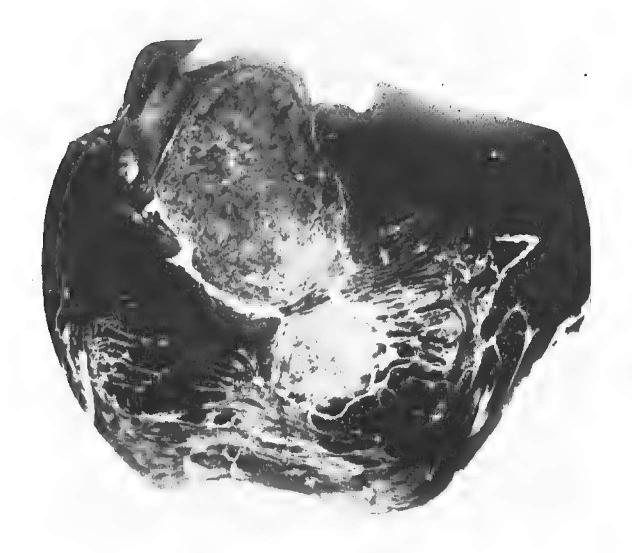


Fig. 4.

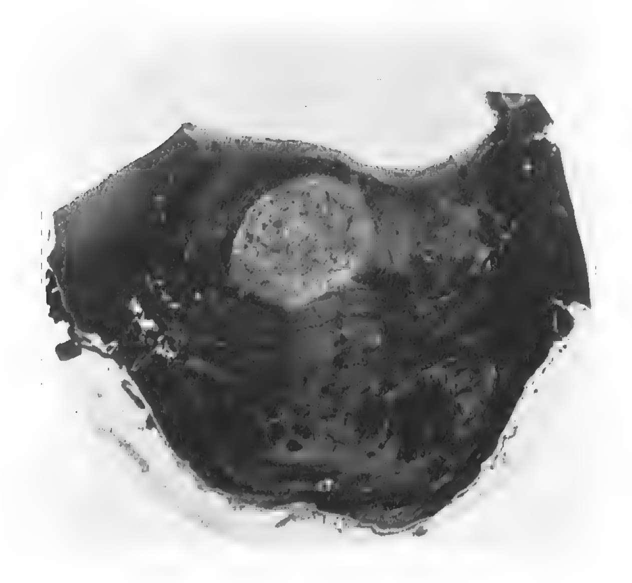


Fig. 5.

3° *Région inférieure des pédoncules cérébraux* (Marchi).

A ce niveau le tubercule a disparu. On constate une dégénérescence bilatérale des faisceaux longitudinaux postérieurs. Les tubercules quadrijumeaux sont intacts. Il existe une dégénérescence diffuse dans toute la région de la substance réticulée.

4° *Région supérieure de la protubérance* (Weigert) (fig. 3).

L'aspect au Weigert paraît normal, sauf une dégénérescence accusée du ruban de Reil à droite.

5° *Partie supérieure de la protubérance* (Marchi).

Les voies pyramidales sont intactes. Le ruban de Reil surtout à droite est le siège d'une dégénérescence très importante. Il existe une dégénérescence diffuse de la substance réticulée ainsi que des faisceaux longitudinaux postérieurs. Au centre de la S. R., à droite, on voit l'extrémité supérieure d'un tubercule.

6° *Emergence du nerf V* (Weigert) (fig. 4).

La coupe passe au niveau où le tubercule protubérantiel a son plus grand développement. La tumeur envahit à peu près toute la partie droite de la calotte protubérantielle. La S. R. de ce côté est presque complètement détruite, sauf dans sa partie externe. Le F. L. P. est refoulé en dehors. Le ruban de Reil droit est en grande partie détruit. En avant, on voit un second tubercule situé dans la région pontique à gauche et qui comprime les fibres pyramidales. Celles-ci sont partiellement atrophiées. Les fibres pontiques postérieures sont décolorées. La moitié gauche de la région de la calotte est d'aspect normal, mais légèrement refoulée vers la gauche.

7° *Partie inférieure de la protubérance* (Weigert) (fig. 5).

Le tubercule a diminué d'importance. Il occupe la région de la calotte à droite. En avant, il détruit partiellement le ruban de Reil. En arrière, il comprime fortement le F. L. P. droit ; il dépasse légèrement la ligne médiane en dedans. En dehors, il laisse intacte une petite partie de la S. R. et les noyaux vestibulaires. La pyramide gauche est un peu décolorée, de même que les fibres pontiques postérieures.

8° *Région supérieure du Bulbe* (Marchi).

Dégénérescence légère des F. L. P. et prédorsaux.

Dégénérescence diffuse des fibres arciformes.

Dégénérescence très nette des deux faisceaux hétérogènes (fibres rubrospinales).

9° *Bulbe* (Weigert). Pas d'atrophie nettement visible, sauf au niveau du faisceau hétérogène.

10° *Bulbe inférieur* (Marchi). Dégénérescence diffuse des faisceaux longitudinaux et légère dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Dégénérescence nette des faisceaux hétérogènes.

***

Si nous résumons à présent les constatations cliniques et anatomiques faites chez ce malade, voici les deux tableaux que nous pouvons en dresser.

1° *Symptômes cliniques* :

Hémisyndrome cérébelleux gauche.

Anesthésie profonde à gauche.

Abolition des réflexes abdominaux Réflexes plantaires douteux.

Hypotonie généralisée.

Parésie faciale droite.

Paralysie du III et du VI à droite.

Paralysie du regard vers la droite de l'œil gauche dans le mouvement associé, mais pas dans la convergence.

Symptômes vestibulaires caractérisés par des vertiges et du nystagmus vertical.

2° *Constatations anatomo-pathologiques.*

Tubercule du noyau rouge à droite ayant détruit les deux faisceaux de Forel et les fibres du III à droite.

Tubercule de la protubérance à droite ayant détruit le F. L. P. droit dans sa partie inférieure, comprimant les noyaux vestibulaires, détruisant le ruban de Reil, comprimant en avant le F. pyramidal droit.

Tubercule de la région pontique à gauche comprimant le faisceau pyramidal.

Comment ces lésions permettent-elles d'interpréter les symptômes ?

Le tubercule ayant détruit le noyau rouge à droite nous rend compte de l'hémisyndrome cérébelleux à gauche et de la paralysie de l'oculomoteur commun à droite. Il s'agit en réalité d'un syndrome alterne du noyau rouge. Mais nous avons vu que les paralysies oculaires dans ce cas étaient beaucoup plus complexes.

A côté d'une paralysie totale de l'œil droit, il existait une paralysie du regard vers la droite pour l'œil gauche dans les mouvements associés. Cette paralysie oculogyre droite est la conséquence de la lésion du F. L. P. droit par le gros tubercule protubérantiel. Nous avons eu l'occasion déjà dans un travail antérieur (1) de nous étendre sur le mécanisme de ces paralysies associées et nous croyons inutile d'y revenir à nouveau.

Ce même tubercule de la région protubérantielle explique les troubles de sensibilité, la paralysie faciale droite et les symptômes vestibulaires.

Deux ordres de symptômes méritent une discussion plus prolongée, les symptômes pyramidaux et l'hypotonie.

Les symptômes pyramidaux sont légers, mais sont incontestables. Réflexes rotuliens vifs, réflexes abdominaux abolis, réflexes plantaires douteux. Ils se confirment d'ailleurs par l'atteinte évidente des pyramides constatées au Weigert et au Marchi.

Comment se fait-il que malgré cette double atteinte pyramidale, nous ayons constaté dans ce cas de *l'hypotonie généralisée* ?

Une première hypothèse à considérer, c'est celle de la lésion protubérantielle. Le tubercule volumineux y a détruit une partie importante de la S. R. à droite et il comprime les noyaux vestibulaires. Mais la moitié gauche est à peu près intacte. Comment dès lors expliquer l'hypotonie

(1) P. Van Gehuchten. Un cas de paralysie latérale du regard. *Revue O. N. O.*, novembre 1930.

bilatérale ? Peut-être, il est vrai, prédominait-elle à gauche, du côté ataxique, mais elle existait aussi incontestablement à droite.

La seule lésion bilatérale est celle des fibres issues des noyaux rouges. Nous avons vu en effet que le noyau rouge droit avait été détruit à peu près complètement par ce tubercule et que celui-ci débordait la ligne médiane pour détruire toutes les fibres issues du noyau rouge gauche.

La commissure de Forel apparaît complètement démyélinisée. Si le noyau rouge exerce une influence renforçatrice sur le tonus musculaire, on comprend que pareille lésion s'accompagne d'hypotonie et on comprend que le syndrome pyramidal fruste qui existe dans ce cas ne se manifeste pas par l'hypertonie habituelle ni par un renforcement notable des réflexes tendineux.

Le rôle du noyau rouge dans le mécanisme du tonus musculaire chez l'homme reste actuellement d'une interprétation très difficile.

Dans une série d'expériences remarquables, Rademaker (1) a montré que la section du tronc cérébral chez le lapin faisait apparaître la rigidité décérébrée lorsque le plan de section passait dans la région même du noyau rouge. Une lésion faite au-dessus ou en dessous de la région du noyau rouge ne modifie guère le tonus d'une manière appréciable. Pour que la rigidité apparaisse, il faut que la lésion touche les noyaux rouges eux-mêmes ou les fibres qui en sont originaires et qui s'entrecroisent dans la décussation de Forel. Il semble donc bien que chez l'animal le noyau rouge intervienne dans le mécanisme du tonus musculaire comme un centre régulateur et inhibiteur.

En est-il de même chez l'homme ? Rademaker l'admet en se basant sur une série de cas anatomo-cliniques et telle est aussi la conclusion de MM. Souques, Crouzon et Bertrand (2), dans leurs études sur la révision du syndrome de Benedikt.

Cependant si l'on passe en revue tous les cas qui ont été cités par ces auteurs à l'appui de leur thèse, on voit que les contradictions sont encore très nombreuses. Ce sont celles-ci que nous allons rapidement mettre en évidence.

I. — *Lésion du noyau rouge avec exagération du tonus musculaire.* Cas anatomo-cliniques.

1° *Wallenberg* : Homme de 49 ans, hémiplégique depuis l'enfance. Du côté hémiplégique à gauche, il existe une atrophie du membre supérieur avec contracture en flexion très prononcée et mouvements athétoïdes, et une contracture plus légère du pied. Les réflexes sont normaux. La lésion a détruit une *grande partie du noyau rouge à droite et le tiers du locus niger.*

2° *Kolisch* : Enfant de 8 ans. Hémichorée et hémiparésie gauche. Réflexes tendineux vifs des deux côtés. Pas de Babinski.

(1) RADEMAKER. Die beteekenis der roode Kernen, etc. *Leiden*, 1924.
(2) SOUQUES, CROUZON et BERTRAND. Revision du syndrome de Benedikt. *Rev. neurol.*, octobre 1930.

Lorsque l'enfant est debout il apparaît une contracture dans le pied gauche et le pied se met en varus équin. A l'autopsie on constate un tubercule de la grosseur d'une noix dans la région du N. R. à droite et qui s'étend vers l'aqueduc *et au locus niger.*

3° *Halban et Infeld* : Jeune fille de 15 ans paralysée depuis l'âge de 10 mois. Hémiplégie spastique droite avec exagération des réflexes tendineux et clonus. Pas de Babinsky. Mouvements involontaires.

A l'autopsie, tubercule calcifié ayant détruit à gauche *le N. R., le lemniscus médian, la commissure du Meynert et une partie du F. L. P.*

4° *Astro et Hawt Korn* : Enfant de 22 mois. Raideur progressive du bras droit avec tremblements et mouvements rythmiques du bras puis de la jambe droite. Il apparaît également une certaine hypertonie de la jambe gauche. A l'autopsie, tubercule dans la région du N. R. à droite, touchant la ligne médiane ayant détruit la S. R. mais aussi *la substance noire et le pied du pédoncule cérébral.*

5° *Infeld* : Homme de 70 ans, hémiplégique depuis l'âge de 5 ans. Hémiplégie spastique droite avec mouvements choréiques et clonus. Pas de Babinski. Concrétion dans le noyau rouge à gauche.

6° *P. Marie et Guillain* : Homme de 50 ans. Hémiplégie depuis l'âge de 2 ans avec contracture caractéristique. Surdité, anosmie et agueusie à droite. A l'autopsie ancien foyer ayant détruit complètement le N. R. à droite.

7° *Massary, Bertrand, Boquien et Joseph* : Femme ayant présenté un tremblement du membre supérieur gauche avec adiadococinésie et hypertonie légère. Réflexes vifs. Foyer nécrotique du noyau rouge à droite *avec atteinte du locus niger.*

8° *Mendel* : Enfant de 5 ans. Tremblement du bras droit et de la jambe droite. Légère contracture des doigts et du genou. Parésie faciale droite. A l'autopsie, tubercule du N. R. et du pédoncule cérébelleux.

9° *Blocq et Marinesco* : Homme de 38 ans, classé par Charcot comme un hémiparkinsonien. Rigidité de tout le côté gauche avec léger tremblement. A l'autopsie, lésion de la partie latérale du noyau rouge à droite et d'une partie de la *substance noire.*

10° *Greiwe* : Développement progressif d'une parésie spastique gauche avec hyperréflectivité tendineuse et parésie faciale gauche. Hypertonie manifeste. A l'autopsie, tubercule de la grosseur d'une noisette. Lésion de la partie latérale du noyau rouge, d'une partie de la substance réticulée et du tubercule quadrijumeau.

11° *Ceni* : Femme de 40 ans. Hémiplégie droite de l'enfance avec atrophie de la moitié droite du corps, hypertonie et mouvements choréiformes. A l'autopsie, lésion calcifiée ayant détruit le noyau à gauche.

12° *Marinesco et Cracium* : Hémiplégie avec athétose. Lésion du noyau *rouge et du locus niger.*

13° *Souques, Crouzon et Bertrand* : Syndrome de Benedikt. Femme de 50 ans hémiplégique depuis l'âge de 2 ans. Hémiplégie gauche avec mou-

vements choréo-athétosiques et contracture extrême. Réflexes normaux. A l'autopsie, lésion nécrotique du noyau rouge à droite avec atteinte du *faisceau central de la calotte*. En avant, la lésion touche la *substance noire*. *Atrophie de la commissure de Forel*.

II. — *Lésion du noyau rouge sans contracture ou avec hypotonie.*

A. — *Cas anatomo-cliniques :*

14° *Ramez* : Homme de 52 ans. Hémiplégie droite partielle sans contracture. Vaste tumeur de l'étage supérieur du pédoncule ayant détruit le noyau rouge.

15° *Krafft Ebing* : Femme de 44 ans. Paralysie du III. Ataxie gauche sans hémiplégie. Tubercule de la région pédonculaire droite.

16° *Raymond et Cestan* : Paralysie du III à gauche. Hémiasynergie droite sans contracture qui s'étend ultérieurement à gauche. A l'autopsie, destruction du noyau rouge à gauche et en partie du noyau rouge droit.

17° *Claude et Loyez* : Paralysie du III à droite avec hémiasynergie gauche et hypotonie. Lésion en foyer du N. R.

18° *Chiray, Foix et Nicolesco* : Femme de 43 ans atteinte de tremblement intentionnel droit depuis l'âge de 8 ans. Hypotonie légère. A l'autopsie, lésion du N. R. remontant jusqu'à la couche optique.

B. — *Cas clinique* (19 à 25).

Dans les cas de Van Bogaert, de Gauthier et Lereboullet, de Giacomo de Bauduin et Lereboullet où il s'agit de paralysie de la IIIe paire avec troubles cérébelleux du côté opposé, il y a toujours une hypotonie nette. Dans le cas de Lévi et Bonniot, Raymond et François, Moniz, l'hypotonie n'est pas mentionnée mais il n'y a pas de contracture.

A côté de ces syndromes du noyau rouge où les auteurs ont mentionné de la contracture ou de l'hypotonie, il existe un nombre assez considérable de cas dont on ne peut tenir compte dans une discussion comme celle-ci parce qu'il n'y est pas fait mention de l'état du tonus. Nous croyons inutile de les mentionner.

***

Cette revue forcément incomplète comprend donc 25 cas. Dans 13 cas anatomo-cliniques il y a de la contracture. Dans 12 cas restant, dont sept sont des cas cliniques purs, il n'y a pas de contracture. Six fois sur douze il y a de l'hypotonie nette. En y ajoutant notre observation personnelle, nous arrivons à un total de 13 cas sans contracture dont sept avec hypotonie.

Si nous prenons dans les six cas anatomo-cliniques de lésion du noyau rouge ceux où les lésions ont été décrites avec le plus de précision et où il y avait une certitude d'hypotonie, nous retenons les cas de Claude et Loyez, de Raymond et Cestan, de Chiray, Foix et Nicolesco et le nôtre. Dans ces quatre cas, une lésion du noyau rouge non seulement

n'a pas donné de contracture, mais encore elle s'est accompagnée d'hypotonie.

Si nous étudions de même les syndromes rubriques avec hypertonie, nous constatons que presque toujours la lésion déborde largement la région du noyau rouge. Très souvent le locus niger est lésé (cas 1, 2, 4, 7, 9, 12).

Dans le cas de Halban et Infeld, la lésion est très étendue. Il y a du clonus du pied. Il paraît certain qu'il y a eu une atteinte pyramidale en plus de la lésion des faisceaux d'origine pallidale.

Le cas 8 doit être discuté. La contracture est peu marquée : une légère flexion des doigts et du coude et une extension du genou. Mais il existe également une parésie faciale droite et une parésie de l'hypoglosse à droite. Il s'agit dans ce cas d'un tubercule du noyau rouge et l'on peut se demander s'il n'y avait pas compression de la voie pyramidale, sinon on ne voit pas comment expliquer la parésie de la face et de la langue.

Le cas 13 de Souques, Crouzon et Bertrand a également des lésions assez diffuses. Lésion du noyau rouge, du faisceau central de la calotte avec ses contingents pallido-tegmental, pallido-olivaire, pallido-réticulaire et lésion de la substance réticulée. Enfin, si l'hypertonie est à rattacher à la lésion du noyau rouge, comment se fait-il qu'elle soit strictement unilatérale, alors que la commissure de Forel paraît avoir été atteinte dans son ensemble et non pas seulement du côté lésé ?

Les cas 6 et 11 sont d'une interprétation plus difficile. Ici la lésion paraît limitée au noyau rouge ; mais il s'agit dans ces deux cas de lésions survenues dans la première enfance et où le sujet a survécu pendant des années. Ces constatations appellent certaines réserves sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

On voit d'après cet exposé combien la question du rôle du noyau rouge est complexe et combien chez l'homme elle est loin d'être résolue.

Dans un travail antérieur (1), basé sur des constatations faites dans les tumeurs de la région du 4e ventricule, nous avions admis que les noyaux rouges exerçaient sur les réflexes tendineux une influence excitatrice, en même temps que les cellules de la substance réticulée de la protubérance et du bulbe et que les noyaux vestibulaires. Or, il est exceptionnel dans les cas de lésions limitées du noyau rouge de constater une diminution des réflexes tendineux. Souvent même ils sont augmentés, parfois ils vont jusqu'au clonus. Cette influence doit donc être très faible, mais nous ne pouvons cependant conclure dès à présent qu'elle soit inexistante. Dans plusieurs cas, notamment dans le nôtre, il y a lésion pyramidale légère. Celle-ci ne peut-elle intervenir pour maintenir et même pour exagérer les réflexes, et n'est-ce pas au fait de la lésion rubrique que l'on doit souvent de voir les réflexes se maintenir dans un état normal.

Mais la question dont l'intérêt prime les autres est celle du rôle du

(1) P. Van Gehuchten. L'abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IVe ventricule. *Journ. de neurologie*, avril 1930.

noyau rouge dans le mécanisme du tonus musculaire. Sans doute chez l'animal, les expériences de Rademaker sont nettement en faveur d'un rôle inhibiteur, mais en est-il de même chez l'homme, comme cet auteur le pense, nous ne le croyons pas.

Chez l'homme, on ne peut encore formuler de conclusions définitives. Dans presque tous les cas où l'on a signalé de l'hypertonie, il existait d'autres lésions, atteinte du locus niger, des voies pallidales, des pédoncules cérébelleux, peut-être même plus souvent qu'on ne le pense, des voies pyramidales.

Dans la discussion du cas de syndrome de Benedikt présenté par M. Souques, Crouzon et Bertrand, M. Lhermitte (1) fait remarquer avec raison que les lésions du faisceau pyramidal chez l'enfant ne laissent pas toujours de traces lorsque l'examen est pratiqué des années plus tard. M. André-Thomas a insisté sur l'extension des lésions elles-mêmes qui paraissent avoir débordé largement le noyau rouge.

D'autre part, dans trois cas dont le nôtre, où la lésion pédonculaire est limitée au noyau rouge, il y a incontestablement de l'hypotonie. Il paraît donc difficile d'admettre que le noyau rouge exerce sur le tonus une influence inhibitive.

Dans de remarquables travaux consacrés à l'étude des atrophies olivo-ponto cérébelleuses, R. Ley (2), Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand (3), et tout récemment encore Lhermitte et Massary (4), Van Bogaert et Bertrand (5), ont insisté sur le développement progressif d'une rigidité du type de la rigidité décérébrée.

Pour ces auteurs, c'est l'atteinte des olives bulbaires, soit isolée, soit jointe à celles d'autres systèmes fonctionnels connexes qui est capable de déterminer des phénomènes de rigidité.

La même conclusion est formulée par Van Bogaert et Bertrand (6) : « La désafférence du noyau rouge suffit à provoquer le syndrome rigide sans que le noyau lui-même soit atteint. La double lésion olivaire réalise la désafférence cérébelleuse à un de ses échelons les plus inférieurs. Plus la désafférence est complète, plus la rigidité est décérébrée *à condition que l'appareil rubrique reste indemne*. La rupture de ces afférences libère le le système tonigène dont l'appareil rubrique, l'appareil réticulaire de la calotte sont les mieux connus. » Et ce qui augmente encore l'intérêt de ces conclusions, c'est que tout récemment les mêmes auteurs publiaient un nouveau cas de syndrome alterne du noyau rouge avec *hypotonie* contralatérale dans lequel l'examen anatomique a montré une atrophie du noyau rouge (7)

(1) *Revue neurologique*, 1930, I, p. 1198.
(2) R. Ley. *Arch. de méd. expérimentale*, 1924.
(3) Guillain, P. Mathieu et Bertrand. *Annales de médecine*, 1926.
(4) Lhermitte et De Massary. *R. neur.*, mars 1932, p. 509.
(5) V. Van Bogaert et Bertrand. Sur une forme hyperspasmodique de l'atrophie cérébelleuse. *R. neur.*, juillet 1932.
(6) L. Van Bogaert et Bertrand. *R. neur.*, décembre 1930.
(7) L. Van Bogaert et Bertrand. *R. neur.*, janvier 1932.

L'étude de ces cas de rigidité, conséquences d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec intégrité du noyau rouge plaide donc également en faveur du rôle excito-tonique de ce noyau. C'est sa libération qui permet l'apparition de l'hypertonie. Dans cette conception, le cervelet dans son ensemble ferait partie du système inhibiteur en même temps que les olives bulbaires et les noyaux du Pont et ces constatations confirmeraient chez l'homme les belles expériences de Bremer chez l'animal.

Nous aurions ainsi un système excito-tonique dont le centre le plus élevé serait le noyau rouge et qui serait constitué plus bas par les grandes cellules de la substance réticulée de la protubérance et du bulbe et par les noyaux vestibulaires. Ses voies afférentes seraient les cordons postérieurs jusqu'au bulbe, puis des connexions bulbo-réticulées et bulbo-rubriques sur l'importance desquelles Winckler a insisté.

Les voies éfférentes seraient les fibres rubro-spinales, réticulo-spinales et vestibulo-spinales.

Sur ce système tonigène, agissent des influences inhibitives. Celles-ci sont très diverses. Certaines sont originaires des corps striés. Elles influencent le tronc cérébral et la protubérance par les contingents pallido-rubrique et pallido-tectaux. D'autres sont d'origine pyramidale et auront leur centre secondaire dans les noyaux du Pont, les olives bulbaires, le cervelet. Elles exerceraient leur action par les pédoncules cérébelleux supérieurs et le faisceau en crochet sur le noyau rouge, la substance réticulée et les noyaux vestibulaires.

Mais s'il en est ainsi, si le cervelet dans son ensemble fait partie du système inhibiteur, comment s'expliquer les cas anatomo-cliniques si nombreux où la lésion du cervelet s'accompagne d'hypotonie ? Et nous savons qu'elle est de règle dans l'atrophie cérébelleuse corticale tardive si magistralement décrite par Pierre Marie, Foix et Alajouanine (1) de même que dans presque tous les cas de tumeurs du cervelet ou des hémisphères cérébelleux.

Avec les données que nous possédons actuellement, l'interprétation de ces phénomènes contradictoires ne peut être qu'hypothétique. Chez l'homme, l'hypotonie apparaît après une lésion cérébelleuse, lorsque l'écorce du cervelet est atteinte, comme c'est le cas dans l'atrophie de Pierre Marie, Foix et Alajouanine et dans les tumeurs du cervelet. Mais si la lésion frappe davantage les noyaux du cervelet et surtout si en même temps les olives bulbaires et les noyaux du Pont sont atteints, alors on verra progressivement se développer de la rigidité du type de la rigidité décérébrée. Sans que l'on puisse se rendre compte des voies anatomiques qui président à ce mécanisme, *les noyaux cérébelleux nous apparaissent ainsi comme des centres importants où se concentrent et se régularisent des influences toniques très diverses, excitatrices et inhibitives* ; ceci peut nous aider à comprendre pourquoi les lésions de la principale voie cérébel-

(1) P. Marie, Foix et Alajouanine. De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale.

leuse efférente, le pédoncule cérébelleux supérieur se manifeste souvent par des désordres toniques variables, tels que le tremblement, les mouvements rythmiques, la choréo-athétose.

Si nous admettons, conformément aux considérations que nous venons de développer, l'hypothèse du rôle tonigène du noyau rouge, il nous reste à expliquer comment il se fait que, dans de nombreux cas, il apparaisse de la rigidité, malgré la lésion de ce même noyau.

Nous avons vu plus haut que le noyau rouge n'est pas le seul centre du tonus. En dessous de lui, les cellules de la substance réticulée, les noyaux vestibulaires, le noyau de Deiters, constituent très probablement d'importants centres toniques. Si une lésion frappe le noyau rouge seul, ou si elle atteint en même temps les centres bulbo-protubérantiels, elle se traduira par l'hypotonie, telle que nous l'avons vu survenir dans notre cas. Mais si elle est plus diffuse, si elle atteint la voie pyramidale, la substance noire, les contingents striés, les pédoncules cérébelleux supérieurs, on comprend que, malgré la lésion du noyau rouge, la libération des centres toniques inférieurs de la protubérance et du bulbe puisse faire apparaître l'hypertonie. On comprend de même pourquoi l'hypotonie qui est la conséquence d'une lésion rubrique n'est jamais très intense puisqu'il persiste d'autres centres excito-toniques qui peuvent suppléer dans une certaine mesure à la déficience du noyau rouge.

Celui-ci nous apparaît ainsi chez l'homme comme un centre régulateur important du tonus musculaire.

Au carrefour du système strié, du système cérébelleux, en relation avec le bulbe et la moelle par des voies ascendantes et descendantes, il centralise en quelque sorte des excitations toniques et des influences inhibitives. Sa lésion isolée se traduira souvent par un certain degré de déficit tonique, mais plus souvent encore par une véritable désorganisation de tout le mécanisme du tonus musculaire. La destruction du noyau rouge supprime en effet la régularisation si complexe de ce tonus et elle se manifestera par les désordres les plus divers du type du tremblement ou de la choréo-athétose.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 28 novembre 1932.

La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse ? Inoculations. Les lésions provoquées, par F. d'HOLLANDSER et ROWROY (Louvain).

Les auteurs exposent les résultats de leurs recherches histologiques, complets maintenant ; ils concernent 47 cobayes auxquels ils ont injecté du liquide céphalo-rachidien de déments précoces. Trois cobayes sont négatifs ; un cas est douteux. 43 cobayes présentent dans leurs organes : poumons, rate, foie, pancréas, reins, surrénales, ganglions, les lésions de la tuberculose expérimentale. Ces lésions sont inoculables en série. Il s'agit d'une infestation atténuée, bénigne avec de fortes tendances à la sclérose. Ces résultats ont été obtenus avec un lot de 12 déments précoces, dont 4 ont donné des bacilles acido-résistants. L'hémoculture a révélé 10 fois le bacille de Koch, sur 30 sangs examinés. Ces recherches démontrent la présence du virus de la tuberculose dans le liquide céphalo-rachidien de certains cas de démence précoces. 11 cas positifs sur 12 malades ; et aussi dans le cerveau, car l'inoculation de matière cérébrale provoque les mêmes lésions.

Dans l'état actuel de nos conceptions, et aussi devant l'existence dans la démence précoce — voir leurs travaux à ce sujet — de lésions de méningo-encéphalite chronique, les auteurs concluent que la tuberculose joue un rôle important dans l'étiologie de la démence précoce.

Tuberculose et démence précoce : recherches expérimentales. Epilepsie. Catatonie expérimentale et ulcérations locales (phénomènes de Koch ?) après injection à des cobayes allergiques de liquide céphalo-rachidien de déments précoces, par MM. H. BARUK, BIDERMANN et ALBANE.

Etude des données cliniques et biologiques de la tuberculose et de la démence précoce par les expériences suivantes. Injections de 5 cm³ de liquide céphalo-rachidien de déments précoces d'une part à des cobayes neufs, d'autre part à des cobayes rendus allergiques. Les cobayes neufs n'ont rien présenté d'anormal. Par contre, le liquide céphalo-rachidien de trois malades a déterminé chez les cobayes allergiques à plusieurs

reprises soit une ulcération locale presque immédiate, soit au bout de 3 à 9 semaines des troubles nerveux : épilepsie, hypercinésies, paraplégies, catalepsie avec mort en état de mal épileptique.

Les mêmes expériences faites avec du liquide céphalo-rachidien d'homme atteint de pleurésie tuberculeuse sans troubles mentaux sont restées négatives.

Les recherches ont porté sur 8 cas de démence précoce hébéphrénique ou hébéphréno-catatonique. Les trois cas ayant donné des résultats positifs avaient trait à des malades ayant présenté avant le début des troubles mentaux des antécédents tuberculeux. Deux de ces malades ne présentaient plus aucun signe ni clinique ni radiologique de tuberculose au moment du prélèvement du liquide céphalo-rachidien. Chez l'un d'entre eux la démence précoce s'était installée au déclin d'une typho-bacillose probable, sans aucune localisation tuberculeuse dans la suite.

Ultra-virus tuberculeux et démence précoce, par MM. Toulouse, P. Schiff, Valtis et Van Deinse.

Recherches sur la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien de malades présentant le syndrome de la démence précoce, dans des cas au début de l'affection, alors que le diagnostic est encore hésitant, ceci pour éliminer les faits de tuberculisation secondaire comme il peut s'en produire chez les malades longtemps maintenus à l'asile. Chez trois sujets ayant évolué vers une démence précoce confirmée, ils n'ont pu mettre en évidence l'ultra-virus. Les bacilles avirulents de type Calmette-Valtis, révélateurs de l'ultra-virus, ne se rencontrèrent que chez un malade ayant fait une bouffée délirante curable et chez une malade présentant un état schizophrénique évoluant par poussées d'excitation et de confusion récidivantes. Dans ce dernier cas, le liquide, prélevé en dehors des accès, ne contenait pas l'ultra-virus. Pendant la crise, il révéla, outre l'ultra-virus' une paucibacillose.

La démence précoce peut-elle être considérée comme une méningo-encéphalite due à un ultra-virus neurotrope de nature tuberculeuse ? par Louis Couderc.

Résumé d'un exposé de preuves morphologiques, cliniques et expérimentales qui seront détaillées dans un travail ultérieur. Chez 60 % de déments précoces : 1° l'habitus s'apparente à celui des tuberculeux, tel qu'il a été étudié au cours de ces dernières années ; 2° de petits signes d'intoxication tuberculeuse s'enchevêtrent avec des signes neurologiques qui peuvent être dus à une atteinte du névraxe par un ultra-virus neurotrope ; 3° enfin l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye, sensibilisé par une dose infime d'ultra-virus produit des phénomènes immédiats et passagers. Cette forte proportion englobe toutes les formes cliniques mentales et correspond aux statistiques générales des lésions tuberculeuses qui pourraient être dues au réveil de l'ultra-virus torpide.

Paul Courbon.

Séance du 8 décembre 1932.

Hypomanie délirante, par MM. Lévy-Valensi, Masquin, Mareschal.

Présentation de deux malades qui ont donné lieu à des réactions médico-légales très comparables et présentaient tous deux un état hypomaniaque que des accès mé-

lancoliques antérieurs permettent de rattacher à la psychose maniaque dépressive. Le premier est un idéaliste politique auquel le sentiment d'exaltation affective et d'inspiration perpétuelle donne une physionomie toute particulière. Le second est un Breton inculte avec hypomanie pauvre et présentant un délire de grandeur à base d'hallucinations psychiques. L'absence d'une constitution paranoïaque antérieure différencie ces cas de ceux décrits par MM. Masselon et Bessière.

Encéphalite colibacillaire à type schizophrénique, par MM. H. Claude, H. Baruk et J. Forestier.

Observations d'états schizophréniques consécutifs à une infection colibacillaire. Dans trois cas, les troubles mentaux sont apparus à la suite d'une polynévrite aiguë. Dans deux cas, ils se sont développés très lentement au cours d'une longue histoire de colibacillose chronique. Les auteurs insistent sur le parallélisme des poussées psychopathiques et des poussées de colibacillurie. Il y a lieu de rapprocher ces données cliniques des données bactériologiques concernant le neurotropisme du colibacille, et concernant l'action de l'exotoxine neurotrope isolée dernièrement par le Pr H. Vincent.

Délire hallucinatoire chez une parkinsonienne encéphalitique, par A. Curtois et Mme Y. André.

Femme de 39 ans, débile mentale, qui à 12 ans, après une encéphalite épidémique aiguë ayant laissé à sa suite du strabisme et de la surdité, puis du parkinsonisme, présente un syndrome hallucinatoire avec idées de persécution mal systématisées. Les auteurs insistent sur le début subit et l'intensité des phénomènes sensoriels auditifs, sur leur unilatéralité bien que la surdité soit bilatérale, enfin sur les réactions impulsives de la malade si fréquentes dans l'encéphalite épidémique chronique.

Les variations de la formule leucocytaire du sang dans les maladies mentales, par Tinel.

Tous les cas de dépression nerveuse : asthénie, stupeur, ralentissement psychique se traduisent par une leucopénie portant presque exclusivement sur les polynucléaires neutrophiles, qu'il s'agisse de cyclothymie, démence ou confusion. Inversement, tous les états d'excitation, quelle que soit leur nature, se traduisent par une polynucléose très accentuée.

On peut donc diagnostiquer le degré d'activité du tonus végétatif et en même temps l'état de dépression ou d'excitation par la numération des polynucléaires.

La présence d'une réaction éosinophile ainsi que l'augmentation des grands et moyens mononucléaires est l'effet d'une irritation endothéliale et indique la nature toxique de l'état végétatif.

C'est le sympathique qui règle l'activité des centres hémopoïétiques.

Telles sont les conclusions d'études de la formule leucocytaire sous l'influence du tabac, du gardénal, de l'ergotamine, paralysants du sympathique et producteurs de leucopènes, sous l'influence de l'adrénaline, l'atropine scopolamine excitant directement ou indirectement le sympathique et producteurs de polynucléose et de recherches cliniques.

Méningite pneumococcique terminale chez un paralytique général, par L. Marchand et A. Courtois.

Relation clinique, biologique et histologique d'un nouveau cas de méningite aiguë terminale chez un paralytique général dont l'affection, encore à son début, n'avait pas été diagnostiquée avant l'entrée motivée par des phénomènes confusionnels aigus fébriles.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 12 décembre 1932.

A propos de la communication faite à la séance du 14 novembre par M. Lop (de Marseille) **sur l'importance et l'utilité médico-légales à radiographier le congénère sain dans le traumatisme d'un membre.**

MM. Mouchet et Belot discutent les cas rapportés par l'auteur et critiquent le principe de l'établissement d'un diagnostic d'après la comparaison des radiographies du membre lésé et du membre sain. Les anomalies osseuses spontanées ne sont pas forcément symétriques. En cas de traumatisme, il faut savoir faire une bonne analyse des images radiographiques. C'est bien davantage l'aspect des lésions osseuses que leur bilatéralité qui fait le diagnostic.

Discussion du rapport de M. Brizard **au sujet de l'ordre du jour de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne.**

M. Crouzon estime qu'il existe une divergence entre le texte de la Fédération et celui du rapport de M. Brizard et qu'il s'est établi une confusion sur le terme de « responsabilité ».

M. Fauquez craint que la Fédération corporative des Médecins de la région parisienne, ne trouve pas dans le rapport de M. Brizard l'apaisement qu'elle en attendait.

M. Hugueney estime au contraire que la Société de Médecine légale ne pouvait se prononcer autrement, car il n'était pas possible de donner les apaisements désirés. Depuis l'arrêt formulé dès 1855 par la Cour de cassation, l'immunité ne saurait exister pour personne par le seul fait d'avoir mûrement délibéré. Le rapport de M. Brizard constitue une consultation juridique. Cette consultation a été donnée comme elle devait l'être.

M. Brizard précise que, d'après les termes mêmes de son rapport, la responsabilité du médecin ne saurait être engagée par le résultat thérapeutique obtenu, mais seulement par la décision thérapeutique prise par le médecin.

La discussion sera reprise à la prochaine séance.

Le droit de guérir.

Comme suite à la discussion de la communication de M. Ribeiro, MM. Olivier et Piedelièvre apportent au nom du bureau de la Société de Médecine légale, les considérations suivantes :

Le « droit de guérir » n'existe pas et la question ne semble même pas pouvoir se poser au point de vue juridique. Tout individu est absolument libre de disposer de lui-même et d'accepter ou de refuser tel traitement qu'on lui propose. La loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine, en conférant aux seuls docteurs en médecine le droit d'exercer la médecine en France, ne leur a pas donné celui de l'exercer sur des personnes non consentantes. Le consentement est indispensable, chaque fois que les circonstances permettent de l'obtenir.

Pour les mineurs, c'est le père ou le tuteur qui doit donner le consentement. Quant à l'aliéné, s'il est interdit judiciairement, le pouvoir revient au tuteur ou, s'il n'est pas interdit, au curateur nommé par le Tribunal en chambre du conseil.

La loi prévoit cependant quelques restrictions à ce principe du consentement, notamment pour les vaccinations et revaccinations antivarioliques et, dans l'armée, pour la vaccination antityphoïdique, ainsi que pour l'application des règles de prophylaxie contre les maladies épidémiques. Hors ces cas prévus par la loi, le médecin « n'ordonne » pas un traitement, il conseille. Le malade est libre de se soigner.

Telle est la théorie, elle ne semble pas pouvoir être discutée.

Mais la pratique est différente, car le médecin et le chirurgien peuvent se trouver devant des cas de conscience difficiles à résoudre. Ce sont les cas d'urgence : Nécessité de la ligature immédiate d'une grosse artère sectionnée, d'une saignée pour arrêter l'asphyxie due à une crise d'œdème aigu du poumon, d'une opération de hernie étranglée ou de perforation appendiculaire... Il y a là une question d'humanité. « La volonté du chirurgien doit primer celle d'un malade ignorant et qui ne peut apprécier la gravité de son refus. Il suffit d'agir au grand jour et devant témoins. »

Dans certains cas la liberté individuelle peut être en opposition avec les intérêts de la collectivité (prostituées contagieuses refusant un traitement). Ces intérêts ne permettent pas de passer outre à l'exercice de la liberté individuelle.

Ainsi dans certains cas d'urgence, la conduite du médecin peut se heurter aux principes. Le praticien pourrait alors être passible d'une double condamnation civile (art. 1382 et 1383 du C. civ.) et pénale (art. 319 et 320 du C. P.). Encore faudrait-il qu'il y eut dommage définitif. En tous les cas, dans les litiges de cette nature, des experts seraient sans doute nommés avant faire droit. Si, contre toute vraisemblance, le médecin était condamné, il devrait écarter de sa conscience toute idée de faute au sens moral du mot.

M. Hugueney, tout en louant les termes du rapport de MM. Olivier et Piedelièvre n'approuve pas pleinement l'opposition qui y est faite entre la théorie et la pratique. La nécessité constitue un fait justificatif, le droit et la pratique concordent donc. En pareils cas, on peut compter sur l'absence à peu près complète de sanction. Il n'y a pas de divorce entre le droit et l'humanité.

A propos du droit du blessé à refuser une opération.

M. Collart, commentant la récente communication de M. Dervieux relative à l'état de la jurisprudence qui autorise un blessé du travail à refuser une opération susceptible de faire disparaître une infirmité, attire l'attention sur les abus que peut entraîner cette jurisprudence. Certains blessés du travail peuvent exploiter ces dispositions dans le but malhonnête de percevoir une pension qu'une cure opératoire rendrait injustifiée.

Un curieux procédé d'avortement criminel.

MM. H. Vignes et Duhail ont eu l'occasion de soigner une femme infectée au cours de manœuvres abortives. La technique employée par l'avorteur avait consisté à faire une incision sur la lèvre antérieure du col, puis à introduire une sonde dans l'utérus et à injecter 10 cmc. d'un liquide conservé dans des ampoules scellées et qui, d'après l'inventeur du procédé, serait de l'alcool à brûler. Quand cela ne suffit pas à déclancher l'avortement, une nouvelle injection est faite 8 jours après.

Chez la malade, ce fut après l'insuccès de cette seconde tentative qu'apparurent des accidents hémorragiques et infectieux graves. Un curettage et la vaccinothérapie antistreptococcique amenèrent la guérison.

Les auteurs discutent le rôle de l'incision du col et son application nécessaire dans les cas d'évacuation extemporanée de l'utérus. Mais ils estiment que, dans la technique de l'avorteur X., cette incision était inutile et ne constituait qu'un procédé de mise en scène destiné à frapper l'esprit des clients.

Le suicide pour neurasthénie ou séquelles douloureuses posttraumatiques peut-il entraîner indemnisation ?

M. Bourgeois signale le cas d'un homme qui, à la suite d'un accident du travail, présenta des troubles psychiques à forme dépressive au cours desquels il se suicida. Sa veuve demanda une pension. Y avait-elle droit ?

Fribourg-Blanc.

Réunion d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 10 *décembre* 1932

Maladie de Crouzon par MM. Nordmann et Duhamel.

J. Nordmann et E. Duhamel présentent un cas de dysostose cranio-faciale non héréditaire et rapprochent ce dernier d'un cas d'oxycéphalie présenté antérieurement

Tumeur de la région chiasmatique, par M. G. Weill.

Au nom de MM. Clovis Vincent, G. Weill et Gossel, G. Weill présente un homme de 32 ans opéré d'une tumeur angiomateuse de la région chiasmatique. Débuts de l'affection par névrite rétrobulbaire atypique gauche avec rétrécissement temporal des champs visuels.

Tumeur du rocher avec paralysie faciale, par MM. Lacroix et Daull.

M. Lacroix et P.-B. Daull présentent un cas de tumeur du rocher gauche chez une femme de 57 ans. Il s'agissait d'un méningoblastome de la région pétreuse étendu à la mastoïde sans symptomatologie endocranienne. Le début remontait à 10 ans et s'était manifesté par une paralysie faciale gauche complète et subite.

Les auteurs insistent sur les renseignements fournis par la radiographie du rocher dans le cas de tumeur de la région pétro-mastoïdienne. Guérison depuis un an par la radiothérapie.

La pupilloscopie avec l'appareil de Sanders, par M. G. Weill.

G. Weill résume les difficultés du diagnostic d'Argyll-Robertson et communique les résultats obtenus à l'aide du pupilloscope de Sanders. Sur 108 personnes examinées, 85, sans antécédents spécifiques, ont présenté dans 87 % des cas, une réaction photomotrice dépassant le chiffre 14 de l'échelle de Sanders, alors que sur 23 antécédents spécifiques, 50 % seulement atteignaient ce chiffre. Tout en reconnaissant une certaine

valeur aux mensurations faites avec l'appareil de Sanders, l'auteur estime que dans la recherche du signe d'Argyll-Robertson, l'examen objectif et quantitatif est secondaire et n'atteint pas la valeur de l'examen qualitatif et subjectif de la réaction pupillaire.

Etude des troubles de l'audition et des réactions vestibulaires dans un cas de tumeur temporale gauche diagnostiquée et enlevée. Guérison actuelle, par M. Barré et Mlle Helle.

Le malade, âgé de 18 ans, était traité pour épilepsie banale. Il avait des pertes de connaissance de plus en plus fréquentes avec morsure de la langue mais sans convulsions des membres. En outre, il présentait des troubles du caractère, quelques signes de désorientation dans le temps et dans l'espace et une anosmie unilatérale avec douleur dans la sphère des deux branches supérieures du V gauche. Cet ensemble, associé à quelques troubles pyramidaux déficitaires à droite, pouvait conduire au diagnostic de tumeur frontale gauche.

Mais plusieurs fois après la crise, l'audition avait été troublée, d'une manière spéciale et enfin le champ visuel présentait une hémianopsie homonyme droite en cadran supé, rieur. C'est surtout en se basant sur les troubles visuels et sur les troubles auditifs survenant après la crise et déjà observés dans un cas antérieur, que les auteurs ont fait le diagnostic topographique de tumeur de la deuxième temporale gauche.

Le Dr Clovis Vincent l'a trouvée et enlevée ; le malade demeure guéri depuis six mois. Les auteurs analysent surtout les troubles de l'audition par lésion corticale et sous-corticale peu connus encore.

Sur les résultats des réactions vestibulaires instrumentales dans un cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par mal de Pott cervical, par MM. Waitz, Kabaker et Cobino d'Andrade.

Les auteurs ont étudié les réactions vestibulaires instrumentales dans un cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par mal de Pott cervical. Ils ont noté une hyperréflectivité du vestibule situé du côté de la lésion, hyperréflectivité surtout marquée à l'épreuve de Barnay à 27°. Ils insistent sur le rôle du sympathique vertical dans le mode de production de cette épreuve opposant les résultats qu'ils ont obtenus à ceux qui ont été signalés après section expérimentale du sympathique. Dr O. Metzger.

Société Belge de Neurologie

Séance du 26 novembre 1932.

Maladie de Wilson.

M. Van Gehuchten présente une fillette de 12 ans, dont l'affection a débuté à 9 ans par des troubles de l'attention et de la mémoire, de légers troubles de la marche, de la parole et de la déglutition. Évolution lente vers un état figé qui en imposa pour un syndrome postencéphalitique. L'état mental devint ensuite de plus en plus déficient.

Actuellement la malade présente un état de rigidité musculaire généralisée avec akinésie pour les mouvements volontaires et mouvements involontaires athétosiformes, rire et pleurer spasmodiques, flexions spasmodiques du tronc en avant et dysphagie intense.

Les épreuves fonctionnelles du foie montrent une très légère déficience de cet organe et il n'existe pas de lésions oculaires.

L'auteur conclut à une dégénérescence hépato-lenticulaire et projette un film concernant deux autres cas de maladie de Wilson.

Cysticercose cérébrale. Opération. Guérison.

MM. Divry, Christophe et Moreau présentent une jeune femme de 23 ans récemment opérée pour une tumeur cérébrale de la région rolandique gauche, que l'examen révéla être un cysticercome.

La première crise convulsive s'est produite il y a 2 ans. Pendant un an et demi la malade ne ressentit plus rien, puis des crises à caractère jacksonien se succédèrent rapidement.

Examens oculaire et du liquide céphalo-rachidien négatifs. La ventriculographie montre une déviation nette à gauche. Suites opératoires normales. Les auteurs donnent une description très détaillée des particularités histologiques du nodule parasitaire dont les caractères sont quelque peu atypiques.

Contribution à la séméiologie des troubles pseudo-cérébelleux et vaso-moteurs d'origine paracentrale.

MM. Ludo van Bogaert et Rodolphe Ley. Observation anatomo-clinique du cas d'un jeune homme de 19 ans, tuberculeux avéré, ayant présenté des crises d'épilepsie jacksonienne limitées à la moitié gauche du corps, et précédées de paresthésies.

L'examen neurologique révèle une légère hémiparésie gauche, avec dysmétrie et ataxie de la marche.

A ce moment, les épreuves thermiques montrent que le bain froid, sans modifier considérablement les valeurs maxima et minima de la tension artérielle, réduit au tiers l'indice oscillométrique du côté malade seulement.

Dans la suite l'hémiparésie gauche s'accentue ; on observe de ce côté un réflexe pendulaire typique, en outre hypermétrie avec tremblement préterminal et enfin nystagmus.

A l'autopsie, on constate la présence d'une grosse plaque de méningo-encéphalite de la région pariétale supérieure, intéressant la partie la plus élevée des circonvolutions rolandiques et débordant sur le lobule paracentral. Il s'agit d'un début de tuberculome. Il n'existe aucune lésion en foyer du tronc cérébral, du cervelet ou du bulbe justifiant le syndrome cérébelleux observé. Les auteurs rappellent les cas analogues de Foix (1923) et d'Alajouanine (1925) et versent le document au débat sans proposer d'explication des phénomènes observés. L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

CORMAN (L.). **La constitution physique des Paralytiques généraux, contenant un essai sur les tempéraments.** 1, vol. de 340 p. avec 10 fig. dans le texte et 33 lithographies hors texte, chez Doin, à Paris, 50 francs.

Les rapports étiologiques de la syphilis et de la paralysie générale ont été souvent discutés au cours de ces quarante dernières années et diversement résolus.

Parfois un argument nouveau est mis en avant.

Ainsi en est-il des considérations originales qui font l'objet de la thèse de L. Corman.

Faisant sienne l'opinion de quelques auteurs que la syphilis à elle seule ne peut pas provoquer la paralysie générale contrairement à l'idée habituellement admise, il pense que la syphilis ne peut agir que sur le système nerveux de certains prédisposés, et que cette prédisposition s'affirme dans la constitution physique, ce terme étant pris dans son acception la plus large et dans le sens du « Tempérament » des anciens auteurs.

Cette notion qui ne se trouve formulée ni dans les traités et les articles spéciaux, ni dans les comptes rendus des sociétés savantes ou de l'Académie de médecine, l'auteur en cherche l'origine en faisant l'Historique de la question. Les premiers auteurs qui ont étudié la P. G. ont en effet mentionné cette prédisposition constitutionnelle et on la trouve décrite dans les œuvres de Bayle, de Lunier, de Morel, etc. Il est vrai que le rôle de l'infection et l'influence de la syphilis dans la P. G. étaient alors inconnus. Cette constatation n'amoindrit pas cependant la force de l'argument. Car si de ce fait ces premières descriptions furent négligées, le problème reparaît aujourd'hui sous une forme nouvelle à la suite des travaux de Kretschmer sur la Morphologie des Aliénés.

Pour sa part, s'appuyant sur une centaine d'observations personnelles, l'auteur relève minutieusement les particularités morphologiques de chaque malade et il montre que sous la diversité des termes employés par ses devanciers, il existe une parfaite concordance entre les recherches contemporaines et les études faites au siècle dernier.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à la synthèse des résultats obtenus. La comparaison des différents travaux montre qu'il existe chez les Paralytiques généraux une constitution bien spéciale.

Enfin dans un chapitre, le plus important de l'ouvrage, l'auteur allant plus loin que ses devanciers, essaye de préciser la nature de cette constitution.

Il se refuse à la rapporter à la dégénérescence ; et comme en dehors de la dégénérescence, la pathologie mentale contemporaine ne connaît aucune prédisposition, il réclame un retour à l'étude des « tempéraments » dont il trace en raccourci un exposé original. Nous regrettons seulement qu'il n'ait pu donner à son exposé un plus grand développement en l'enrichissant d'exemples concrets.

Il précise les principaux types humains, parle des quatre tempéraments des Anciens et il renouvelle ce système typologique par les données de la morphologie de Cl. Sigaud. Le tempérament sanguin qui répond au type piknique de Kretschmer est, pense-t-il, particulièrement prédisposé à la P. G., et il en réalise le tableau clinique habituel. Mais que l'affection s'attaque à un autre « tempérament » et une forme atypique se développera, ainsi des *formes catatoniques.*

Suit une rapide esquisse des prédispositions de chaque tempérament aux diverses affections.

Corman signale après Kretschmer la fréquence du type sanguin ou piknique dans la psychose maniaque dépressive et il termine par une opposition du tempérament des tabétiques à celui des paralytiques généraux.

La démence paralytique et les démences organiques en général trouveraient, selon lui, leur cause dans une prédisposition qui serait de pouvoir supporter sans gros troubles apparents de graves lésions organiques. C'est le type de ce que l'auteur appelle les *dilatés hypo-excitables* où se place le type sanguin, tandis qu'à l'opposé les *rétractés hyperexcitables* ont des réactions excessives pour des lésions minimes. C'est chez eux que se recrutent les candidats aux névroses.

Bien qu'aride en lui-même, le sujet est clairement exposé et le texte a été illustré par Pazzi de belles lithographies qui en facilitent la lecture.

Louons l'auteur de n'avoir pas craint, dans son étude de la Paralysie générale, de s'éloigner des sentiers battus et d'avoir abordé en toute indépendance d'esprit et par la seule observation clinique le problème de la Prédisposition à cette affection, dont l'étiologie, malgré les découvertes des dernières années, nous est encore bien mystérieuse.

CL. VURPAS.

LEY (Jacques). Contribution à l'étude du ramollissement cérébral envisagée au point de vue de la pathogénie de l'Ictus apoplectique. *Thèse d'Agrégation présentée à l'Université de Bruxelles*, 1932.

L'étude de la circulation cérébrale est remise à l'ordre du jour des questions physiologiques en voie de révision et les travaux américains ont à ce point de vue apporté de précieuses notions nouvelles. D'autre part, la pathologie fonctionnelle en général a été enrichie elle aussi d'un grand nombre de faits nouveaux.

Cet ensemble de faits — ramollissement sans oblitération artérielle et oblitération artérielle sans ramollissement, erreur de la conception classique sur la nature terminale des artères cérébrales, étude des réactions artérielles dans les foyers apoplectiques récents, étude des lésions cérébrales focales de cause toxi-infectieuse, traumatique ou nerveuse, étude des phénomènes transitoires d' « ischémie » cérébrale, enfin, notions nouvelles sur la physiologie pathologique de ces mêmes artères et sur les troubles circulatoires fonctionnels en général — montre d'une manière évidente que les idées classiques sur la pathogénie de l'encéphalomalacie doivent être révisées.

Le travail que M. Jacques Ley publie aujourd'hui a pour objet d'apporter à cette révision des documents anatomo-cliniques et expérimentaux, d'exposer l'état actuel de la question des troubles circulatoires cérébraux à la lumière des travaux les plus récents et des résultats de nos recherches personnelles, d'examiner enfin quelles sont les déductions thérapeutiques qui peuvent en résulter.

Ce n'est pas sans émotion que nous lisons en tête de ce travail le nom si vénéré de Charles Foix. Le travail de Jacques Ley a été commencé en ce beau temps de l'Hospice d'Ivry et tous ceux qui ont connu l'accueil de ce chercheur irremplaçable retrouveront dans le souvenir qu'exprime l'élève à son Maître, une note qu'ils n'ont pu oublier. On revit dans ces lignes ce mélange d'enthousiasme et de discipline, de hardiesse et de simplicité, cette fièvre lumineuse, cette paix si cordiale qui constituaient le climat de son école. Le regret de voir ses élèves si dispersés n'en est que plus grand : nul doute, s'il était encore là, qu'il eût approuvé cette pierre dernière apportée à l'édifice et qui par bien des points est une des clefs de voûte de l'architecture vasculaire à laquelle il avait voué ses dix dernières années.

Le Pr Bouman a continué pour Jacques Ley le beau rôle d'enseigneur et, qui mieux est, il l'a dans sa généreuse largesse aidé à continuer chez lui ses travaux interrompus : il a pu y ajouter un argument expérimental que les ressources de son Laboratoire et le Laar Fonds permettaient de conduire à bien.

Au bas de ces recherches sur la topographie et l'intensité des lésions vasculaires intervenant dans la pathologie du ramollissement cérébral, l'auteur inscrit les conclusions suivantes :

1° Le ramollissement cérébral n'est que dans la minorité des cas le résultat d'une oblitération organique totale d'une artère ;

2° Il n'existe pas de rapport absolu entre l'intensité des altérations organiques des artères et la localisation des lésions de ramollissement ;

3° L'aspect anatomique des lésions d'encéphalomalacie récente, l'état du réseau artériel dans ces cas, les caractères cliniques de l'ictus, montrent que ces lésions ne peuvent s'expliquer sans l'intervention de troubles circulatoires fonctionnels, dont l'aboutissement paraît être le plus souvent la dilatation artérielle et la stase ;

4° Quelles que soient les causes apparentes de l'ictus et l'état organique des artères, cette stase s'accompagne d'une extravasation des éléments figurés du sang qui peut présenter tous les degrés et donner naissance à des lésions congestives simples, à des lésions hémorragipares ou franchement hémorragiques, sans qu'il soit possible, dans ce dernier cas, de mettre en évidence une rupture vasculaire.

Ces faits permettent de supposer que certaines lésions apoplectiques, en apparence très différentes, résultent des mécanismes pathogéniques foncièrement analogues.

5° L'observation clinique et certains faits expérimentaux permettent d'envisager à ces troubles circulatoires fonctionnels des causes diverses dont les principales sont : l'embolie, les variations brusques de la tension artérielle et les modifications humorales d'ordre toxique. Les altérations organiques des parois artérielles lorsqu'elles existent paraissent jouer souvent le rôle de cause prédisposante, mais non déterminante.

6° Le mécanisme intime de ces réactions artérielles pathologiques est encore obscur. Il réside vraisemblablement, suivant les cas, dans des troubles vaso-moteurs et tensionnels, ou dans une défaillance vasculaire primitive, par troubles des propriétés autonomes des parois artérielles.

L'hémorragie cérébrale peut être considérée souvent, jusqu'à un certain point, comme un ramollissement très hémorragique.

L'hémorragie massive se présente comme une inhibition du tissu cérébral résultant de la réunion d'une multitude de petits foyers hémorragiques centrés sur des vaisseaux

dilatés, mais non rompus. Seuls des troubles circulatoires fonctionnels peuvent expliquer les faits.

Ces troubles paraissent être du même ordre que ceux qui déterminent le ramollissement simple et le ramollissement hémorragipare.

On voit donc que l'étude de la pathogénie du ramollissement conduit tout naturellement à celle de l'hémorragie, ces deux lésions représentant très souvent les degrés extrêmes d'un même processus pathologique : la congestion d'un territoire artériel du cerveau par des perturbations circulatoires principalement fonctionnelles.

Si ces dernières peuvent être déterminées par des causes diverses et si leurs caractères et leur intensité peuvent dépendre de facteurs accessoires, il n'en est pas moins vrai que dans un grand nombre de cas, l'apoplexie paraît devoir être considérée aujourd'hui comme le résultat d'un processus physiopathologique unique, dont la lésion type est représentée par le ramollissement cérébral.

Ces faits permettent certaines conclusions au sujet de la conduite à tenir vis-à-vis de la catégorie de malades qui nous occupe.

Au point de vue prophylactique tout d'abord, c'est évidemment la lutte contre l'hypertension qui reste le point central sur lequel doit porter l'effort.

D'autre part, le traitement préventif de l'artérite sénile doit être envisagé également. Il faudra chercher à préciser la cause des variations tensionnelles éventuelles ; l'étude du système neurovégétatif, l'existence d'affections indiquant une prédisposition constitutionnelle aux réactions vaso-motrices vives, l'influence des repas, de l'effort musculaire, de la statique ; l'existence d'une prédisposition aux phénomènes de choc, sont autant de connaissances qui pourront être utiles.

En ce qui concerne la thérapeutique d'urgence de l'ictus apoplectique, la thérapeutique devra se baser sur les moyens destinés : *a*) à favoriser les circulations artérielle et veineuse dans l'ensemble de l'encéphale, et *b*) à éviter toute pratique qui serait de nature à faire varier brutalement la tension artérielle générale ou la tension intracranienne.

7° Au point de vue médicamenteux, il semble bien que, théoriquement au moins, la médication antispasmodique et vaso-dilatatrice doive exercer dans un grand nombre de cas une influence favorable. L'acétylcholine paraît être ici le médicament de choix. Même en dehors d'une pathogénie angiospastique, l'évolution d'un infarctus cérébral peut être favorablement influencée par une médication vaso-dilatatrice, mais non hypotensive. Cette opinion est basée sur l'idée qu'une telle médication peut favoriser la circulation dans le réseau cortical anastomotique.

On voit que dans la majorité des cas l'apoplexie cérébrale ne peut plus être envisagée en clinique comme un accident fatal et irréparable, ainsi que l'idée classique d'une oblitération ou d'une rupture artérielle le fait *a priori* supposer.

Il ne s'agit très souvent que d'un trouble du fonctionnement artériel et, dès lors, un traitement non seulement prophylactique, mais aussi curatif doit être considéré comme possible.

L'intérêt de ce travail n'échappera à aucun clinicien ni physiologiste, il fait le plus grand honneur aux écoles de Foix et Bouman et à l'Université de Bruxelles où l'auteur a pu achever ses travaux. L. V. B.

BLEULER (Eugen). **Histoire naturelle de l'âme et de son devenir conscient. Biopsychologie mnémistique** (Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens. Mnemistische Biopsychologie). Un vol. de 268 p., 4 figures, édit. Julius Springer, Berlin, 1932.

Dans ce livre l'auteur envisage successivement les moyens que nous avons de con-

naître les choses psychiques et les relations de la conscience avec les fonctions du système nerveux central. Sous le nom d'appareil psychique il étudie les éléments de la mémoire et ceux de la pensée ainsi que les notions de temps et d'espace, les notions *a priori* et *a posteriori*, ainsi que les divers instincts qu'il décompose sous de multiples rubriques. Il termine ce travail par un chapitre qu'il intitule conception de la vie et du monde, dans lequel il expose ses opinions philosophiques. G. L.

MOLLARET (Pierre). **Le traitement actuel de la paralysie générale. Ce qu'il nous apprend.** Un vol. de 66 pages, Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1932.

Cette intéressante monographie constitue une mise au point de l'évolution qu'a subie la thérapeutique de la paralysie générale dans ces dernières années. Dans un premier chapitre, l'auteur envisage la pyrétothérapie en insistant surtout sur la malariathérapie, dont il envisage minutieusement la technique, les contre-indications et les résultats. Il fait d'ailleurs une place aux autres modes de pyrétothérapie, et en particulier à la fièvre récurrente. Le deuxième chapitre est consacré à la chimiothérapie, en particulier à l'utilisation du stovarsol sodique.

Les résultats psychiatriques et neurologiques de ces traitements font l'objet d'un troisième chapitre, et le travail se termine par une étude synthétique concernant la marche à suivre dans le traitement d'attaque, le traitement ultérieur où il envisage même le traitement prophylactique. L'ensemble de ces chapitres est d'une lecture extrêmement claire qui rendra cette monographie utile à l'ensemble des médecins.

G. L.

GILBERT-ROBIN. L'épilepsie chez l'enfant et le caractère épileptoïde. Un vol. [de 146 p., Edit. Gaston Doin, Paris, 1932.

L'auteur s'attache à montrer dans ce petit volume qu'il existe une épilepsie sans crises, décelable uniquement par des troubles du caractère et des processus intellectuels. Après avoir décrit rapidement l'épilepsie et les crises paroxystiques chez l'enfant au point de vue du diagnostic positif et différentiel, la deuxième partie du travail est consacrée à l'étude de la constitution épileptoïde, c'est-à-dire précisément à tous les phénomènes de bradypsychie, d'obnubilation mentale, de troubles de l'humeur et du caractère, de troubles du sommeil qui caractérisent la constitution épileptoïde. L'auteur consacre quelques pages à l'étude du traitement et de l'orientation professionnelle des épileptiques. Il insiste dans ses conclusions sur l'importance du diagnostic d'épileptoïdie en dehors des crises paroxystiques. G. L.

KYRIACO (Nicolas). **Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. La syphilis infundibulaire.** *Thèse*, Paris, 1932, 238 p. Editions Médicales, N. Maloine, Paris.

L'objet de cette thèse est de mettre en évidence la fréquence de l'affection syphilitique dans les lésions de la région infundibulo-tubérienne. Après avoir consacré la première partie de cette étude à l'anatomie et à la physiologie de la région, l'auteur examine les syndromes cliniques auxquels les lésions de cette origine peuvent donner naissance. Il envisage ainsi successivement les syndromes tubériens, l'étiologie syphilitique de ces différents syndromes, et enfin leur diagnostic différentiel avec les lésions encéphalitiques, les tumeurs, les traumatismes et les autres causes, telles que la tuberculose basilaire, l'hydrocéphalie et les méningites aiguës. La troisième partie de ce travail est consacrée à l'anatomie pathologique et à la discussion que peuvent susciter ces lésions con-

cernant leur pathogénie hypophysaire ou infundibulo-tubérienne. Un chapitre de thérapeutique complète cet intéressant travail que des observations personnelles et une bibliographie importante de la question rendent extrêmement utile au point de vue documentaire. G. L.

JONESCO-SISESTI (N.). **La syringobulbie. Contribution à la physiopathologie du tronc cérébral.** Un vol. de 391 p. Préface de M. le Pr Georges Guillain. Masson et Cie, Paris, 1932.

Dans cet important travail concernant la syringobulbie, l'auteur envisage les formes de début de la maladie, puis les diverses lésions, et en particulier les atteintes des paires craniennes que l'on peut observer à une phase avancée de la maladie. Divers chapitres sont ainsi successivement consacrés à l'étude physiopathologique et clinique des lésions de l'hypoglosse et du vago-spinal, du glosso-pharyngien et de l'intermédiaire de Wrisberg, de l'acoustique et du trijumeau. A la suite de cette étude des manifestations cliniques des lésions des diverses paires craniennes, il décrit les divers troubles neuro-végétatifs et cérébelleux qui surviennent également au cours de cette affection. Quelques pages sont également consacrées aux lésions des dernières paires crâniennes et aux troubles psychiques que l'on peut voir survenir, troubles psychiques qui d'ailleurs, selon l'auteur, paraissent imputables dans leurs formes légères aux lésions du système neuro-végétatif. Quelques rapides chapitres concernent l'évolution et le diagnostic de cette affection, après quoi l'auteur termine son travail par une étude anatomo-pathologique qu'illustre une très belle iconographie. L'ensemble de ces documents et la bibliographie très importante qui les termine font de ce volume un travail extrêmement intéressant pour tous les neurologistes. G. L.

DESCHAMPS (Andrée). **Ether, cocaïne, haschich, peyotl et démence précoce.** Un vol. de 210 p., Les Editions Véga, Paris, 1932.

L'exploration pharmaco-dynamique (méthode d'observation clinique notant surtout la façon d'être et l'activité spontanée) semble apporter des éléments utiles au diagnostic et au pronostic de la démence précoce catatonique et à l'appréciation des possibilités plus ou moins grandes de récupération psychique des malades. De plus, les résultats ainsi obtenus confirment les données cliniques fournies par l'étude de l'évolution du processus morbide.

Les malades qui ont le mieux réagi aux expériences sont celles pour lesquelles on peut, d'une façon générale, porter un meilleur pronostic, alors que rien dans l'examen clinique antérieur ne permettait de préjuger des possibilités d'amélioration ou de rémission. Des guérisons ultérieures ont confirmé la valeur de ce moyen de pronostic.

Dans certains cas de mutisme hébéphrénique pur, impossible à diagnostiquer cliniquement, l'éveil par les expériences d'une catalepsie latente a permis d'affirmer précocement la nature de la maladie. L'auteur dit n'avoir jamais pu obtenir ce syndrome catatonique expérimental dans le mutisme des mélancoliques et des délirants progressifs. Elle se demande même si la répétition fréquente de l'excitation médicamenteuse ne pourrait pas, dans certains cas, produire une amélioration plus durable, en maintenant artificiellement le tonus psychique. Elle donne également le résultat de ses observations concernant les diverses extériorisations de la démence précoce.

G. L.

HIGIER (Stanislas). **Les fonctions sexuelles mâles et leurs troubles.** Un vol. de 391 p., préface du Prof. Laignel-Lavastine, chez G. Doin et Cie, Paris, 1932.

Dans ce travail l'auteur analyse méticuleusement la fonction sexuelle et ses troubles. Il envisage l'ensemble au point de vue de la psychophysiologie pathologique et normale. Il évalue le rôle du système sympathique dans le règlement et les dérèglements de ces fonctions. Ce travail constitue, comme le dit l'auteur lui-même, une introduction à la clinique de l'impuissance et à un intérêt pratique par conséquent pour la grande majorité des médecins spécialistes et praticiens. G. L.

VAMPRE (E.). **Etude clinique de 24 observations d'hémianopsie** (Estudo clinico das hemianopsias baseado em 24 observaçoes). *Annales da Faculdade de Medicina de S. Paulo,* VI, 1932.

L'auteur rapporte des observations personnelles d'hémianopsies traumatiques, d'hémianopsies déterminées par des lésions vasculaires dans les différentes formes cliniques où elles ont été observées, en particulier par les auteurs français auxquels il rend grandement hommage. Les hémianopsies en quadrant ne sont pas oubliées dans cette étude et l'auteur envisage même les relations de l'hémianopsie avec la déviation conjuguée des yeux. G. L.

PROST (Pierre). **Rééducation psychothérapique. Contrôle de l'équilibre mental et nerveux.** Un vol. de 138 p., Doin G. et Cie, Paris, 1932.

Dans ce précis sont étudiés essentiellement le rôle du psychisme sur le système nerveux et les conditions de la rééducation psychothérapique, ainsi que les techniques à envisager dans les différents cas qui peuvent se présenter. Les critiques que l'on peut adresser à la psychothérapie sont également envisagées et les diverses notions considérées par l'auteur peuvent être utiles à de nombreux praticiens.

G. L.

BENEDEK (Ladislaus). **La percussion du crâne** (Ueber die Schädelperkussion). Un vol. de 112 p., 64 fig. Edit. S. Karger, Berlin, 1932.

Après un rapide historique de la question, l'auteur décrit les appareils et les méthodes de percussion qu'il préconise, puis les diverses conditions physiques de la percussion cranienne qui comprennent également les diverses modifications qui peuvent être introduites par l'épaisseur des parois osseuses. En outre, sous le nom d'oscillographie et de vibrographie il étudie les diverses espèces d'enregistrements auxquelles cette méthode peut donner lieu. Il passe ensuite à l'étude clinique des différents cas auxquels cette méthode est applicable et qui lui ont permis de déceler certaines lésions, quelquefois par renforcement microphonique des bruits perçus. G. L.

LOPES (Cunha). **Les désordres psychiques dans la maladie de Basedow** (Das desordens psychicas na doença de Basedow). *Thèse de Rio de Janeiro,* 95 p. Typog. do Jornal do Commercio, Rodrigues et Cie, Rio de Janeiro, 1930.

Après avoir consacré la première partie de son travail à l'étude clinique des caractères somatiques et de l'étiologie de la maladie de Basedow, l'auteur étudie à propos de la pathogénie de cette affection, les éléments psychiques qui peuvent y jouer un rôle, en particulier les psychoses thyréogènes et les névroses. Il envisage également les doctrines concernant les troubles des sécrétions internes. Il passe ensuite à l'étude de l'état mental particulier des basedowiens et il décrit les troubles du caractère et les anomalies psychiques que l'on rencontre dans cette affection. Il envisage également le diagnostic

des diverses psychoses et les désordres élémentaires qui peuvent s'y rencontrer, consacrant ses derniers chapitres à l'étude de la thérapeutique et à l'exposé des observations personnelles qu'il rapporte. G. L.

TUCHMANN (E.). **Etudes nouvelles, cliniques et thérapeutiques de la paralysie faciale périphérique.** *Thèse, Paris,* 1932, 71 p. Edit. : « Les Presses Universitaires de France », Paris, 1932.

Thèse consacrée à l'étude des réflexes de l'extrémité céphalique dont la valeur est grande pour le diagnostic et le pronostic de la paralysie faciale périphérique. L'auteur parvient aux conclusions suivantes : l'abolition ou la diminution unilatérale du réflexe naso-palpébral indique une paralysie faciale. Chez un malade atteint de paralysie faciale, l'abolition unilatérale du réflexe naso-palpébral indique le côté atteint et une lésion périphérique. La persistance du réflexe naso-palpébral du côté malade est le signe d'une lésion d'origine centrale. Dans la diplégie faciale le réflexe permet de déterminer le côté le plus atteint. La diminution du réflexe du côté atteint est de bon augure, alors que sa disparition complète est d'un très mauvais pronostic. L'abolition ou l'exagération bilatérale doit orienter vers une affection du système nerveux central, car ce réflexe existe chez tous les sujets normaux. Aboli lorsqu'il y a atteinte du mésocéphale, il est au contraire exagéré dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Le réflexe optico-palpébral a la même signification et donne les mêmes réponses que le réflexe naso-palpébral. Le réflexe cochléo-palpébral, sauf dans les cas de surdité, donne les mêmes indications que les réflexes précédents. Le réflexe cornéen contrairement à la description classique n'est pas aboli dans la paralysie faciale périphérique. La sensibilité cornéenne est normale, le réflexe lacrymal existe et la réponse motrice se traduit par une ascension du globe oculaire avec rotation externe. Lorsque le réflexe cornéen est modifié, il y a atteinte du trijumeau ou du centre réflexe cortical. La diélectrolyse d'iode, suivant la méthode de M. Bourguignon, constitue actuellement le meilleur traitement électrothérapique de la paralysie faciale périphérique.

G. L.

MELKERSSON (E.). **Etudes cliniques sur la réaction myodystonique.** *Acta Medica Scandinavica,* supplément XLIV, 1932.

La réaction myodystonique est un syndrome qui indique très vraisemblablement un trouble extrapyramidal. C'est un symptôme assez commun qui dans les matériaux d'étude de l'auteur apparaît dans plus de 65 % de tous les cas extrapyramidaux et dans 86,5 % des cas de parkinsonisme. Elle survient incomparablement plus souvent au cours des syndromes akinéto-hypertoniques que dans les formes hyperkinétiques.

On peut rencontrer chez différents malades qui présentent le même syndrome des formes différentes de réaction. Il en est de même des différents muscles d'un même individu et du même muscle lors des différentes séances d'exploration. La réaction peut même varier à la suite de plusieurs excitations qui se succèdent. Après une série d'excitations on voit toujours parfois la réaction s'atténuer ou disparaître, ce qui survient dans certains cas parallèlement à l'atténuation ou à la disparition des autres symptômes cliniques. La réaction myodystonique présente une grande valeur pratique et peut avoir dans certains cas une valeur diagnostique décisive.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

RADIOLOGIE

LARUELLE (L.). Le repérage des ventricules cérébraux par un procédé de routine. *Presse Médicale*, n° 102, 23 décembre 1931, p. 1888-1891.

Le procédé désigné sous ce nom diffère de la ventriculographie de Dandy par les points suivants : il a comme objet de vérifier l'accès des ventricules cérébraux et de les situer à l'intérieur de la boite cranienne. Il constitue en outre un sondage du système ventriculaire, une épreuve de circulation capable de renseigner sur les conditions de déplacement du liquide céphalo-rachidien. Il ne vise ni à obtenir un modelage des ventricules ni à en déterminer les contours, les anomalies de forme, de grandeur, les déficiences. Il utilise exclusivement la voie rachidienne pour l'insufflation de l'air dans les ventricules cérébraux. Techniquement l'objectif n'est pas de faire tolérer le plus de gaz possible aux ventricules, mais au contraire, d'obtenir un résultat utile avec une quantité minimale d'air.

La technique est extrêmement simple. L'air est introduit par ponction lombaire, très exceptionnellement par ponction sous-occipitale. La dose usuelle est de 10 cm³, rarement 15 ; 5 cm³ suffisent parfois. Primitivement l'auteur injectait l'air très lentement. Mais par la suite, il lui a semblé que les fausses routes se produisaient moins souvent et que l'on forçait plus facilement l'accès de l'aqueduc de Sylvius en lançant une quantité d'air plus grande (5 cm³ à la fois) d'une puissance d'ascension plus forte.

Dans les cas où il existe des raisons d'éviter l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, il est préférable de faire la ponction avec une seringue montée et d'injecter l'air dès que l'on a pénétré dans l'espace arachnoïdien. Il faut pratiquer l'intervention le malade étant assis, la tête droite et immobile, maintenue en légère flexion, de façon à dégager au maximum la voie arachnoïdienne postérieure, au niveau du trou occipital. Chez les enfants ou les malades turbulents, la manœuvre est facilitée par une courte narcose au chlorure d'éthyle. L'auteur expose la description des images normales ainsi obtenues et leur interprétation. Ce test du repérage ventriculaire a permis à l'auteur d'affirmer l'existence et le siège d'un néoplasme intracranien avec ou sans le secours des autres moyens cliniques dans 20 cas de tumeurs cérébrales qui ont été vérifiées par l'intervention ou la nécropsie. Selon l'auteur, les inconvénients de cette méthode ne sont pas plus importants que ceux qui peuvent résulter de la plus banale ponction lombaire. Il discute ensuite la valeur de cette méthode par comparaison avec la ventriculographie directe ou indirecte, la « ventriculographie-modelage » telle qu'elle a été pratiquée jusqu'à présent. Cette dernière est une intervention sérieuse, capable de provoquer la mort, ou des lésions ou l'aggravation d'un syndrome d'hypertension ou des troubles subjectifs importants. Elle nécessite des perforations craniennes et la présence d'un neuro-chirurgien en mesure de parer immédiatement aux suites de l'intervention, soit en vidant les ventricules, soit en faisant suivre aussitôt la ventriculographie de l'intervention chirurgicale.

Aucun de ces dangers, selon l'auteur, aucun de ces inconvénients ni de ces difficultés n'existent quand on se borne au repérage ventriculaire. En outre, le repérage est en mesure de fournir des indications précieuses dans d'autres manifestations cérébrales que les tumeurs, notamment dans le domaine des encéphalopathies infantiles, des épilepsies organiques, des lésions posttraumatiques, et même dans nombre de cas purement psychiatriques.

G. L.

DELAHAYE (A.). Signes radiologiques de l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. *Journ. de radiologie et d'électrologie*, XV, 12 décembre 1931, p. 665-670.

L'épiphysite vertébrale des adolescents s'observe fréquemment au niveau des régions dorsale moyenne et inférieure. De 11 à 25 ans, la portion somatique de la vertèbre humaine normale est constituée par une masse centrale spongieuse, le corps proprement dit, doublé de deux plaques épiphysaires, l'une supérieure, l'autre inférieure. L'une et l'autre sont séparées de la masse centrale par deux cartilages conjugaux. La soudure des épiphyses et du corps se fait progressivement à mesure que se résorbe le cartilage intermédiaire. La croissance terminée, le corps vertébral a atteint sa forme et ses dimensions définitives.

L'anomalie du processus d'ossification qui caractérise l'épiphysite vertébrale douloureuse ne porte pas uniquement sur les épiphyses. Celles-ci, ainsi que les cartilages conjugaux et les zones juxta-épiphysaires du corps, sont altérées de concert. Dans les formes accentuées les lésions atteignent même une bonne partie de la masse spongieuse centrale. Dans les cas typiques, l'évolution anatomique se fait en trois périodes successives : une première phase d'activité évolutive, caractérisée par une décalcification manifeste que le retard ou l'absence d'apparition des points épiphysaires, le flou des contours, et souvent de la masse spongieuse centrale, mettent en évidence. Il y a là un véritable ramollissement osseux qui répond à la période de début et d'état de la maladie. Une deuxième phase de terminaison, caractérisée par une recalcification locale, véritable cicatrisation lésionnelle, visible sous forme de traînées foncées, noirâtres, particulièrement nettes le long des bords vertébraux, au voisinage immédiat des zones épiphysaires et juxta-épiphysaires. Une troisième phase de séquelles anatomiques. Parmi ces séquelles, les unes sont précisément la conséquence immédiate et directe des altérations cicatricielles localisées. Les autres, secondaires à la surcharge en inflexion, aboutissent aux déformations massives et plus ou moins étendues de la région rachidienne atteinte ; leur conséquence habituelle est la cyphose.

Les altérations cicatricielles localisées se présentent sous des apparences radiographiques variables : dans les formes bénignes, la bordure vertébrale supérieure et inférieure reste régulière et simplement plus calcifiée que normalement.

Les angles épiphysaires très foncés sont hypertrophiés. Dans les formes habituelles les bords irrégulièrement cicatrisés présentent des encoches et des saillies. Le disque intervertébral s'altère, il est pincé par places, élargi par d'autres. Il est une notion capitale dont il faut faire état : les lésions sont en pratique pluri-vertébrales. Les lésions observées vont sur le même cliché du laminage épiphysaire à l'aplatissement cunéiforme antérieur des corps.

L'auteur estime que beaucoup de cyphoses douloureuses de l'adolescence sont les complications de l'épiphysite vertébrale non traitée. Mais ces complications apparaissent et s'amorcent dès le début de l'évolution. Elles sont à ce moment-là curables. Elles deviennent incorrigibles lorsqu'on a laissé passer les premières phases de la maladie sans y remédier par une immobilisation en hyperextension convenable du rachis. Il importe donc de faire précocement le diagnostic d'épiphysite vertébrale dès la période des premières douleurs, avant l'apparition de la cyphose constituée. Ce n'est pas là chose facile d'ailleurs, car les signes cliniques et radiographiques du début sont souvent frustes et il faudra éliminer avec soin tous les autres syndromes douloureux du rachis avant d'affirmer l'existence de ce syndrome anatomo-clinique très particulier.

G. L.

LINDEMULDER (F.-G.). Hématome subdural décelé par l'encéphalographie (Subdural Hematoma shown by encephalography). *American Journal of Roentgenology and radium therapy*, XXV, n° 4, avril 1931, p. 512-514.

Il s'agit d'une hémorragie méningée d'origine traumatique dont les manifestations cliniques ne sont survenues qu'après un intervalle libre de 3 à 5 mois. Il est démontré que l'on peut faire sans risques l'encéphalographie dans des cas de pachyméningite hémorragique, interne, chronique, et dans le cas en question on a injecté 15 cm³ de plus d'air que l'on avait tiré de liquide céphalo-rachidien. La tentative de ventriculogramme a échoué à cause de l'hypertension intracranienne et du collapsus ventriculaire. Les encéphalogrammes ont mis en évidence la localisation du caillot sanguin par la déformation ventriculaire et l'absence d'air sous-arachnoïdien du côté de l'hématome subdural. G. L.

WAGGONER (R.-W.). Une nouvelle position employée pour l'encéphalographie. (A new position used in encephalography). *American Journal of Roentgenology and radium therapy*, XXV, n° 4, avril 1931, p. 533-536.

La nouvelle attitude préconisée par l'auteur est la suivante : on place le malade en face du Potter-Bucky, la tête aussi complètement fléchie que possible sur la poitrine. Le vertex est placé contre le Potter-Bucky et on dirige le rayon central de telle manière, qu'il doit passer juste au-dessus de la plus basse vertèbre cervicale. Ces dispositions précises doivent être observées si l'on veut obtenir une bonne radiographie. Cette attitude est une exagération de l'attitude antéropostérieure. Lorsqu'elle est correctement effectuée on obtient sur la plaque les ventricules latéraux selon leur longueur, le IIIe et le IVe ventricule et quelquefois l'aqueduc de Sylvius. Les cornes postérieures des ventricules latéraux apparaissent tout près du vertex séparées par le IVe ventricule.

Ensuite on place le malade dans le décubitus, la tête reposant sur le Potter-Bucky, de façon à prendre une vue latérale, le vertex se trouvant légèrement au-dessous du niveau du menton.

On prend la même vue du côté opposé après 5 ou 6 minutes de repos. Dans cette attitude les cornes inférieures des ventricules latéraux apparaissent bien dessinées.

Enfin, on prend des radiographies dans les attitudes du ventriculogramme, c'est-à-dire le malade étant couché à plat ventre on prend des vues antéropostérieures et latérales. On prend les mêmes vues le malade couché sur le dos. Dans ces conditions, les cornes antérieures, postérieures et inférieures des ventricules latéraux et le IIIe et le IVe ventricule en particulier, sont bien visibles. Les films pris dans ces attitudes servent de témoins vis-à-vis des autres. L'auteur a pu ainsi noter dans l'attitude qu'il préconise des anomalies ventriculaires que des films pris dans l'attitude du ventriculogramme n'avaient pas décelées. G. L.

STUHL (L.), DAVID (M.) et PUECH (P.). Les méningiomes de la convexité du cerveau. Etude radiologique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVI, n° 1, janvier 1932, p. 5-24.

Parmi les tumeurs intracraniennes, les méningiomes sont, avec les tumeurs hypophysaires, les plus dignes d'intérêt pour le radiologue, en raison des altérations osseuses très particulières qui les accompagnent. D'après Cushing, la radiographie révélerait des modifications osseuses caractéristiques dans près de la moitié des cas (48 %). Selon les auteurs ce pourcentage serait encore plus élevé si l'on ne considère que les méningiomes de la convexité. Parmi les 54 cas de méningiome vérifiés, dont 21 méningiomes

de la convexité qu'ils ont pu observer, ces derniers ont donné des signes radiologiques dans 16 cas, soit dans 76 % des cas. Comme les méningiomes de la convexité sont assez fréquemment dénués de signes de localisation et que ce sont, par ailleurs, des tumeurs très favorables à l'extirpation chirurgicale, il est important de bien connaître leurs signes radiologiques. Ces signes radiologiques propres au méningiome sont variables avec le siège, le volume et la variété de la tumeur. Les méningiomes primitivement intracraniens ont tendance à envahir les os, à les user et à les détruire, ou au contraire à provoquer, au niveau de la zone d'envahissement, des réactions ostéogéniques parfois considérables.

L'envahissement osseux est surtout le fait des méningiomes plats, en nappe où il est presque de règle. Il peut s'observer dans les méningiomes nodulaires en masse. Dans cette dernière forme, on ne trouverait en général, pour Cushing, qu'une légère endostose de la table interne, assez souvent trop petite pour être reconnue par les rayons X. Par ailleurs, les méningiomes s'accompagnent d'une hypervascularisation parfois énorme, prédominant au voisinage de la tumeur, et pouvant donner sur les films des images caractéristiques. Enfin ils peuvent se calcifier. Quand la calcification est très développée, ils constituent sous le nom de psammomes un des rares groupes de tumeurs pour lesquelles la radiographie apportait autrefois un secours diagnostique. D'après Sosman et Putnam, les caractères locaux des méningiomes par ordre de fréquence et d'importance seraient : les érosions et la vascularisation, les modifications ostéomateuses, les formations spiculées, l'épaississement diffus, l'augmentation du canal méningé et les calcifications.

Selon les auteurs, l'origine et la signification de ces altérations sont diverses. A part les calcifications qui sont une preuve directe de la tumeur, il est préférable de diviser les modifications osseuses en deux groupes : les modifications osseuses liées au voisinage de la tumeur ou à l'envahissement de l'os par celle-ci et les modifications osseuses qui relèvent de l'hypervascularisation.

Parmi les modifications osseuses d'origine tumorale, les méningiomes peuvent provoquer un amincissement progressif et global de la paroi osseuse adjacente. Mais ce n'est pas là une lésion spéciale aux tumeurs méningées. On l'observe aussi au cours des autres variétés de tumeurs cérébrales, des gliomes en particulier.

Des lésions plus caractéristiques découlent du mode de croissance particulier des méningiomes. Ces tumeurs, qui ne pénètrent pratiquement jamais la pie-mère, passent à travers la dure-mère et envahissent l'os en s'insinuant dans les canaux de Havers qu'elles rongent et dilatent. Mais en même temps, les cellules génératrices d'os sont stimulées et prolifèrent. Suivant que le travail de destruction l'emporte ou non sur la réaction osseuse, il aboutit à des érosions ou à des formations ostéogéniques. Ces deux ordres de lésions peuvent d'ailleurs se rencontrer en des points différents chez le même malade.

Les érosions se traduisent sur les films par une zone d'amincissement osseux localisé grossièrement circulaire, à contours irréguliers, et non à l'emporte-pièce, comme dans les cancers métastatiques ou les sarcomes. Cette zone amincie présente un aspect marbré spongieux traduisant la destruction osseuse inégale et le remplacement progressif des travées osseuses par du tissu néoplasique. Quand l'érosion existe seule, surtout dans une région où les granulations de Pacchioni sont nombreuses, le diagnostic radiologique est difficile.

Les formations ostéogéniques peuvent se présenter sous forme de spicules ou comme un épaississement diffus pouvant aboutir à un ostéome. Sur les films les spicules ont l'aspect de petites arêtes irrégulières dans leur longueur, leur volume et leur distribution. Elles simulent assez exactement l'image du sarcome ostéogénique. Quand les spi-

cules s'implantent sur une érosion, elles peuvent produire un aspect radiographique particulier, la portion du crâne malade apparaissant comme couverte de givre.

L'hyperostose, quand elle existe, est plus ou moins volumineuse. Elle peut être visible ou palpable extérieurement. Sur les radiographies l'hyperostose se traduit par une augmentation d'épaisseur de l'os, correspondant bien à un épaississement anatomique réel, mais dont la densité par rapport aux os environnants peut être exagérée ou diminuée. A côté de ces hyperostoses localisées on peut voir survenir un épaississement massif et généralisé de la voûte, mais qui n'est pas spécial à cette variété de tumeurs, et que les auteurs ont pu observer dans des cas de gliome ou d'arachnoïdite.

Pour ce qui est des modifications osseuses relevant de l'hypervascularisation, les auteurs distinguent deux sortes de modifications : les pertuis osseux et les sillons vasculaires.

Pour ce qui est des pertuis osseux, ce sont de petits orifices ponctiformes, parfaitement circulaires et confluents, qui donnent à l'os un aspect criblé caractéristique et qui résultent de la tendance envahissante des vaisseaux néoformés dans l'os. Ces pertuis vasculaires qui peuvent exister isolément, entourent généralement les érosions osseuses en leur conférant un caractère presque pathognomonique.

Quant aux sillons vasculaires, ils ne sont pas caractéristiques par eux-mêmes. Les empreintes vasculaires peuvent s'observer au cours de toutes les variétés de tumeurs du cerveau, les auteurs ont pu en observer dans des cas d'encéphalite avec arachnoïdite, enfin il existe normalement des étoiles vasculaires plus ou moins développées au niveau des bosses pariétales.

Les sillons vasculaires ne sont caractéristiques des méningiomes que lorsqu'ils entourent la zone d'érosion et sillonnent l'os au milieu de pertuis vasculaires, donnant à l'ensemble un aspect en tête de méduse. Les sillons peuvent prendre un développement considérable dans les méningiomes angioblastiques. L'étude des empreintes vasculaires de ces derniers nécessiterait une étude spéciale. Il faut savoir qu'ils s'accompagnent souvent de battements des vaisseaux extérieurs du crâne, et parfois même de souffle.

Enfin, pour ce qui est des calcifications, seuls signes directs de tumeurs, elles sont beaucoup plus rarement observées que les altérations osseuses. Leur importance est variable : elles infiltrent rarement toute la masse de la tumeur, en dessinant une masse opaque connue sous le nom de psammome. Le plus souvent les calcifications se réduisent à quelques petits grains opaques agglomérés en une région. Cushing pense que cette dégénérescence calcaire commence par les parties les plus anciennes de la tumeur. Les calcifications pourraient alors indiquer le point d'implantation et le pédicule du méningiome. G. L.

ASK-UPMARK (Erik). Expériences concernant l'encéphalographie, particulièrement à propos de l'insufflation d'air par la ponction sous-occipitale (Experiences on encephalography with special regard to the insufflation of air by cisternal (suboccipital) puncture). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 1-2, 1932, p. 21-63.

Etude qui apporte les résultats de l'encéphalographie sous-occipitale pratiquée dans la Clinique médicale de Lund. On a effectué 85 encéphalographies et ventriculographies chez 76 malades. La méthode employée a été la ponction sous-occipitale dans 50 cas, la ponction lombaire dans 18 cas et la ponction ventriculaire dans 15 cas. On avait porté le diagnostic d'épilepsie dans 27 cas, de tumeur du cerveau dans 28 et d'autres lésions (lésions vasculaires, pseudo-tumeurs, etc.) dans 21 cas. On a pu déceler ainsi 41 fois des lésions que l'encéphalographie a mises en évidence;

mais l'encéphalographie s'est montrée normale dans 27 des cas et douteuse dans 17 cas.

L'auteur discute les différentes méthodes. Il conclut que la méthode à préconiser est l'insufflation d'air par la ponction sous-occipitale. Elle est moins dangereuse que la ventriculographie et l'encéphalographie lombaire, elle est techniquement plus simple que la ventriculographie et à peine plus délicate que l'insufflation lombaire. Les troubles subjectifs qu'elle provoque sont moindres que ceux que provoque l'insufflation lombaire. Enfin, les radiographies obtenues sont au moins aussi claires que celles que l'on obtient par injection d'air dans la méninge spinale, et aussi satisfaisantes que celles que l'on obtient par ventriculographie. Il n'y a lieu de recourir à cette dernière méthode que dans les cas où l'on n'obtient pas de renseignements suffisants. Mais l'encéphalographie n'est pas une intervention dépourvue de danger, et il ne faut y recourir que dans les cas où les investigations neurologiques et radiologiques habituelles ne suffisent pas à établir le diagnostic. Il y a lieu de prendre des précautions particulières dans les cas où il existe une hypertension intracranienne déjà avant l'insufflation. Dans ces cas-là, si possible, l'injection d'air doit être pratiquée dans une clinique chirurgicale, de façon à rendre possible le traitement des complications.

Les dangers de l'insufflation intracranienne sont brièvement décrits. Ceux-ci dépendent tout d'abord de la nature des cas examinés (les tumeurs du cerveau représentent les cas les plus dangereux), ensuite de la méthode d'insufflation (la ponction sous-occipitale passant pour la méthode la plus inoffensive). Sur 15 ventriculographies pratiquées à Lund, il y a eu deux cas mortels, tandis que sur 50 encéphalographies sous-occipitales, on n'a pu imputer aucune mort à l'insufflation d'air. Cependant, on a vu un cas mortel de ponction sous-occipitale à la clinique.

Les renseignements fournis par l'encéphalographie et la ventriculographie sont, d'une part, la détermination d'états normaux dans des cas où l'on se serait attendu à des manifestations pathologiques, et d'autre part, la mise en évidence de certains états anormaux : distension du système ventriculaire, déplacement des ventricules ou des grandes scissures cérébrales, défaut d'emplissage des ventricules et remplissage par l'air d'une cavité kystique.

L'auteur insiste sur l'importance pratique de ces méthodes. Dans certains cas, les enseignements fournis par l'encéphalographie ont rendu une intervention possible, et dans d'autres, ont permis d'exclure l'existence de lésions que l'examen neurologique laissait soupçonner. Dans certains cas enfin, l'encéphalographie révèle l'existence de lésions inopérables, renseignement qui n'en n'est pas moins appréciable au point de vue diagnostic et pronostic. G. L.

MONIZ (**Egas**), **PINTO** (**Amandio**) et **LIMA** (**Almeida**). **Tumeurs cérébrales visibles par l'épreuve encéphalographique**. *Lyon Chirurgical*, XXVIII, n° 3, mai-juin 1931, p. 273-280.

L'épreuve encéphalographique précise souvent la localisation des tumeurs cérébrales. Elle peut parfois aussi, dans une certaine mesure, fournir des renseignements sur la nature des tumeurs. Les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium chimiquement pur, à 25 %, peuvent mettre en évidence trois catégories de tumeurs : les méningoblastomes, les tumeurs très vascularisées, et les tumeurs sans circulation très appréciable.

Les premiers sont en général visibles dans toute leur masse. Le liquide opaque s'arrête davantage dans la circulation de ces tumeurs que dans le tissu cérébral, où il passe très rapidement. Cet arrêt de la solution iodurée dans le méningoblastome permet de dessiner les contours de la tumeur comme s'il s'agissait d'une néoplasie calcifiée, opaque aux rayons X. On peut voir aussi par un examen minutieux de l'artériographie, les

vaisseaux qui irriguent la tumeur. Parfois ces vaisseaux sont assez forts, mais ce n'est pas la règle.

Dans un deuxième groupe on peut constater l'existence d'une circulation très importante au niveau de la tumeur, mais les contours de celle-ci ne sont pas visibles. Enfin, dans une troisième éventualité, le déplacement des artères permet de localiser des tumeurs au niveau desquelles aucune circulation n'est appréciable. Tel est le cas dans certains kystes, cholestéatomes, tubercules, et dans quelques gliomes. Les auteurs rapportent deux observations de malades des deux premiers types. Une très belle iconographie illustre ces observations. G. L.

DAVIDOFF (Léo M.) et **CORNELIUS G. CORNELIUS. Une méthode d'encéphalographie perfectionnée** (An improved method of encephalography). *Bulletin of the Neurological Institute of New-York,* II, n° 1, mars 1932, p. 75-95.

Il est possible de réaliser de bons encéphalogrammes en employant moins d'air qu'à l'habitude et en diminuant ainsi les chances de troubles chez le malade pendant et après l'intervention. La gravité et la durée des symptômes qui apparaissent pendant et après l'injection d'air par la voie lombaire parait dépendre en effet de la quantité d'air employée, non pas de façon absolue, mais relativement aux dimensions des ventricules. Les auteurs sont parvenus à déterminer la quantité d'air nécessaire pour un cas donné, en faisant une radiographie qu'ils développent extemporanément après introduction de 20 cm³ d'air. La plaque ainsi obtenue permet d'apprécier si les dimensions ventriculaires sont normales ou augmentées. S'il s'agit de dimensions normales 50 à 70 cm³ d'air suffisent pour obtenir d'excellents encéphalogrammes. Les auteurs pensent en outre qu'il est nécessaire de faire des images stéréoscopiques des quatre côtés de la tête dans le sens vertical et horizontal pour interpréter judicieusement les encéphalogrammes. Après examen de plus de trois cents cas en deux ans, ils ont pu démontrer que la technique des films pris uniquement dans le sens vertical et horizontal peut conduire à des interprétations erronées. Ils ont en outre pu établir que le plus grand nombre d'attitudes qu'ils imposent au malade ne présente aucun inconvénient pour celui-ci.

G. L.

ARCÉ (José). **Iodo-ventriculographie cérébrale. Endoscopie cérébrale et ventriculo-photographie.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LVIII, n° 16, 21 mai 1932, séance du 11 mai 1932, p. 786-793.

La technique employée par l'auteur est la même que celle de la ventriculographie simple, mais au lieu d'injecter de l'air on injecte 4 cm³ d'une injection de lipiodol à 40 %. L'auteur donne le détail de cette technique qu'il estime plus avantageuse que la première et qui n'exposerait à aucun incident ni immédiat ni éloigné.

G. L.

MONIZ (Egas). **L'artério-phlébographie comme moyen de déterminer la vitesse de la circulation du cerveau, des méninges et des parties molles du cr̂ne.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 96e année, 3e série, CVII, n° 14, séance du 12 avril 1932, p. 516-519.

La phlébographie cérébrale peut être obtenue avec la même injection de thorotrast qu'une artériographie cérébrale. Il suffit pour cela de faire une deuxième radiographie deux secondes après celle qui a été faite en vue de l'artériographie. Par cette méthode de l'artério-phlébographie, l'auteur a pu déterminer la vitesse de la circulation cérébrale.

Le sang passe des artères aux veines du cerveau en deux secondes. C'est en effet l'intervalle nécessaire pour obtenir la phlébographie après l'artériographie. Le thorotrast ne commence à être visible dans les artères du cerveau qu'après introduction de 5 cm³. Il faut une seconde pour les injecter. La somme de ces trois secondes indique le maximum de la vitesse du sang dans le cerveau.

Dans l'artère méningée moyenne la circulation se fait plus lentement. Le sang n'arrive en général à cette artère que 4 à 5 secondes après l'injection carotidienne, c'est-à-dire quand le thorotrast est déjà passé par les artères et par les veines du cerveau. En injectant la carotide externe avec le thorotrast on obtient la visibilité radiographique de la temporale superficielle et de la méningée moyenne. Si on tire un deuxième film deux à cinq secondes après le premier, ces artères commencent à disparaître dans leurs portions inférieures, mais sont encore assez visibles. La progression du mélange sans thorotrast se fait très lentement à travers les capillaires au contraire de ce qui arrive dans le cerveau. Dans un cas de méningoblastome de la région frontale, l'auteur a pu observer à l'aide de radiographies tirées à intervalle de quatre secondes la circulation cérébrale dans la première radiographie, ainsi que la circulation méningée avec 11 dilatations de la méningée moyenne. Dans la seconde radiographie toute la circulation cérébrale a entièrement disparu ainsi que la circulation veineuse dont on ne voit que les derniers vestiges, tandis que l'artère méningée moyenne et ses dérivés se maintiennent opaques dans la même position.

Le liquide opaque arrive donc plus tard à l'artère méningée qu'aux artères du cerveau et traverse les capillaires méningés plus lentement qu'il ne traverse les capillaires cérébraux. La différence des deux circulations est très considérable et l'auteur montre comment cette méthode peut être utilisée pour étudier la vitesse du sang dans les différents organes. G. L.

CLÉMENT (Jean). **Diagnostic radiographique des tumeurs du cerveau.** *Marseille médical*, 15 avril 1931.

Revue générale très précise des méthodes radiologiques utilisées pour le diagnostic des tumeurs du cerveau. Les signes radiographiques sont envisagés dans les divers cas de tumeurs cérébrales que l'auteur classe en deux groupes : T. à siège non hypophysaire, T. de l'hypophyse.

SUBIRANA (**Antonio**). **Craniographie, encéphalographie et ventriculographie** (Craniografia, encefalographia ventriculographie). *Archivos de Neurobiologia*, XI, n° 6, novembre-décembre 1931, p. 617-643.

Importante revue générale concernant les divers aspects radiologiques des affections craniennes avec ou sans encéphalographie. Une belle iconographie accompagne ce travail. G. L.

AUDIAT (**J.**) (présenté par A. Strohl). **Action du rayonnement sur les paramètres d'excitabilité du nerf.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 20, 10 juin 1932, p. 365-368.

A la suite de recherches concernant l'action des rayons ultra-violets sur les nerfs, l'auteur a voulu étudier les modifications d'excitabilité et de conductibilité du nerf isolé (sciatique de grenouille) sous l'influence des rayons X. G. L.

LIÈVRE (**J.-A.**). **Angiome vertébral.** « **Vertèbre poreuse** ». **Diagnostic radiolo-**

gique. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 20, 13 juin 1932, séance du 3 juin 1932, p. 896-901.

Syndrome douloureux lombo-sciatique datant de 7 années et lié à une lésion de la première vertèbre lombaire, caractérisé par un aspect spécial de vertèbres poreuses. L'auteur décrit les caractères de cet aspect radioscopique dont il discute le diagnostic. Au point de vue thérapeutique il préconise la radiothérapie. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

NAEGELI (O.). **Le virus de l'herpès simplex joue-t-il un rôle dans l'effet curatif du traitement de la paralysie générale selon la méthode de Wagner von Jauregg** ? *Paris médical*, XXII, n° 26, 25 juin 1932, p. 559-562.

L'auteur insiste sur l'action favorable qu'il a cru pouvoir constater de l'herpès au cours de la malariathérapie. Il discute ce fait au point de vue théorique et pratique. Il admet une action toxique du virus herpétique sur les tréponèmes.

G. L.

LEPRINCE. Réflexothérapie nasale et réflexions sur les réflexes. *Marseille médical*, 15 janvier 1930, p. 69.

Travaux complétant ceux parus dans le *Marseille Médical* de 1920 et dans le traité de réflexothérapie de l'auteur (1925). Exposé d'un schéma simplifié de la topographie nasale et de ses corrélations sympathiques en vue de mettre à la portée de tous les praticiens la méthode de réflexothérapie nasale.

J. Reboul-Lachaux.

PITOT (Georges). **Paludisme expérimental, étude clinique et statistique de trente cas de paralysie générale traitée par malariathérapie associée.** *Thèse de Doctorat en Médecine*, Marseille, 1931.

Ce travail exécuté à la Clinique neurologique du Pr H. Roger, comprend, outre la relation des trente observations qui en constituent la base, deux chapitres.

Le premier est une étude d'ensemble détaillée du paludisme expérimental.

Dans la deuxième partie de son étude, P... envisage les modifications amenées dans les trente observations qu'il a suivies, par l'évolution de la malariathérapie, aux trois grandes classes de symptômes, de la méningo-encéphalite diffuse :

1° Les modifications de l'état psychique.

2° Les modifications des signes neurologiques.

3° Les modifications apportées au syndrome humoral.

En règle générale, pas de relation entre les modifications des divers ordres de symptômes. Les signes les plus influencés ont été l'excitation maniaque ou mégalomaniaque, les troubles de l'état général, l'albuminose et la lymphocytose.

En résumé, 16,6 % de résultats favorables. Mais il faut craindre que ces résultats ne soient pas définitifs, car bien des améliorations ne sont que temporaires. Il semble que

quelques améliorations constatées soient de l'ordre de celles obtenues avec un traitement spécifique quelconque.

Ainsi ces résultats sont beaucoup moins favorables que ceux publiés par divers expérimentateurs qui accusent un chiffre variant entre 30 et 83,8 %.

P... cherche les raisons de cet insuccès relatif et s'il ne faut pas incriminer le terrain : les statistiques des auteurs de langue latine donnent des pourcentages d'amélioration nettement inférieurs à ceux des auteurs allemands ou anglais ; peut-être se trouve-t-on en présence d'une sensibilité plus grande des races latines à la méningo-encéphalite.

AUBERT ET MOIROUD. Syncope grave au cours d'une rachianesthésie ; injection intracardiaque d'adrénaline (trois milligrammes en deux injections). Guérison. *Soc. de chirurgie de Marseille,* 2 juin 1930. *Marseille médical,* 15 octobre 1930, p. 87.

Il s'agissait d'un homme de 57 ans porteur d'un volumineux hypernéphrome et chez qui la rachianesthésie avait été obtenue par la tutocaïne (0,07) après injection préalable de caféine. J. Reboul-Lachaux.

AUBERT (V.). Suite mortelle d'une anesthésie épidurale suivie de diathermocoagulation. *Soc. de chirurgie de Marseille,* 20 janvier 1930. *Marseille médical,* 15 mai 1930, p. 391.

Onze jours après l'opération d'une fistule anale sous anesthésie épidurale, avec suites normales, l'électrocoagulation d'une marisque est pratiquée. Les jours suivants s'installe une épidurite purulente avec réaction méningée et mort au dix-neuvième jour. L'électrocoagulation paraît avoir fragilisé l'espace épidural déjà ébranlé par l'injection antérieure et avoir permis aux germes apportés par l'injection de se développer dans un milieu favorable. J. Reboul-Lachaux.

MASSON. La fosse ptérygo-maxillaire et ses voies d'abord pour l'alcoolisation du nerf maxillaire supérieur dans la névralgie faciale. *Marseille médical,* 25 mars 1930, p. 445.

Etude anatomique détaillée de la question et exposé des principales voies d'abord du nerf, verticale, antérieure ou orbitaire, latérale ou zygomatique qui est la meilleure.
J. Reboul-Lachaux.

AUDIER. Thérapeutique des syndromes vaso-moteurs des extrémités. *Revue médicale de France et des Colonies,* 1930, p. 265-321-363.

Etude importante comprenant la relation de 24 observations. Médicalement on dispose de l'acétylcholine, de l'insuline, des extraits endocriniens et du traitement antisyphilitique. La physiothérapie est indiquée surtout sous forme de diathermie et de radiothérapie. Le traitement chirurgical est réalisé actuellement par la sympathectomie périartérielle agissant par excitation brutale du sympathique intramural. Bibliographie. J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.), MATTEI (Ch.) et PAILLAS (J.). Paralysie du circonflexe après sérothérapie antidiphtérique. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 12 décembre 1930. *Marseille médical,* 15 décembre 1930, p. 359.

L'intérêt du cas réside dans l'âge de la malade (16 ans), la nature du sérum employé (antidiphtérique) et le type clinique réalisé (paralysie assez limitée du circonflexe).
J. Reboul-Lachaux.

HECKENROTH (P.). Thérapeutique de la maladie du sommeil. *Soc. de Médecine de Marseille,* 25 novembre 1931. *Archives Médecine générale et coloniale,* 1932, nº 1.

L'auteur fait une revue très complète et très documentée des diverses médications destinées à lutter contre le Trypanosoma gambiense, depuis l'atoxyl jusqu'à la tryparsamide. Il indique les heureux résultats obtenus avec ces diverses médications, qui arrivent à guérir non seulement les malades à la phase lymphatico-sanguine, mais encore quand le système nerveux est déjà envahi.

GORZKOWSKI (W.). Quelques remarques sur le gardénal, le gardénal sodique et le somnifène, plus particulièrement dans le traitement de l'épilepsie. *Nowiny Psychjatryczne,* IX, fasc. 1-2, 1932, p. 23-24.

Etude de l'action du gardénal, du gardénal sodique et du somnifène dans le traitement de l'épilepsie. L'observation de cas traités pendant une année par le gardénal a permis de constater la disparition totale des crises dans les cas légers et leur atténuation au point de vue de la fréquence et de l'intensité dans les cas graves. Les doses employées ont été dans les cas légers de 0 gr. 5 centigr. deux à trois fois par jour, et dans les cas graves de 5 centigrammes le matin et à midi, et de 10 centigrammes le soir. L'action du gardénal sodique a été la même que celle du gardénal, c'est-à-dire l'action notée plus haut. L'auteur préfère le gardénal qui permet aux malades moins somnolent la continuation de leur travail. Cependant, il considère les deux formes de gardénal comme de très bons agents thérapeutiques vis-à-vis de l'épilepsie. Le somnifène semble avoir eu une action efficace, calmante et hypnotique, et a donné de bons résultats chez les épileptiques en état de mal. Après deux ampoules de somnifène les malades se calment au bout de 10 à 15 minutes, et leur sommeil dure en moyenne 5 à 7 heures. L'auteur a employé le somnifène en injections intramusculaires, ce qui évite les inconvénients des injections intraveineuses. A propos de l'état de mal, l'auteur fait observer que l'action du médicament se prolonge jusqu'à 24 heures et au delà, tandis que l'action de l'hydrate de chloral à la dose de 4 grammes n'agit que pendant 12 heures. G. L.

TRIPI (Gabriele). Ionisation iodée dans le traitement du syndrome basedowien (La jonoforesi iodica nella cura delle sindromi basedowiane). *Il Cervello,* XI, nº 4, 15 juillet 1932, p. 285-309.

Exposé synthétique des notions actuelles concernant la thérapeutique par l'iode de la maladie de Basedow et relation des recherches faites dans les formes pures de la maladie, dans ses formes atténuées, dans ses formes simples, dans le goitre simple et le goitre kystique pour l'introduction de l'iode dans l'organisme au moyen de l'ionisation. L'auteur rapporte les résultats obtenus qui paraissent bons dans les formes pures et dans les formes frustes, médiocres dans le goitre simple, et négatifs dans le goitre kystique. Il termine par des considérations concernant le mode d'action de l'iode dans les formes expérimentales. G. L.

FAELLI. Diabète insipide et sa thérapeutique (Diabete insipido e sua terapia). *Il Policlinico* (section pratique), XXXIX, nº 30, 25 juillet 1932, p. 1161-1167.

A propos d'une observation personnelle l'auteur fait la critique des différentes théories étiologiques du diabète insipide. Il dit avoir obtenu des résultats excellents en associant la radiothérapie à la prise de poudre d'hypophyse postérieure par voie nasale. G. L.

ST. SWIERCZEK. La malariathérapie de la schizophrénie. *Nowiny Psychjatryczne*, IX, I-II, 1932, p. 50.

La première partie de ce rapport passe en revue la bibliographie relative à la pyrétothérapie de la schizophrénie. L'auteur envisage ensuite l'évolution de cette thérapeutique et la critique des différentes méthodes appliquées. Il souligne l'incertitude diagnostique de certains cas de schizophrénie au début et le nombre insuffisant des observations. La deuxième partie de ce rapport est consacrée à l'exposé de ses cas personnels, parmi lesquels il a obtenu comme résultats 10,3 % d'améliorations, aucune rémission, 87,79 % d'effets nuls et 1,73 % d'aggravations. Sa statistique repose sur l'étude de 58 malades. Il conclut de ces observations que la malariathérapie n'est applicable qu'aux malades syphilitiques. G. L.

FRAENKLOWA (J.). Traitement des aliénés au moyen du sommeil permanent (narcose). *Rocznik Psychjatryczny* (Annales psychiatriques), XVIII-XIX, 1932, p. 334.

Exposé des méthodes thérapeutiques utilisant la narcose autrefois vis-à-vis des aliénés et les moyens appliqués par différents auteurs à l'aide de sédatifs, tels que le trional, le luminal et la paraldéhyde-scopolamine. Il s'attarde plus longuement sur le traitement par le somnifène et par l'avertine. A propos du somnifène, il préconise l'administration *per os* 3 fois par jour de 20 gouttes, en augmentant chaque jour de dix gouttes cette dose jusqu'à 70 gouttes, puis en diminuant ensuite graduellement. Le sommeil ainsi provoqué durerait 20 heures par jour pendant 14 jours. Pendant tout ce temps il faut administrer en permanence des toni-cardiaques et contrôler la température, l'urine et la pression du sang. Cette méthode a été surtout préconisée dans les états maniaques et dans les cas de dépression et d'anxiété. L'auteur envisage également la thérapeutique au moyen de l'avertine qui, selon lui, ne serait pas bien supportée par les malades qui présentent de l'excitation maniaque, alors qu'au contraire la narcose par le somnifène n'aurait pas de bons effets sur les schizofrènes. G. L.

MOLHANT (M.). Les troubles moteurs, d'ordre réflexe périphérique, posttraumatiques, leur pathogénie et traitement. Considérations cliniques pathogéniques et thérapeutiques sur les suites du traumatisme chirurgical. *Le Scalpel*, n° 33, 15 août 1932.

Les troubles moteurs d'ordre réflexe périphérique posttraumatique se subdivisent en deux groupements différents au point de vue clinique, évolutif, pathogénique et thérapeutique. Leur évolution distincte est en rapport intime avec la nature des troubles vaso-moteurs associés. Partant de ces notions, l'auteur décrit le syndrome hypertonique ou d'irritabilité réflexe et le syndrome hypotonique ou parétique réflexe avec ou sans contracture. Ces deux tableaux cliniques décrits par l'auteur répondraient, selon lui, à un syndrome irritatif pour l'un et à un syndrome de déficit pour l'autre. Il serait essentiellement l'expression clinique d'une névrite terminale des fibres périphériques de la sensibilité profonde ostéo-articulaire. Selon l'auteur, l'observation clinique montre que l'évolution anormale du traumatisme articulaire aboutit soit au syndrome hypertonique à allure prolongée, soit à l'issue hypotonique de ce dernier avec ostéoporose diffuse et atrophie musculaire tardive, soit enfin, à l'arthrite traumatique, avec ou sans hydarthrose.

Le traitement pathogénique du premier syndrome se résumerait essentiellement, selon l'auteur, dans le traitement par l'iode colloïdal. Quant au second il serait justiciable de la résection du sympathique. L'auteur étudie longuement les raisons pathogéniques de cette opinion. G. L.

DELHERM (Louis) et KAHN (Morel). La chirurgie doit-elle éliminer la chimio-physiothérapie dans le traitement de la maladie de Graves-Basedow. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVI, nº 8, août 1932, p. 363-381.

Dans ce travail sont discutés longuement les avantages et les inconvénients des diverses thérapeutiques qui peuvent s'appliquer à la maladie de Basedow. Les conclusions des auteurs sont les suivantes : d'une manière générale les goitres kystiques basedowifiés, les variétés tumorales, les formes compressives, s'ils peuvent être parfois modifiés par la rœntgenthérapie dans les formes légères, sont plus justiciables de la chirurgie. Il en est de même des formes à marche rapide avec fortes poussées, quand l'intervention peut encore être pratiquée.

Les formes légères à métabolisme basal peu élevé, à prédominance de symptômes nerveux, les formes moyennes dont la rœntgenthérapie a ramené le chiffre du métabolisme aux environs de plus de 10 %, sont particulièrement justiciables de l'électrothérapie. L'emploi des rayons doit alors être réservé par prudence. A l'électrothérapie appartiennent également certains cas qui ne sont pas modifiés par les rayons et qui, par contre, réagissent bien à l'électricité. Des états sympathicotoniques qui simulent la maladie de Basedow sans en être et qui s'accompagnent d'un métabolisme basal sensiblement normal, ne sont pas justiciables de l'électrothérapie. Les formes associées à des troubles endocriniens doivent être combattues par l'opothérapie, à laquelle il faut associer soit la galvanofaradisation thyroïdienne et abdominale, soit la rœntgenthérapie rachidienne. Les formes moyennes doivent-elles, comme le veulent les chirurgiens, être soustraites, sans exception, aux médications et aux agents physiques et, après la cure rituelle, préparatoire d'iode, être considérées comme chirurgicales d'emblée. Dans bien des cas les médications suffisent à elles seules pour améliorer considérablement, pour guérir même des maladies de Basedow. En ce qui concerne les agents physiques les auteurs constatent que certains auteurs, en particulier des américains, après avoir hautement préconisé la rœntgenthérapie dans la maladie de Basedow, ne lui reconnaissent plus aujourd'hui aucune valeur. Cependant, une étude serrée des faits montre que la guérison complète avec métabolisme basal normal ou bien le retour à la vie sociale normale, avec un métabolisme sensiblement normal et quelques séquelles, en particulier du côté du cou et des yeux, peut être obtenu en quelques mois dans 75 % des cas environ par l'électroradiothérapie, et persister des années avec ou sans l'appoint d'un faible secours médicamenteux, exceptionnellement d'une courte série physiothérapique.

Selon les auteurs les statistiques qu'ils ont pu recueillir prouvent que la chirurgie ne donne ni mieux, ni plus vite. Si la mortalité est réduite entre des mains expertes, les risques de mort sont encore loin d'être négligeables. Les cicatrices inesthétiques, indépendantes de toute habileté opératoire, ne sont pas rares. Plusieurs mois sont nécessaires pour que les modifications attendues se poursuivent. Si elles aboutissent parfois à la guérison, elles laissent aussi très souvent les malades incomplètement guéris, notamment en ce qui concerne l'exophtalmie et en général les troubles sympathiques. Et ces malades sont dans la nécessité de poursuivre un traitement chimique ou de venir demander aux méthodes physiothérapiques un remède à l'insuffisance des résultats chirurgicaux.

C'est pourquoi les auteurs concluent que dans l'immense majorité des cas les syndromes d'hyperthyroïdie doivent d'abord être soumis à un traitement chimiophysiothérapique combiné pendant six mois. Quand ce traitement soigneusement suivi et rigoureusement contrôlé par la clinique et l'épreuve du métabolisme basal, n'a donné aucun des résultats que l'on est en droit d'en attendre, il est préférable de confier le malade au chirurgien. Les auteurs ajoutent que d'ailleurs, quel que soit le traitement effectué, et quels que soient les résultats, fussent-ils parfaits, les malades doivent être

revus de temps en temps et soumis à un nouvel examen clinique et à une épreuve de métabolisme basal. G. L.

ANGELESCO (C.), **BUZOIANU** (G.) et **CARAMZULESCO** (D.). **Nouvelles recherches sur la pathogénie et le traitement de la céphalée postrachianesthésique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 27, 29 juillet 1932, p. 1129-1131.

Les auteurs ont cherché à étudier le tonus du système vago-sympathique chez des malades atteints d'affections aseptiques et sans fièvre qui avaient subi diverses opérations sous-rachianesthésie. Ils ont employé l'épreuve pharmacologique à l'atropine de Daniélopolu, et ont obtenu les résultats suivants.

La rachianesthésie détermine des modifications presque constantes qui consistent en une hypo-amphotonie constatée en clinique et démontrée à l'aide des épreuves d'exploration de ce système. L'existence de la céphalée après la rachianesthésie coïncide toujours avec cet état d'hypo-amphotonie végétatif. L'intensité et la durée de la céphalée sont en rapport direct avec le degré d'hypo-amphotonie et sa durée persistante. En même temps que ces deux phénomènes hypo-amphotonie et céphalée on constate toujours un troisième phénomène : l'hypotension artérielle. La déviation du tonus végétatif consiste en hypo-amphotonie à prédominance sympathique. Il est difficile de dire si la substance anesthésiante agit directement ou indirectement sur les centres nerveux végétatifs, médullaires ou extramédullaires. Cette notion d'hypotonie à prédominance sympathique a donné aux auteurs l'idée d'utiliser des substances connues comme amphotoniques, telles que l'éphétonine et l'éphédrine. L'administration d'une de ces substances a provoqué la cessation du syndrome céphalalgique, les malades manifestant un bien-être immédiat. Ils ont tiré de leurs différents essais la notion que l'administration préventive de l'éphédrine peut éviter la céphalalgie postrachianesthésique. En même temps que cette action fondamentale de l'éphédrine ou de l'éphétonine sur l'équilibre vago-sympathique après rachianesthésie, on constate aussi la restauration d'une tension artérielle normale ou presque normale.

Les déductions thérapeutiques sont, d'après les auteurs, indiscutables pour la prévention ou le traitement curatif, non seulement de la céphalée, mais encore des autres symptômes qui sont liés au dysfonctionnement végétatif, hypo-amphotonisant de la rachianesthésie. G. L.

TIXIER (Léon) et **RONNEAU** (Georges). **Poliomyélite antérieure aiguë et méthode de Bordier.** *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVI, n° 4, avril 1932, p. 157-163.

La méthode de Bordier dans le traitement de la poliomyélite infantile consiste dans l'association de la radiothérapie médullaire précoce, immédiatement après la période fébrile (trois séances, trois jours de suite chaque mois), de séries intercalaires de diathermie sur les membres en hypothermie et, dès que celle-ci a disparu, de galvanisation sous toutes ses formes contre les atrophies, pour aider à la récupération des mouvements et à l'établissement des suppléances.

Les auteurs ont été frappés de la rapidité des améliorations fonctionnelles au lendemain de la radiothérapie, non seulement dans les cas précocement traités, mais aussi chez les grands infirmes, qui, pour des raisons diverses, n'avaient pas été soumis à la rœntgenthérapie.

Ils rapportent trois cas qui leur paraissent démontrer cette action de la radiothérapie, puisque l'amélioration s'est régulièrement produite au lendemain de celle-ci chez

des malades ayant subi sans succès les autres éléments du traitement de Bordier. Ils discutent longuement cette action de la radiothérapie qui leur semble jouer un rôle accélérateur très important dans la marche vers la guérison. G. L.

MEGNIN (Joël). **Traitement de l'œdème cérébral posttraumatique par la solution de sulfate de magnésie à 15 %.** *Journal de Chirurgie*, XL, n° 2, avril 1932, p. 193-215.

L'œdème est une réaction habituelle du cerveau aux traumatismes. Isolé ou associé à d'autres lésions il prend une part importante aux symptômes et aux pronostics des traumatismes craniens. C'est sur le symptôme œdème et sa principale manifestation, l'hypertension, qu'agissait la trépanation décompressive. Elle a été abandonnée en faveur de la ponction lombaire. Il semble qu'on ait surestimé l'importance des ponctions lombaires en série. La médication hypotensive par injection et ingestion de solutions hypertoniques paraît un moyen très sûr et très puissant d'abaisser la tension du liquide céphalo-rachidien. L'auteur préconise cette médication associée ou non aux ponctions lombaires itératives. Il conseille de préférence à toute autre, la solution de sulfate de magnésie à 15 %, à la dose moyenne de 60 cm³ intraveineux. Ce traitement peut être employé sans crainte dans tous les traumatismes craniens, sauf certaines contre-indications : compression, hypotension, choc, hémorragie, contusion cérébrale grave, et en prenant certaines précautions (lenteur de l'injection, surveillance des réactions, notamment du pouls et de la respiration). L'auteur insiste sur la rareté des accidents, et estime que l'application de cette méthode montrera l'importance de l'œdème qui lui paraît, ainsi qu'à beaucoup d'auteurs, la lésion la plus importante et la plus fréquemment rencontrée au cours des traumatismes cranio-cérébraux. G. L.

BAUDOUIN (**A.**), **LARGEAU** (**R.**) et **BUSSON** (**A.**). **Sur quelques accidents au cours du traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique.** *Paris médical*, XXII, n° 32, 6 août 1932, p. 126-128.

Les auteurs rapportent deux observations d'accidents graves survenus, l'une chez un paralytique général d'aspect floride et semblant tout à fait favorable à cette thérapeutique. Il s'est agi d'hémiplégie qui a abouti à la mort. Ces accidents sont survenus après trois injections intraveineuses de stovarsol, à doses progressives, pratiquées tous les deux jours. La dose totale n'ayant été que de 3 grammes, les auteurs éliminent l'origine toxique possible de ces accidents, et pensent qu'il s'agit d'une réactivation de la méningite syphilitique. Leur deuxième observation est celle d'un paralytique général qui a succombé à un état de mal après injections sous-cutanées quotidiennes d'un gramme de stovarsol pendant 11 jours.

A propos de ces deux accidents les auteurs rappellent les règles énoncées par MM. Sézary et Barbé : de ne jamais dépasser un gramme par injection, de ne jamais faire d'injections intraveineuses, et de ne jamais faire plus de trois injections par semaine.

G. L.

VERSTRAETEN (**Paul**). **Sur l'abcès de fixation et la malariathérapie.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 8, août 1932, p. 537-543.

Après avoir expérimenté les deux thérapeutiques, l'auteur préconise l'abcès de fixation chez les grands agités, la malariathérapie si l'abcès de fixation échoue et si la gravité des symptômes fait craindre une évolution démentielle.

G. L.

SEZARY (A.) et DURUY (A.). L'action du traitement conjugué arséno-bismuthique sur la réaction méningée précoce de la syphilis. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1932, p. 610-611.

Une statistique résultant du traitement arséno-bismuthique de douze syphilitiques primo-secondaires montre que le liquide céphalo-rachidien s'est révélé négatif chez tous, après le traitement d'attaque, c'est-à-dire à la fin de la première année. Les auteurs en concluent que ces malades sont à l'abri de toutes complications nerveuses ultérieures s'ils se soumettent régulièrement au traitement de consolidation de trois années selon les indications précises qu'ils donnent. G. L.

GIRAUDEAU. Diélectrolyse de pilocarpine. Sa valeur diagnostique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVI, n° 5, mai 1932, p. 217.

L'électro-introduction médicamenteuse utilisée depuis longtemps comme agent thérapeutique est aussi un précieux moyen d'investigations physiologiques. Elle peut à ce titre collaborer utilement au diagnostic médical. En particulier la diélectrolyse des alcaloïdes permet de provoquer une série de réactions cutanées, telles que vaso-dilatation, vaso-constriction, horripilation, transpiration méritant d'être utilisées cliniquement au même titre que les réflexes produits par les excitations mécaniques, douloureuses ou thermiques. L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus dans l'exploration de la fonction sudorale et donne le détail de ses recherches. Il conclut que l'exploration locale de la fonction sudorale par la diélectrolyse fournit un signe diagnostique entre les troubles de la sensibilité, d'origine périphérique et les mêmes troubles d'origine centrale. Alors que les névrites périphériques déterminent en même temps que des modifications de la sensibilité, une forte diminution ou un arrêt total de la transpiration provoquée, lorsque les troubles sensitifs proviennent d'une lésion centrale, la production sudorale ne serait nullement modifiée, malgré une anesthésie parfois totale. G. L.

DELHERM. Un nouveau cas de maladie de Graves guéri par l'électrothérapie. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVI, n° 5, mai 1932, p. 220.

Une malade, chez qui la radiothérapie avait amené le métabolisme à moins 6,4 %, n'a plus réagi au traitement au bout d'un certain temps, bien qu'elle ait été considérée comme guérie. Comme l'intervention conseillée avait été rejetée on a essayé la galvano-faradisation qui a extrêmement amélioré la malade en deux mois. Ce cas confirme l'auteur dans son opinion ancienne que la radiothérapie d'une part, et l'électrothérapie, d'autre part constituent chacune de leur côté une excellente médication de la maladie de Basedow, et qu'il convient de les associer par séries alternées dans le but d'agir le plus rapidement possible. G. L.

URBAIN (Achille). Sur l'immunisation passive contre le tétanos par la voie cutanée. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLIX, n° 1, juillet 1932, p. 103-110.

Une crème contenant au moins 5 pour 20 de sérum antitétanique appliquée en frictions sur la peau, 18 à 24 heures, avant la toxine, crée à ce niveau une immunité locale permettant de préserver le cobaye contre l'inoculation de 3 à 4 doses mortelles de toxines tétaniques. Appliqué trois heures après la toxine, le pansement à la crème antitétanique protège le cobaye contre l'injection d'une dose mortelle de toxine tétanique. La crème contenant 15 pour 20 de sérum antitétanique employée en pansement sur la peau

rasée et scarifiée des cobayes 18 à 24 heures avant l'inoculation d'un mélange de spores tétaniques et de staphylocoques, protège ces animaux contre le tétanos mortel. Chez le cobaye, le pansement à la crème antitétanique peut exercer un effet curatif à la condition d'être appliqué trois à six heures après l'inoculation des spores tétaniques. L'adjonction d'antivirus staphylostreptococcique à la crème antitétanique semble favoriser son action antitoxique. G. L.

MATHIEU (Paul), PINARD (Marcel) et SIEHRER. Sclérodermie avec dysparathyroïdie. Parathyroïdectomie bilatérale. Bon résultat. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LVIII, n° 21, 2 juillet 1932, p. 1011-1012.

Chez une malade de 61 ans qui présente un syndrome de Raynaud avec coexistence de concrétions calcaires sous-cutanées, et des phénomènes de sclérodermie avec cataracte, la parathyroïdectomie provoque une amélioration notable 15 jours après l'intervention : la peau est plus souple, les troubles sudoraux locaux ont disparu, et les mouvements des doigts deviennent plus faciles. Depuis l'intervention il n'a pas été constaté chez la malade de poussée fébrile, de tachycardie, de phénomènes tétaniques ou de troubles psychiques. G. L.

LOEPER, SOULIÉ (P.) et BIOY (E.). Le Bore dans la maladie de Basedow. *Presse médicale*, n° 52, 29 juin 1932, p. 1013-1014.

Il est assez difficile de préciser l'action du bore dans la maladie de Basedow. On sait qu'il est sédatif des centres nerveux, qu'il est antispasmodique, et qu'il peut modifier le réflexe oculo-cardiaque. Mais son influence sur le vague ou le sympathique n'a pu être encore caractérisée. Les auteurs pensent qu'il agit aussi directement et électivement sur le corps thyroïde et qu'il est avant tout un médicament de la glande. Ils ont donné du borate de soude à des animaux et ont constaté chez eux quelques variations des follicules : diminution du volume, réduction de la substance colloïdale, affaissement de la bordure cellulaire, mais ces modifications sont assez peu marquées. Ils ont tenté le dosage du bore dans les divers organes par comparaison avec le corps thyroïde. La technique en est délicate et ils n'ont encore obtenu aucun résultat précis. Ces deux ordres d'expérience méritent d'être repris. Leurs résultats positifs donneraient à la thérapeutique de la maladie de Basedow par le bore une base solide et définitive. En attendant de pouvoir apporter les conclusions de leurs recherches nouvelles à ce sujet, les auteurs pensent que le bore paraît un médicament du corps thyroïde. Il est recommandable dans la maladie de Basedow sous forme de borate de soude et aussi d'autres composés organiques plus riches en bore. Il peut atténuer les phénomènes subjectifs : agitation, nervosisme, insomnies, mais aussi les phénomènes objectifs : tachycardie, tremblement, hypertrophie thyroïdienne et même, à la longue, exophtalmie. Il peut même modifier les deux tests chimiques de la maladie thyroïdienne, c'est-à-dire l'équilibre protéïque et le métabolisme basal. Il peut donc à la fois améliorer la maladie et préparer une intervention. On peut affirmer qu'il agit sur le système nerveux, mais on ne peut encore soutenir qu'il se fixe électivement sur la thyroïde, ni qu'il en modifie les réactions pathologiques. G. L.

VULLIET (H.). Le traitement préventif de la méningite dans les fractures du crâne. *Presse médicale*, n° 52, 29 juin 1932, p. 1017-1018.

La contusion cérébrale est la cause de la mort, de beaucoup la plus fréquente des traumatisés cranio-encéphaliques, mais les phénomènes infectieux comportent un bon

nombre de blessés du crâne qui ont échappé au premier choc et qui succombent à la méningite. L'auteur pense qu'à de très rares exceptions près la méningite posttraumatique conduit à la mort quoi qu'on fasse. L'auteur préconise la sérothérapie préventive des blessés du crâne, en particulier avec du sérum antistreptococcique et antipneumococcique qui paraît avoir amélioré considérablement ses statistiques.

G. L.

NOICA (D.). Trois cas d'accidents à la suite d'injections de vaccin typho-paratyphique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 22, 27 juin 1932, séance du 17 juin, p. 1026-1028.

La vaccination antityphique est pratiquée en Roumanie depuis un certain nombre d'années sans qu'on ait pu observer jusqu'à présent d'accidents nerveux imputables à cette méthode prophylactique. L'auteur rapporte trois observations de malades qu'il a pu suivre dans une période relativement courte et qui ont présenté tous trois des signes nerveux survenus à la suite de la vaccination. Chez deux soldats âgés de 21 et 25 ans, il s'agit d'hémiplégie, chez le troisième malade âgé de 17 ans, il s'agit d'une hémiparésie avec signes diffus d'atteinte nerveuse et aggravation progressive. L'auteur pense qu'il s'agit probablement d'un virus inconnu qui existait à l'état latent dans le névraxe et qui s'est manifesté à la faveur des inoculations vaccinales. Ce serait pour lui des cas d'encéphalite diffuse postvaccinale dus au vaccin antityphique.

G. L.

CAIN (A.) et OURY (P.). Le traitement de la rétention d'urine par l'injection sous-cutanée de pilocarpine. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 18, 30 mai 1932, séance du 20 mai, p. 814-815.

Dans les rétentions d'urine d'origine réflexe une injection sous-cutanée de 1 cm³ de la solution aqueuse au centième (1 centigramme de chlorhydrate ou de sous-nitrate de pilocarpine) exerce l'action remarquable suivante :

Huit ou dix minutes après l'injection, la miction se rétablit et la vessie se vide, parfois brutalement et d'un seul jet qui peut atteindre à un litre et demi. Il est habituel que l'effet de la pilocarpine se manifeste en même temps par l'excès de la salivation et surtout par une grande sudation.

Dans d'autres cas la miction s'établit plus lentement par un mince filet, et parfois goutte à goutte. Il arrive enfin que la miction ne se rétablisse que tardivement, une demi-heure après l'injection. L'emploi de la pilocarpine se montre inefficace dans deux catégories de faits : les rétentions d'ordre mécanique (hypertrophie de la prostate, rétrécissement de l'urètre, compression ou infiltration néoplasique, etc.) et les lésions inflammatoires de voisinage (prostatite, salpingite, pelvie-péritonite, etc.). Il est remarquable que la pilocarpine soit sans action lorsqu'il n'y a pas rétention, et que le fonctionnement de la vessie est normal. C'est surtout après les interventions sur l'abdomen et après la rachianesthésie que la rétention d'urine s'établit. On peut sans inconvénient recourir plusieurs jours de suite à l'injection de pilocarpine qui permet d'éviter le cathétérisme.

G. L.

CROUZON (O.), CHRISTOPHE (J.), RIOM (Mlle) et LAQUERRIÈRE (Mme). Sur deux cas de tétanos guéris par sérothérapie intensive. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 18, 30 mai 1932, p. 806-809.

Il s'agit dans les deux cas de tétanos ayant eu même incubation, même gravité appa-

rente ; tous deux ont guéri par sérothérapie intensive, mais dans le premier cas, le sérum a été injecté par voie intramusculaire et intrarachidienne, sans être associé à la chloroformisation. La guérison est survenue en cinq semaines, après injection de près de trois litres de sérum.

Dans le deuxième cas au contraire les auteurs ont associé dès le début l'anesthésie à la sérothérapie faite par voie intramusculaire et intrarachidienne. La guérison est survenue en trois semaines, après injection de deux litres de sérum. La constatation de tels faits précise une fois de plus l'intérêt non seulement de la sérothérapie à dose élevée, mais surtout de l'administration du sérum par voie intrarachidienne, et de l'association de l'anesthésie à l'emploi de la sérothérapie suivant la méthode de Dufour.

G. L.

AUBERTIN (Ch.) et **WESTER. Syndrome neuro-anémique avec amélioration rapide de la paraplégie par l'hépatothérapie.** *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 18, 30 mai, p. 803-806.

Chez un homme de 51 ans atteint d'anémie pernicieuse à rechutes (type Biermer), la dernière atteinte s'est accompagnée d'un syndrome neurologique caractérisé par une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral, ataxie, sans troubles sensitifs. La cure de Whipple, qui avait été continuée sans interruption par voie buccale, fut simplement intensifiée par l'adjonction d'injections intramusculaires d'extrait hépatique. Le résultat fut extrêmement rapide, puisqu'en cinq semaines le chiffre globulaire était aux environs de la normale, mais l'effet le plus surprenant fut l'amélioration rapide de la paraplégie, qui régressa en trois semaines, c'est-à-dire plus rapidement même que l'anémie. G. L.

GUIBAL (Paul). **Les angoisses de la pratique chirurgicale : Une trachéotomie « inconfortable « dans un cas de goître suffocant.** *Presse médicale*, n° 29, 9 avril 1932, p. 555-556.

Observation d'une trachéotomie inefficace, pratiquée chez un malade de 19 ans atteint d'un goitre énorme. L'auteur insiste sur le fait que la trachéotomie est une opération illogique dans le goitre plongeant. Celle-ci en effet ne supprime habituellement que l'obstacle glottique. La canule est trop courte pour dépasser en bas la tumeur thyroïdienne et empêcher l'écrasement de la trachée. Les crises de suffocation sont dues dans cette affection à trois facteurs : le spasme glottique par excitation des récurrents. La compression de la trachée habituellement privée de ses cartilages par la tumeur. Enfin l'affaiblissement du cœur par les thyrotoxines. Chacun de ces facteurs peut prendre dans chaque cas particulier une importance prépondérante. L'auteur insiste en outre sur le fait qu'il importe dans des cas semblables, de laisser intacts les moyens de lutte de l'organisme, et de ne pas les amoindrir en assoupissant trop profondément les centres bulbaires. G. L.

MOREAU (M.). **Narcolepsie et polyglobulie. Traitement par l'éphétonine.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 2, février 1932, p. 112-116.

L'auteur admet qu'il existe des polyglobulies secondaires à des lésions cérébrales et en particulier à des lésions de la région infundibulo-tubérienne. Il confirme les heureux résultats de l'éphétonine vis-à-vis de la narcolepsie. G. L.

DOMENECH-ALSINA (F.). **Les troubles circulatoires et respiratoires provo-**

qués par la rachianesthésie et leur traitement. *Comples rendus des séances de la Société de biologie*, CX, nº 18, 27 mai 1932, p. 230-232.

Relation d'expériences destinées à l'étude des troubles dus à la rachianesthésie selon le niveau auquel elle est exécutée. Toutes ces expériences portent sur des chiens anesthésiés par le chloralose auxquels on fait une laminectomie dans le but de faciliter la rachianesthésie. Trois groupes d'expériences ont été tentées, les unes concernant l'injection lombaire ou dorsale basse, les autres, l'injection dorsale haute et les troisièmes enfin,l'injection cervicale. Dans le premier cas, il se produit une hypotension légère sans aucun trouble respiratoire. Dans l'injection dorsale et haute, il se produit une hypotension très prononcée qui commence rapidement, atteignant son maximum quinze minutes après l'injection. L'anesthésie cervicale produit une paralysie du centre respiratoire, la pression sanguine baisse. L'auteur étudie en outre l'évolution de ces diverses manifestations. G. L.

ROXO (**Henrique**). **Le traitement des états maniaques.** *Encéphale*, XXVII, avril 1932, p. 302-310.

Considérant dans l'état maniaque la question de la prédisposition et de l'hérédité, l'auteur emploie au point de vue thérapeutique la teinture de belladone associée à la teinture de jusquiame et à la teinture de vératrum viride, à quantités égales, mélange dont il fait prendre 10 gouttes trois fois par jour. En outre de cette thérapeutique sédative, il fait intervenir la psychothérapie dans la mesure du possible, et le traitement spécifique ou opothérapique dans le cas où il y a des indications dans ce sens.

G. L.

VIALLEFONT (**H.**). **Traitement du spasme facial par injections d'alcool.** *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IV, avril 1932, p. 225-230.

La technique de Gérard pour le traitement du spasme facial par les injections d'alcool est la suivante : de l'alcool à 80° est injecté au niveau de différentes zones. A la face externe de l'arcade zygomatique, sur un peu plus de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 environ au-devant du tragus. Au niveau d'une deuxième zone, immédiatement au-dessous de la première, sur une ligne un peu antérieure, à 1 centimètre 1/2 ou 2 au-devant et au-dessous du conduit auditif externe sur 1 centimère 1/2 à 2. Il convient d'éviter en pratiquant l'injection en deux temps, d'injecter directement des vaisseaux transverses de la face. Au niveau d'une troisième zone, à la face externe de l'aponévrose massétérine dans le carrefour limité en avant par le bord antérieur du masséter, en bas et en arrière, par le bord maxillaire, en évitant les vaisseaux faciaux. Enfin au niveau d'une quatrième zone contre l'angle de la mâchoire, au-dessous et un peu en arrière, repère assez infidèle,le nerf du peaucier étant de situation assez variable. L'auteur préconise cette technique et rapporte quelques observations pour illustrer cette opinion. G. L.

LAMARQUE (**P.**). **La faradisation dans l'incontinence d'urine infantile dite essentielle.** *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. III, mars 1932, p. 186-193.

Dans l'incontinence infantile la miction ne se fait pas goutte à goutte, mais il s'agit toujours d'une évacuation qui se déclanche brusquement, sans qu'il soit possible de la maîtriser, ou même sans que le sujet s'en aperçoive. L'auteur rappelle que la physiologie

vésicale dépend du grand sympathique et du honteux interne. Il rapporte trois observations d'incontinence chez des enfants de 6, 8 et 15 ans. L'auteur donne les différentes techniques employées pour l'électrisation vésicale interne et externe qui constitue, selon lui, un très bon agent thérapeutique qu'il faut essayer avant toute autre médication.

G. L.

SOLCARD. Résultats éloignés des transplantations tendineuses dans quatre cas de paralysie radiale définitive. *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, nº 14, 7 mai 1932, séance du 27 avril 1932, p. 677-683.

Les anastomoses tendineuses palliatives ne doivent être tentées que si la paralysie radiale est bien définitive, c'est-à-dire si l'exploration pour rechercher les extrémités nerveuses est jugée inutile, le nerf étant détruit sur une très grande étendue, la suture nerveuse et la greffe nerveuse n'ayant alors aucune chance de réussir. En cas de doute, il faut pratiquer une incision exploratrice pour juger de la gravité et de l'étendue des lésions nerveuses.

G. L.

SCHIFF (P.), MISSET (A.) et TRELLES (J.-O.). Sur trois cas de paralysie générale traités par la diathermie. *Annales médico-psychologiques*, XIVᵉ série, 90ᵉ année, I, nº 4, avril 1932, p. 412-417.

Dans l'incertitude où l'on est quant au mécanisme exact de l'action thérapeutique exercée dans la paralysie générale par le paludisme expérimental, de nombreux auteurs ont envisagé séparément l'action du virus et celle de la fièvre. De là les diverses méthodes uniquement pyrétogènes par injection de vaccin, par injection de protéine non spécifique, par bains très chauds jusqu'à 45°, par la diathermie localisée ou générale. Cette dernière méthode comporte des variantes selon la longueur des ondes utilisées. Les auteurs rapportent deux observations de malades traités par cette méthode de diathermie générale. Etant donnés les résultats contradictoires qu'ils ont obtenus, ils se demandent s'il ne conviendrait pas de réserver la pyrétothérapie diathermique aux cas où la malariathérapie a échoué, ou bien où celle-ci se trouve contre-indiquée par une atteinte vasculaire ou viscérale.

G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et STERNE (Jean). Le traitement par le bleu de trypan des parkinsoniens d'origine encéphalitique. *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 3ᵉ série, 48ᵉ année, 23 mai 1932, séance du 13 mai 1932, p. 689-693.

Les auteurs préconisent l'emploi d'une solution à 1 % de bleu de trypan dans l'eau. Ils injectent à intervalle de trois ou quatre jours, deux fois 1 cmc., puis trois ou quatre fois 2 cmc. de la solution. Chaque série d'injections est séparée de la suivante par un intervalle de un mois. L'injection doit être intraveineuse pour être efficace, mais le produit accidentellement injecté hors de la veine ne détermine pas d'escarre. L'injection doit être poussée lentement et sans retirer le garrot pour permettre au produit de se diluer progressivement dans le sang du bras. Elle détermine, en effet, assez souvent une légère réaction, d'autant plus faible que le bleu est pur et de meilleure qualité. Cette réaction consiste en vaso-dilatation et rougeur de la face, larmoiement, toux, tachycardie à 90 environ, élévation de la tension maxima de un centimètre, exagération du tremblement. Elle dure deux à trois minutes. Puis vient une courte phase de vasoconstriction avec pâleur pendant quelques secondes et le malade revient à son état habituel. Les auteurs n'ont jamais observé d'incidents ni de complications, mais ils notent

qu'ils suspendaient le traitement dès l'apparition d'un léger reflet bleuâtre des conjonctives et des téguments, pour éviter l'accumulation du produit. Ils ont également noté que l'effet obtenu varie suivant la forme du syndrome parkinsonien. En général les formes jeunes, récentes, sont plus favorablement influencées que les formes invétérées et très avancées, et l'élément le plus favorablement influencé serait la rigidité.

G. L.

MORICHAU-BEAUCHANT (R.). Embolie du cerveau et de l'artère humérale survenue après une injection préventive de sérum antitétanique. Mort. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 3e série, 48e année, n° 16, 16 mai 1932, séance du 6 mai 1932, p. 635-637.

Un homme de 60 ans, vigoureux, et n'ayant jamais jusqu'alors été arrêté dans son travail, est atteint dans l'exercice de sa profession d'une plaie contuse à l'annulaire gauche n'intéressant que les téguments. Il reçoit quelques heures après une injection de 5 cmc. de sérum antitétanique purifié. Un peu moins de 8 jours après l'injection, il présente une violente poussée d'urticaire généralisé. La nuit suivante, il est frappé d'une hémiplégie gauche, en même temps qu'il ressent des douleurs extrêmement violentes dans tout le bras droit, et que l'on constate à ce niveau les signes d'une embolie humérale. Le malade succombe peu après.

Chez un homme de 40 ans et dans des conditions tout à fait analogues, on voit survenir 8 jours après une injection de sérum antitétanique de 10 cmc., en même temps que des accidents sériques extrêmement intenses, une hémiplégie totale et des troubles cardiaques qui sont suivis de mort quatre jours après. Ces deux cas donnent à penser que, dans certaines circonstances, d'ailleurs exceptionnelles, la maladie du sérum peut s'accompagner d'embolies artérielles, en créant de toute pièce une lésion cardiaque ou en activant une cardiopathie latente. En l'absence de toute autopsie, jusqu'ici le mécanisme de ces faits paraît difficile à élucider. G. L.

QUEYRAT (Louis). A propos du traitement de la syphilis par les bismuthiques lipo-solubles. *Bull. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 3, mars 1932, pp. 400-405.

On insiste sur l'action remarquable des bismuthiques lipo-solubles chez les petits hérédo-syphilitiques, en particulier, chez les fugueurs. G. L.

WEISSENBACH (R.-J.) et MARTINEAU (J.). La valeur de la séroréaction de Sciarra dans le diagnostic, le pronostic et la direction du traitement de la syphilis. *Bull. de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 3, mars 1932, p. 410-412.

Selon ces auteurs une réaction de Sciarra ne peut servir ni au diagnostic, ni au pronostic, ni à la conduite du traitement de la syphilis. Cette réaction met en évidence des modifications humorales de nature différente de celles qui sont révélées par les autres réactions, en particulier, les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht et de Desmoulières. Mais on ignore actuellement la nature et la signification de ces modifications qui n'ont peut-être même aucun rapport avec la syphilis. Lorsqu'on compare la réaction de Sciarra aux trois autres réactions, en les confrontant les unes et les autres avec les données cliniques fournies par l'examen répété des malades, on constate que ces trois dernières méthodes utilisées conjointement pour le diagnostic de la syphilis, sont à la fois plus sensibles et plus spécifiques, par conséquent plus sûres, et qu'elles présentent une valeur pratique d'ailleurs bien connue que n'offre en aucune manière la réaction de Sciarra.

G. L.

DILLARD. Traitement de l'anxiété névropathique. *Courrier médical,* LXXXI, n° 3, 18 janvier 1931, p. 39.

Outre la psychothérapie qu'il faut exercer sur l'anxieux lui-même et sur son entourage, l'auteur préconise l'emploi d'un sédatif très peu toxique, l'allyl-isopropylacétylcarbamide, qui est un uréide, hypnotique léger peu toxique. Il s'agit en réalité du sédormid. G. L.

DUCOSTÉ (Maurice). L'impaludation cérébrale. *Bull. de l'Académie de médecine,* 96e année, 3e série, CVII, n° 14, séance du 12 avril 1932, p. 519-524.

L'auteur a tenté de pratiquer des injections de paludisme thérapeutique directement dans l'encéphale, soit dans la substance blanche, soit dans les ventricules. C'est d'ailleurs à cette méthode qu'il donne le nom d'impaludation cérébrale. Il utilise pour cela le sang d'un impaludé, car il estime que le liquide céphalo-rachidien et le sérum des impaludés injectés dans les mêmes conditions n'ont aucune action thérapeutique. D'ailleurs ces injections même intracérébrales ou ventriculaires restent indifférentes et ne sont suivies d'aucune réaction.

L'impaludation cérébrale proprement dite par opposition à l'impaludation ventriculaire consiste à injecter dans les lobes frontaux droits ou gauches des paralytiques deux à cinq centimètres cubes de sang paludéen citraté. L'intervention ne s'accompagne ni de douleur, ni de choc. Aucune précaution postopératoire n'est à prendre. On n'observe pas, par la suite, de complications ou d'accidents inquiétants, ni jamais de troubles moteurs sensitifs ou intellectuels surajoutés.

Ce mode d'impaludation peut se pratiquer d'emblée sur des paralytiques qui n'ont jamais été impaludés, où elle constitue une surimpaludation qu'on réalise en même temps que l'impaludation classique ou plus ou moins longtemps après elle. Les sujets qui n'ont retiré qu'un bénéfice douteux de l'impaludation simple sont très nettement améliorés par une impaludation cérébrale consécutive, et il semble qu'on puisse poser en principe que tout paralytique traité sans succès par la méthode courante doit être réimpaludé par inoculation cérébrale. L'impaludation cérébrale provoque des accès fébriles comme l'impaludation simple, mais elle est mieux supportée que celle-ci. Les accidents hépatiques ou spléniques sont rares, les complications cardiaques exceptionnelles, et l'on n'observe pas de troubles gastro-intestinaux. Le poids baisse pendant la période fébrile, mais se relève très rapidement la fièvre tombée. La mortalité est très inférieure à celle de l'impaludation classique et l'amélioration paraît nette selon l'expérience del'auteur.

En ce qui concerne l'impaludation intraventriculaire, il semble que l'intervention soit moins bien supportée et que les résultats thérapeutiques en soient moins bons. L'auteur donne la technique de ce mode d'impaludation. G. L.

GAUDIER et MINET. Un cas de maladie de Basedow traité par l'ablation des parathyroïdes inférieures. *Bull. de l'Acad́emie de médecine,* 96e année, 3e série, CVII, n° 13, séance du 5 avril 1932, p. 460-462.

Une femme de 38 ans atteinte de goitre exophtalmique avec amaigrissement considérable (plus de 14 kilos en six mois) et dyspnée subit une intervention d'urgence. Comme l'état de la malade ne permettrait pas une thyroïdectomie et que l'on veut agir surtout contre les troubles respiratoires, on pratique l'ablation des deux parathyroïdes sans lier les troncs vasculaires principaux, sauf ceux qui ont été sectionnés pendant la dissection de la région. Il ne survient aucun incident pendant l'intervention ni après, et un mois après celle-ci on constate qu'il n'existe plus d'exophtalmie, et que le goitre,

le tremblement, la tachycardie et la dyspnée ont également disparu. L'amélioration continue et s'accentue et l'auteur insiste sur la curieuse action thérapeutique de cette parathyroïdectomie. G. L.

PELLEGRINI (August). **Cinématisations avec tirants dans les paralysies des membres.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie,* LVIII, n° 10, 19 mars 1932, séance du 9 mars 1932, p. 468-472.

L'auteur préconise l'utilisation de muscles sains de voisinage comme moteurs extra-segmentaires au voisinage de muscles paralysés. On parvient ainsi à imprimer des mouvements volontaires directs non à la prothèse, mais au segment paralysé du membre ou aux groupes musculaires paralysés. On peut par exemple, en cas de paralysie du nerf médian ou cubital ou encore d'un syndrome médio-cubital, construire un moteur en anse avec le tendon ou l'expression aponévrotique du biceps, et faire une seconde prise somatique ou anastomose en anse au niveau de la partie inférieure de l'avant-bras avec les tendons des muscles paralysés. On joint ensuite ces deux prises somatiques active et passive au moyen d'un tirant inélastique et réglable. De cette façon les contractions du biceps peuvent faire serrer la main, et non réaliser un transfert de forces d'un segment de membre à un autre plus distal où les mouvements se rétabliront avantageusement.

Dans les différentes formes de paralysie des membres, on peut étudier les formes d'intervention les plus convenables à chaque cas et qui conviennent le mieux à l'âge, à la condition sociale et à la psychologie du malade. L'auteur donne des descriptions des différentes interventions possibles. G. L.

HAGUENAU et **VERNET**. **A propos du traitement par dégagement naso-frontal de certaines algies cranio-faciales.** *Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris,* séance du 10 mars 1932.

Présentation d'une malade atteinte d'une algie périorbitaire droite avec irradiations occipitales depuis de longues années. Ces crises, en dehors d'une participation vaso-motrice et sécrétoire (écoulement lacrymal) ne s'accompagnent d'aucun symptôme objectif et ne relèvent d'aucune étiologie connue. Le dégagement du canal naso-frontal a suffi en quatre séances à guérir complètement cette malade.

A ce propos les auteurs se demandent s'il est possible par l'examen clinique ou instrumental de discriminer ces algies justiciables de la thérapeutique endonasale des autres algies (mises à part les névralgies du trijumeau et les cœnestalgies dont le diagnostic est le plus souvent fort aisé). Ils indiquent les rapports possibles entre les névralgies de cet ordre et la migraine.

G. Renard.

JAMOT (E.). **La lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun.** *Annales de l'Institut Pasteur,* XLVIII, n° 4, avril 1932, p. 481-539.

La méthode prophylactique en œuvre au Cameroun a pour premier objet de détruire le réservoir de virus en circulation, de maîtriser ainsi les foyers d'infection et d'empêcher leur extension. Elle se propose en outre de guérir tous les malades curables. Le diagnostic de la maladie se fait par la recherche du trypanosome dans le suc ganglionnaire et dans le sang. Tous les malades sont soignés très énergiquement par l'association des substances trypanocides les plus actives : atoxyl, tryparsamide, novarsénobenzol, émétique d'aniline, moranyle et orsanine. L'auteur ne juge pas indispensable de connaître la réaction du liquide céphalo-rachidien pour prescrire le traitement, et celui-ci

est contrôlé par l'examen du sang. Il estime que sa prophylaxie s'est montrée extrêmement efficace au Cameroun, et que, dans ce pays, la maladie du sommeil n'est plus un facteur important de mortalité ni de dépopulation. G. L.

SŒUR (**R.**). **Traitement orthopédique de la maladie de Friedreich.** *Journal de neurologie et de psychiatrie*, XXXII, n° 5, mai 1932, p. 307-315.

Chez trois malades atteints de maladie de Friedreich, une thérapeutique orthopédique a été instituée. Le traitement des déviations rachidiennes a consisté en un corset orthopédique, et les déformations des pieds ont été traitées par une triple arthrodèse. L'auteur insiste sur les bons effets fonctionnels de ces interventions. G. L.

MARCHAL (**René**). **Note sur deux cas de crises épileptiformes provoquées par l'administration de bromure de camphre.** *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 2, mai 1932, p. 315-316.

Chez deux malades, l'auteur a eu l'occasion d'observer des accidents épileptiformes quelques heures après ingestion de bromure de camphre. Il insiste sur ces faits d'ailleurs connus, puisqu'il signale que Bichaud les mentionne dans son traité de thérapeutique. G. L.

PAULIAN (**Dem.-Em**) et **FORTUNESCO** (**C.**). **Le traitement des maladies nerveuses par le sérum hémolytique.** *Paris médical*, XXII, n° 26, 25 juin 1932, p. 562-564.

Expérimentation du sérum hémolytique dans 7 cas cliniques : 4 scléroses en plaques, une maladie de Parkinson, un état de parkinsonisme et un cas de maladie de Friedreich. Le sérum hémolytique a été introduit toujours par la voie sous-cutanée, en commençant toujours par la dose de 1 cmc. et en montant jusqu'à 3 cmc. selon les réactions locales et générales. Dans quelques cas il a donné de grandes réactions locales et générales. On a constaté des améliorations appréciables dans les cas récents de sclérose en plaques, mais l'amélioration s'est montrée à peu près nulle dans les cas anciens, ainsi que dans d'autres maladies, comme la maladie de Parkinson, le parkinsonisme et la maladie de Friedreich. Il n'y a jamais eu de guérison clinique. Les auteurs concluent qu'il s'agit là d'un précieux agent thérapeutique de choc, mais qui, seul, n'apporte pas les bénéfices que l'on obtient en l'associant à la radiothérapie profonde et à l'ionisation calcique et iodée transmédullaire. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1933.

Tome I. N° 2 Février 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



LE REPÉRAGE VENTRICULAIRE (1)

PAR

M. L. LARUELLE

(*Travail du Centre neurologique de Bruxelles.*)

La *ventriculographie de Dandy*, telle qu'elle a été pratiquée par les cliniciens américains, anglais ou allemands, est un procédé de diagnostic toujours pénible, parfois dangereux, exceptionnel certainement, auquel on recourt lorsque la symptomatologie est impuissante à faire un diagnostic de localisation ou d'étendue d'une tumeur cérébrale reconnue. C'est en raison de ses inconvénients, de ses dangers, aussi de sa difficulté technique que la ventriculographie a été abandonnée, en Europe du moins, par la plupart des neurologistes pour rester presque exclusivement aux mains des neurochirurgiens. C'est aux neurochirurgiens, en effet, que ce procédé semble devoir rendre le plus grand service en tant qu'exploration préopératoire, dont le risque se trouve très diminué dans ces conditions.

Le *repérage des ventricules cérébraux*, dont j'ai exposé les principes, les indications et les résultats dans des communication antérieures, est, au contraire, un procédé d'application relativement facile, s'appliquant non à des cas avérés de tumeur cérébrale, mais à des cas suspects. Cette exploration est en mesure de fournir des indications diagnostiques utiles, sans inconvénient pour le patient et sans engager la responsabilité du médecin.

Le *repérage ventriculaire* consiste dans l'introduction par voie lombaire, d'une quantité d'air minime, qui sur un malade assis, atteint rapidement la partie la plus élevée du système ventriculaire, c'est-à-dire la voûte des ventricules latéraux. Radiologiquement, l'air ainsi insufflé appa-

(1) Communication à la séance de la Société de Neurologie, juin 1932. XIIe réunion internationale.

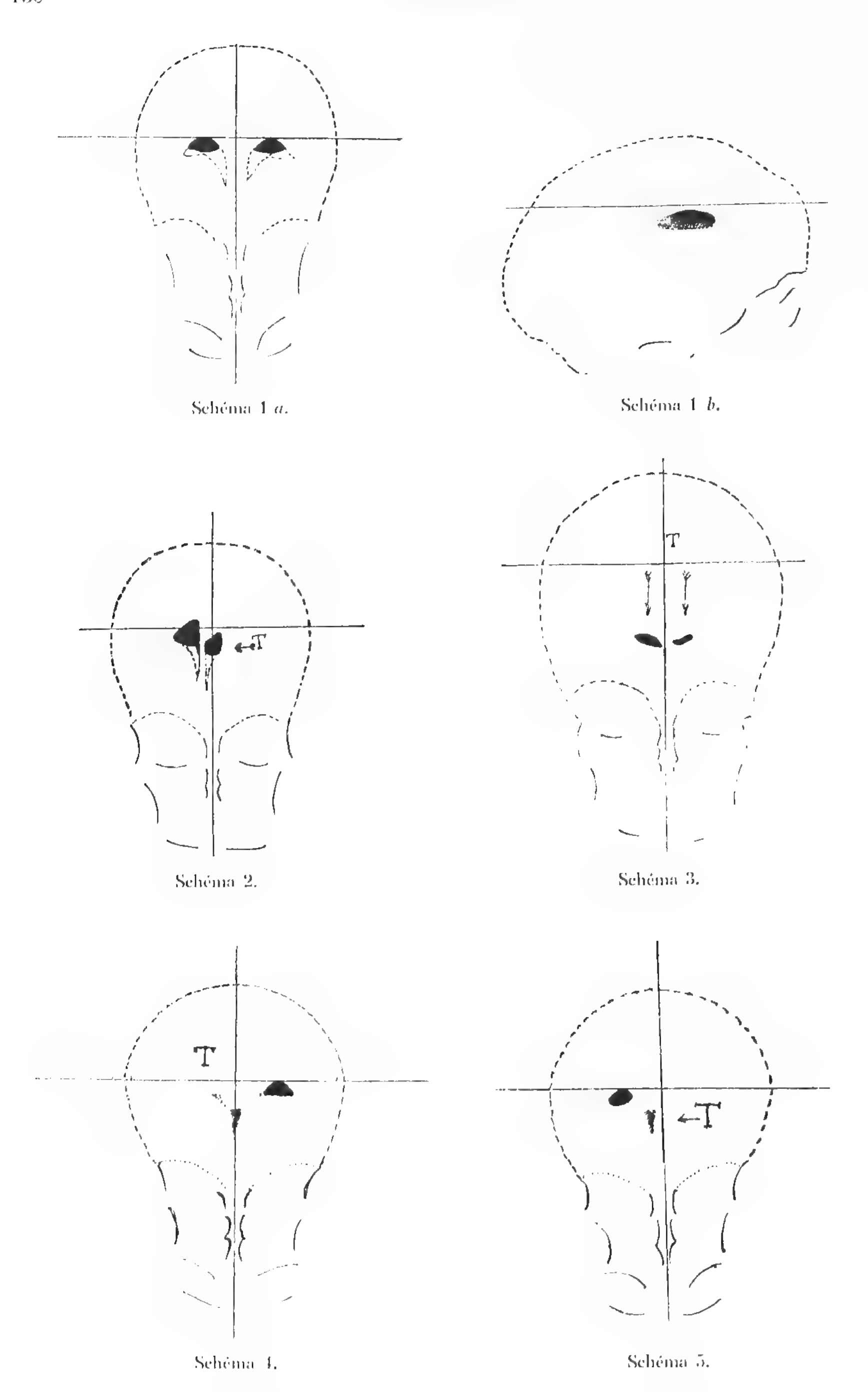


Schéma 1 *a*.

Schéma 1 *b*.

Schéma 2.

Schéma 3.

Schéma 4.

Schéma 5.

raît sous la forme de deux petites taches ovalaires sur une vue antéro-postérieure, et de deux petits fuseaux en vue latérale ; chez un sujet normal, la position de ces taches est fixe par rapport au plan sagittal médian

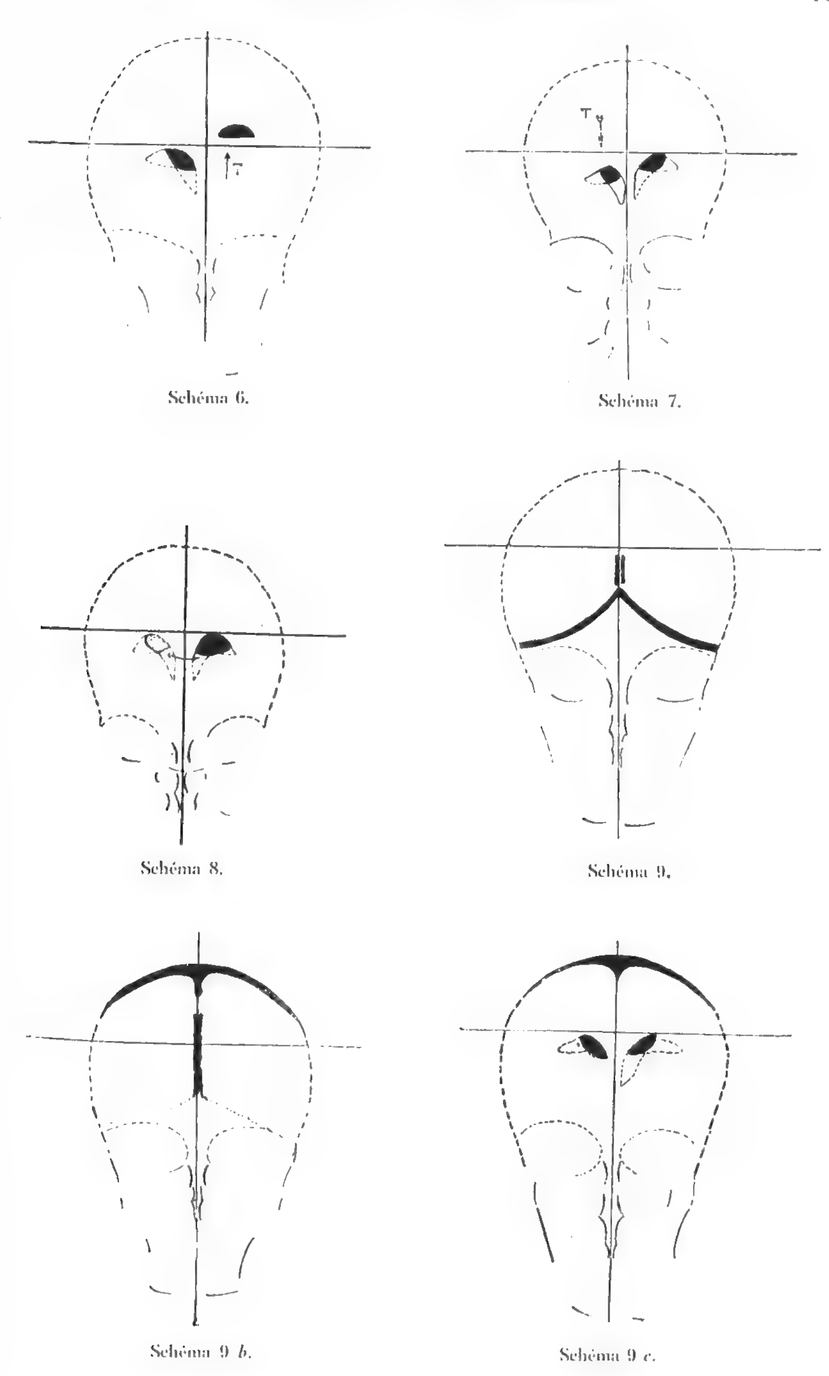


Schéma 6. Schéma 7.

Schéma 8. Schéma 9.

Schéma 9 *b*. Schéma 9 *c*.

dont elles sont équidistantes, et par rapport à un plan horizontal auquel elles affleurent par leurs sommets situés à égale distance de la convexité.

En dehors de ces taches-repères des ventricules latéraux, on peut éga-

lement obtenir une troisième tache correspondant au ventricule médian. Les repères ainsi fournis permettent de fixer la situation exacte des ventricules cérébraux ; de plus, ils indiquent que l'accès de ces ventricules est possible de bas en haut, qu'il n'existe donc aucun obstacle au passage de l'air situé en amont du 3e ventricule. Considéré sous ce rapport, le procédé est une épreuve de circulation, un sondage de bas en haut des cavités ventriculaires. On peut en outre vérifier le passage de l'air d'un ventricule latéral dans l'autre à travers les trous de Monro et le 3e ventricule en plaçant la tête en position latérale alternativement à droite et à gauche ; l'air se déplace du ventricule le plus bas situé dans le ventricule supérieur : c'est l'épreuve du *transit latéral*.

Dans les conditions pathologiques, l'épreuve peut s'écarter de ses résultats habituels de façons différentes : ou bien l'air n'a pas accès dans les ventricules cérébraux et il y a absence complète de taches-repères, ou bien l'un ou l'autre des repères réguliers est absent, ou bien les taches n'ont pas leur topographie habituelle. On voit alors apparaître des images de repérage, atypiques par leur situation, leur forme, leur grandeur.

Les anomalies de *situation* provoquent une dysmétrie des taches ventriculaires par rapport aux deux plans sagittal et horizontal. La variété de ces aspects dépend du sens dans lequel le néoplasme ou toute autre cause mécanique provoque le refoulement ou l'attraction de tout le système ventriculaire ou d'une partie de celui-ci.

Chez le sujet normal, les repères des ventricules latéraux ont une *forme* plus ou moins exactement ovalaire, mais lorsque ces ventricules sont dilatés du fait d'une hydrocéphalie interne, par exemple, ou que l'un d'eux est agrandi, comme cela se produit par compensation lorsque l'autre ventricule est obstrué, la tache ventriculaire prend une forme triangulaire à base inférieure, celle-ci correspondant à la surface de séparation de l'air et du liquide contenus dans le ventricule : c'est l'image aérohydrique du *niveau d'eau*.

Dans un repérage réussi, la tête bien droite, les deux tests ventriculaires sont de même *grandeur*. Mais plus la quantité d'air employée est petite, moins on peut espérer une répartition mathématique de celle-ci dans les deux ventricules ; les taches ventriculaires sont plus souvent inégales. Il ne faut pas conclure de cette inégalité qu'un ventricule est nécessairement plus grand que l'autre. On remarquera, en effet, que les deux points les plus hauts de la tache, correspondant à sa partie la plus foncée, restent tangents au plan horizontal, ce qui indique que la voûte ventriculaire n'est pas surélevée. Lorsqu'un doute subsiste sur l'inégalité de grandeur des ventricules, il sera facile de sortir d'incertitude en employant une quantité d'air plus grande et en faisant l'épreuve du *transit latéral*.

Parmi les autres anomalies du R. V., il faut encore envisager le cas où les taches ventriculaires n'apparaissent pas. Ceci se produit lorsque l'air n'a pas eu accès dans la cavité cranienne en raison d'anomalie de circulation dans l'espace arachnoïdien du rachis. Dans d'autres circonstances,

l'air pénètre dans le crâne, mais, au lieu de suivre son itinéraire habituel direct et médian par le IVe ventricule et l'aqueduc de Sylvius, il se produit un aiguillage latéral par la convexité des ventricules cérébelleux : l'air se collecte sous la tente du cervelet et dessine radiologiquement un angle dièdre à arrête médiane et à plan incliné en bas et en dehors ; ou bien l'air atteint immédiatement la convexité du cerveau et apparaît sous la forme d'un croissant à la partie la plus haute de la coupole cranienne. La question qui se pose dans ce cas est de savoir s'il s'agit d'une fausse route accidentelle ou d'une dérivation par suite d'un obstacle existant sur la voie de passage habituelle, au niveau du IVe ventricule, ou de l'aqueduc. Les fausses routes, en effet, peuvent tenir à des conditions physiologiques dues à l'attitude de la tête ou aux variations brusques de la pression intracranienne se produisant au moment de l'ascension de l'air. Un effort de toux par exemple déterminant une véritable éjaculation du liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc et les trous du IVe ventricule empêchera l'air de remonter par cette voie médiane. Ou bien ces fausses routes tiennent à des causes pathologiques, à un obstacle fixe situé dans la fosse cérébrale postérieure ou au niveau du pont et fermant l'aqueduc. Quelle que soit l'origine de la fausse route, il faudra refaire l'épreuve en modifiant la position de la tête, en s'assurant qu'il n'y a pas de cause d'hyperpression cranienne au moment de la montée d'air. Si la seconde épreuve corrige la première, il s'agira d'une fausse route accidentelle sans importance diagnostique, si la déviation se reproduit pareillement, il faudra en conclure à la présence d'une anomalie anatomique.

Ainsi comprise, l'exploration ventriculaire à l'aide de quantités minimes d'air constitue une épreuve à la fois *dynamique*, puisqu'elle peut nous renseigner sur les conditions de circulation du liquide céphalo-rachidien à travers les espaces ventriculaires, *statique* puisqu'elle indique la situation de ces espaces à l'intérieur du cerveau.

APPLICATION CLINIQUE

Dès que nous avons été persuadés de l'innocuité absolue de cette méthode d'exploration, nous en avons multiplié l'emploi au point que l'épreuve du repérage est systématiquement appliquée à tout patient présentant des symptômes cérébraux dont la cause n'est pas évidente.

Nous avons, à l'heure actuelle, appliqué le repérage ventriculaire à plus de trois cents malades et nous pouvons ainsi résumer et formuler nos principales constatations :

1° Jamais nous n'avons eu à enregistrer un seul accident immédiat ou consécutif chez nos trois cents patients ;

2° Les troubles subjectifs observés ont été en s'atténuant à mesure que nous avons abaissé la quantité d'air ; avec la dose minime de 5 cmc. ils sont pratiquement nuls et moindre que les réactions que donne parfois une ponction lombaire.

3° Les indications fournies par l'épreuve, sous réserve des contrôles indiquées, ne nous ont jamais induit en erreur.

4° L'épreuve du R. V. a confirmé des diagnostics douteux dans des cas de tumeurs cérébrales, traumatismes cranio-cérébraux, méningites circonscrites, épilepsies symptomatiques de lésion cérébrale.

5° L'épreuve a permis des diagnostics d'existence et de localisation de lésions cérébrales, impossibles avec les ressources habituelles de l'investigation neurologique.



Fig. 1.

A titre de démonstration, nous rapporterons brièvement quelques cas appartenant à notre série des derniers mois et dans lesquels étaient réunis les conditions suivantes :

1° L'exploration a été pratiquée avec des quantités minimales d'air.

2° Le diagnostic clinique de ces cas était impossible.

3° Les diagnostics faits par le R. V. ont été, dans tous les cas, contrôlés par l'intervention chirurgicale ou la vérification nécropsique.

Les quantités d'air employées ont été de 5 cmc. en moyenne, 2 cmc. comme dose minima, 10 cmc. comme quantité maxima. On a eu recours à cette dose plus forte uniquement dans certains cas importants et pour contrôler les données d'un repérage antérieur obtenues avec des quantités plus petites. Nous donnons d'abord ci-contre des images normales de repérage obtenues avec 2 et 3 cmc.

Les images atypiques que nous démontrons ensuite se rapportent à des cas de tumeurs cérébrales à localisations frontale, pariétale, temporales, gauche et droite. Dans aucun de ces cas, dont nous donnons succinctement la justification, il n'existait de syndrome d'hypertension et notamment de papille de stase, ni de symptômes focaux formels ; dans aucun cas on n'avait donc les éléments d'un diagnostic de tumeurs cérébrales. Dans plusieurs, au contraire, tels que les cas 2 et 3, l'évolution était celle que l'on observe dans les accidents cérébraux vasculaires et notamment dans les affections thrombotiques, l'âge du malade, le début brusque, les aggravations par à coups, la tension artérielle, l'hyperazotémie et l'hypercholestérinémie, tout portait à penser que les symptômes observés chez ces malades dépendaient de troubles circulatoires. Aussi, les diagnostics portés

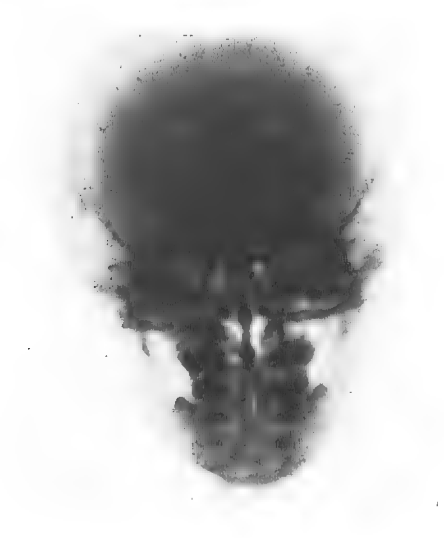


Fig. 2.

dans ces cas soit par des médecins-traitants ou par des neurologistes avaient été ceux de sinusite, migraine ophtalmique, thrombose ou syphilis cérébrale. C'est à cette phase de l'évolution que le repérage ventriculaire, pratiqué dès l'admission de ces malades, a fourni, pour ainsi dire séance tenante, le diagnostic d'existence et de localisation de tumeurs cérébrales, et on peut dire qu'il s'agit là de « véritables trouvailles » du R. V.

Caue, 32 ans. — Souffre depuis deux ans d'une céphalée frontale légère se produisant par accès. Il y a trois mois, aggravation brusque des crises de céphalée. Dans les dix derniers jours, celle-ci est devenue si violente que dans des paroxysmes de nuit, surtout, le malade pensait devenir fou. La céphalée s'accompagnait de sensations lumineuses, voyait du feu ou des éclairs, et d'un état de confusion mentale au cours duquel il ne reconnaît pas son entourage. Des symptômes focaux avaient fait penser à une sinusite et un lavage des sinus avait été pratiqué.

Repérage ventriculaire : disparition du ventricule latéral droit ; dilatation du gauche avec « niveau d'eau » ; le 3e ventricule reste en place sur la ligne médiane.

Contrôle stéréoscopique. Le transit latéral ne se fait pas, le ventricule droit restant imperméable.

Diagnostic : néoplasme du lobe frontal droit.

L'intervention chirurgicale démontre l'existence d'un volumineux gliome kystique du lobe frontal droit.

Dup, 44 ans. — Le patient a des troubles de mémoire depuis un an. Trois semaines avant l'admission, une aphasie sensorielle s'est installée assez brusquement.

Pas de signe d'hypertension cranienne, pas de papille de stase, pas d'hémianopsie. Aucun symptôme neurologique. Examen humoral : urée dans le sang 0,52 gr. ‰. Facies congestif.

Diagnostic antérieur : troubles cérébraux d'ordre circulatoire.

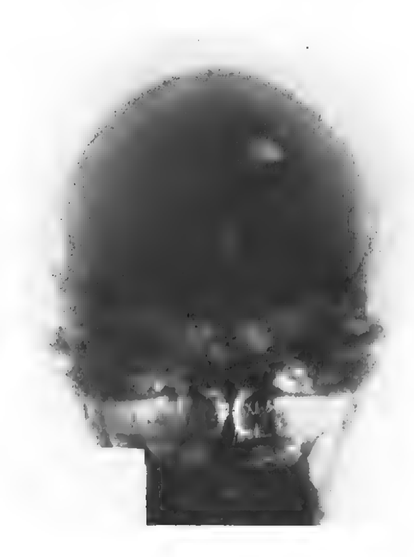


Fig. 3.

Repérage ventriculaire à l'admission : disparition du ventricule gauche, le droit étant en place ; refoulement du ventricule médian vers la gauche.

L'épreuve du transit latéral ne modifie pas l'image, le ventricule gauche reste imperméable.

Diagnostic : tumeur du lobe temporal gauche.

L'intervention chirurgicale montre l'existence d'une poche kystique grosse comme le poing, siégeant dans le lobe temporo-pariétal gauche.

S., 63 ans. — Début par un petit ictus six mois auparavant n'ayant laissé aucun trouble consécutif (novembre 1931). En janvier 1932, trouble de la parole et léger trouble psychique, il « perd le fil de ses idées ». Après une nouvelle amélioration, en avril 1932, les troubles de parole s'accentuent ; le malade a peine à lire et à écrire. Enfin, en mai 1932, lors de l'admission, il traîne un peu la jambe droite.

Aucun symptôme d'hypertension cranienne, pas de papille de stase, pas d'hémianopsie. Urée dans le sang 0,80 gr. ‰ ; cholestérinémie 2,32 gr.

Le repérage ventriculaire à 3 cmc. montre l'absence du ventricule latéral gauche, le droit étant en position normale ; refoulement vers la droite du ventricule médian.

L'épreuve du transit latéral par décubitus de 40 minutes sur le côté droit ne modifie pas l'image, le ventricule latéral gauche reste imperméable.

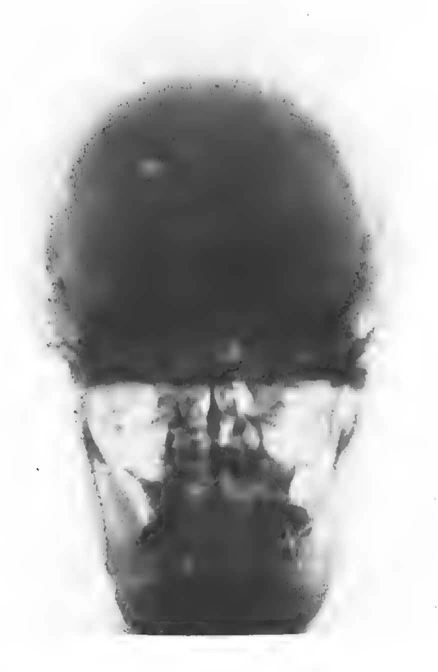


Fig. 4.

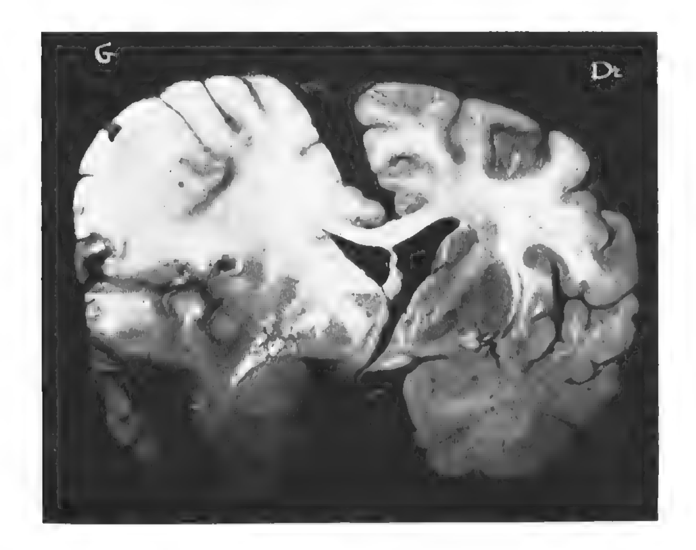


Fig. 5.

Diagnostic : néoplasme de siège pariéto-temporal gauche. L'intervention est suivie du décès du malade par shock. L'examen nécropsique montre l'existence d'un volumineux gliome infiltrant intéressant tout le lobe temporo-pariétal gauche. Dans son ensemble, le néoplasme a la forme d'un cône, dont le sommet dirigé en dedans refoule le

3[e] ventricule et obture complètement le trou de Monro du côté correspondant, de telle sorte que la cavité du ventricule latéral de ce côté, sans être effacée, est inaccessible ; au contraire, du côté opposé, le trou de Monro est béant, de telle sorte que le 3[e] ventricule constitue une véritable cheminée s'ouvrant largement dans le ventricule sus-jacent. Cette disposition, très visible sur une coupe, montre avec quelle facilité le ventricule absorbe dans ces conditions l'air insufflé.

Dob., 50 *ans*. — Femme parfaitement bien portante et en pleine activité physique et intellectuelle jusqu'il y a trois semaines. Crises de céphalée avec douleurs en monocle et troubles de sensibilité objective dans la branche ophtalmique du trijumeau. Troubles de la vue à l'occasion des accès avec engourdissement des bras. La malade ayant toujours été sujette à la migraine, on songe à des crises de migraine ophtalmique. Lorsque je la vois, il existe en outre une certaine obnubilation des facultés intellectuelles, surtout au moment des maux de tête et une certaine incertitude lorsqu'elle passe de la station couchée à la position debout.



Fig. 6.

Une première insufflation de 5 cmc. ne donne pas d'image. Une seconde, pratiquée quelques jours plus tard, montre une absence du ventricule latéral droit avec élargissement du gauche, déterminant un « niveau d'eau ». Refoulement du 3[e] ventricule au delà de la ligne médiane vers la gauche ; en vue latérale, le ventricule droit n'existe pas et le ventricule gauche laisse voir un niveau d'eau très net. Épreuve du transit latéral ne modifie pas l'image : le ventricule droit reste imperméable.

Diagnostic : tumeur temporale droite.

Intervention chirurgicale : volumineux gliome kystique du lobe temporal droit. Mort avec hyperthermie 48 heures après l'intervention.

La nécropsie permet de constater l'existence d'un volumineux gliome temporal s'infiltrant jusqu'à la capsule, refoulant les noyaux centraux, de telle sorte que toute la cavité du ventricule temporal d'avant en arrière est linéaire, le ventricule gauche étant au contraire très dilaté. Une coupe horizontale, pratiquée au niveau du trou de Monro,

montre ici encore l'aspect en coin de la tumeur, dont le point de pression maximum correspond au 3e ventricule.

Les images suivantes se rapportent à 1 cas d'abcès cérébral du lobe temporal gauche à symptomatologie fruste.

Les images de RV. sont identiques aux précédentes dues à des tumeurs de même localisation.

Dans le 5e cas, le diagnostic de tumeur cérébrale était certain mais la localisation restait hésitante, certains symptômes, tels que les troubles des mouvements associés des yeux, portaient à incriminer une localisation pontine, mais d'autres signes cliniques habituels à l'envahissement néo-



Fig 7

plasique de cette partie du névraxe, notamment les réactions pyramidales, faisaient défaut. Dans ce cas, l'épreuve de « circulation » a apporté un argument en faveur de l'entreprise de la calotte pontine, puisque l'air insufflé à trois reprises n'a jamais pu atteindre les ventricules supérieurs. La réalité de cette obstruction de l'aqueduc a été vérifiée à la nécropsie.

Les cas de ce genre, avec plusieurs autres que nous avons eu l'occasion d'observer, prouvent que cette épreuve de circulation permet un diagnostic différenciel, souvent impossible, d'une hydrocéphalie ouverte d'avec une hydrocéphalie fermée transformant en vase clos la cavité des ventricules supérieurs.

Le diagnostic d'hydrocéphalie fermée par l'épreuve de circulation peut d'ailleurs être confirmé par un second repérage ventriculaire en *ponction directe* : les images en « niveau d'eau » rendront évidente la dilatation des ventricules latéraux.

L'*absence de repères avec hydrocéphalie obstructive* sera la formule habi-

tuelle des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Elle peut également être réalisée par des tumeurs de la fosse cérébrale moyenne assez volumineuses pour écraser le pont et boucher l'aqueduc.

Enfin le 6e cas n'appartient plus à la symptomatologie des tumeurs, mais démontre de quelle utilité peut être le R. V. pour le diagnostic et l'évaluation d'une lésion cérébrale posttraumatique.

Zel. — Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, ouvrier métallurgiste, qui en déchargeant des pièces très lourdes d'un wagon de chemin de fer a fait une chute causée par une fausse manœuvre ; le choc a porté sur la région thoracique antérieure gauche et fron-

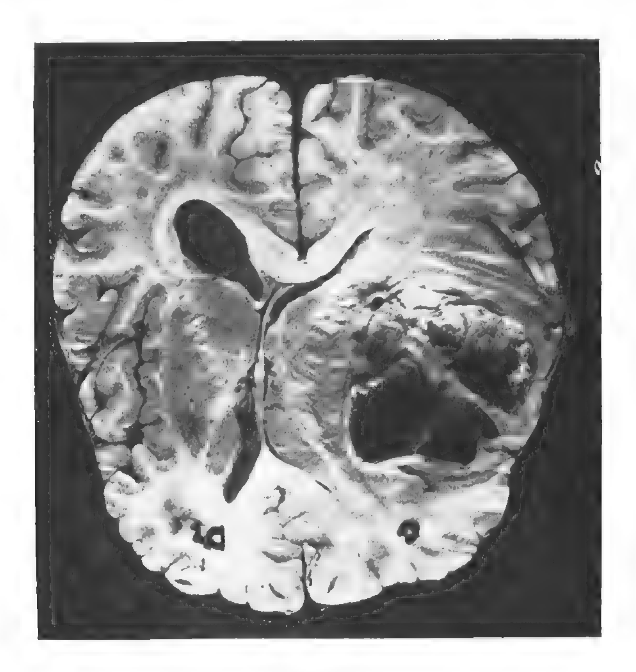


Fig. 8.

tale droite. Il y a eu immédiatement perte de connaissance de courte durée, puis tout est rentré dans l'ordre.

En janvier 1931, donc 1 mois après l'accident, il éprouve des paresthésies du bras gauche qui se met ensuite à trembler et se raidit à un mouvement d'abduction et d'élévation, le tout terminé par une perte de connaissance avec chute. Nouvelle période de latence de neuf mois, puis seconde crise répétant les mêmes symptômes caractéristiques d'une crise d'épilepsie partielle sensitivo-motrice. Aucun autre symptôme n'est relevé lors de l'examen neurologique et la cause de l'irritation corticale reste obscure.

Le repérage, pratiqué à l'admission, montre un décalage complet des repères par rapport aux deux plans sagittal et horizontal ; le ventricule gauche, de grandeur normale, est légèrement attiré vers la ligne médiane ; le ventricule droit, au contraire, est repéré très à droite et sous la convexité du crâne ; il est de plus très élargi puisqu'il existe un « niveau d'eau » net ; le ventricule médian est également un peu dévié à droite. Il ne s'agit cependant pas de l'image habituelle au refoulement de tout le système ventriculaire par une localisation gauche, les deux ventricules paraissant normalement séparés l'un de l'autre. L'image latérale montre, en outre, que le ventricule latéral



Fig. 9.



Fig. 10.

droit est considérablement augmenté dans le sens antéro postérieur et que sa partie postérieure, correspondante à la corne occipitale, est nettement surélevée par rapport au plan du ventricule ; « niveau d'eau » caractéristique. L'épreuve du transit latéral ne modifie pas cet aspect. Cette image insolite de repérage a permis de conclure qu'il



Fig. 11.

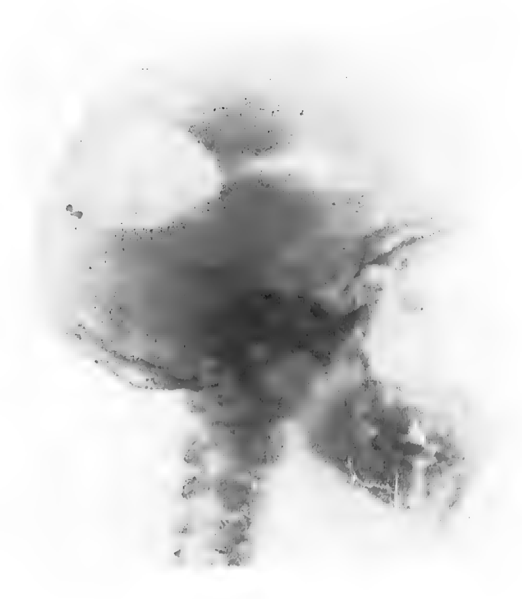


Fig. 12.

existait une anomalie du ventricule latéral droit consistant en un développement considérable de sa partie postérieure et surtout de la corne occipitale.

Dans ces conditions, j'ai complété l'étude par une ventriculographie-modelage obte-

nue en insufflant directement, par ponction occipitale, 50 cmc. d'air. En vue antéro-postérieure, le ventricule apparaît comme soufflé, la corne occipitale ayant pris la forme d'une énorme ampoule. En vue latérale, on se rend compte que, le ventricule gauche étant à peu près normal, le droit est agrandi dans toutes ses parties, mais surtout dans sa partie postérieure.

50 cmc. d'air étant insuffisants pour modeler toute la cavité ventriculaire puisqu'il persiste des images de niveau d'eau, on utilise cette quantité afin d'obtenir une estimation plastique du ventricule en prenant des radiographies en positions différentes. On obtient successivement les limites supérieure, latérale, antérieure et postérieure du ventricule, de cette sorte que la superposition des calques obtenus permet de dire que le ventricule latéral droit a pris, dans son ensemble, la forme d'une pipe dont la grosse tête globuleuse est tournée en haut et en dehors et dont le tuyau, légèrement renflé à son bout antérieur, correspond au corps et à la corne frontale du ventricule. En se servant de repères cranio-cérébraux il a été facile de construire des schémas montrant l'étendue présumée du diverticule postérieur. Sur des coupes transversales, on a pu se rendre compte qu'il intéressait fortement le plan des radiations optiques : il existait, en effet, une hémianopsie homonyme indiquant l'atteinte celles-ci.

Il s'agit donc dans ce cas d'une atrophie cortico-sous-corticale telle que Foerster et Pennfield en ont rapporté avec des images de ventriculographie directe absolument superposable à la nôtre. Dans ce cas, l'élargissement des ventricules paraît dû à une cicatrice, à une véritable chéloïde formée sans doute par les éléments de la charpente névroglique qui unissent la paroi ventriculaire à la surface corticale.

Nous avons eu l'occasion d'observer d'autres cas de traumatismes cérébraux moins typiques mais dans lesquels la lésion obéit à ce même mécanisme qui attire la cavité ventriculaire vers la surface cérébrale correspondante à l'endroit lésé.

***

L'histoire anatomo-clinique des cas précédents, rapprochée des images radiologiques de repérage, permet d'insister sur quelques points.

L'objectif principal poursuivi depuis le début de mes recherches a été d'obtenir des repères, des signaux optiques assez nets pour pouvoir être interprétés en employant une quantité d'air de plus en plus faible. Vous avez pu voir que des insufflations de 2 ou 3 cmc. permettent de fixer nettement la topographie des trois ventricules supérieurs. L'introduction d'une aussi minime quantité d'air dans les ventricules n'excède pas la capacité de dilatation physiologique de ces espaces, soumis aux continuelles variations de volume du liquide céphalo-rachicien. Dès le moment où on reste en-dessous du seuil d'élasticité, l'insufflation passe pour ainsi dire inaperçue et les symptômes subjectifs sont pratiquement nuls, surtout si on ne soustrait pas préalablement de liquide céphalo-rachidien.

Réduite à ce minimum, l'exploration a été appliquée à des malades ambulants, à des enfants, qui ont pu reprendre immédiatement après leurs occupations ou leurs jeux. On a pu se rendre compte, d'autre part, que les indications topographiques fournies par les petits repères sont aussi nettes et concluantes que celles qui résultent de l'emploi de quantités plus grandes. Mais il est bien évident que moins on demande au malade, plus

on attend du radiologue et de la perfection technique, et il faut, dans ces cas, insister plus particulièrement sur la rigoureuse attitude verticale du tronc et de la tête, sur l'immobilité du sujet, sur l'inclinaison optimum de la tête sur l'écran et sur la netteté des clichés. Il est, par exemple, illusoire d'attendre des images valables chez des sujets turbulents, chez des enfants pleurants, chez des anxieux en état lipothymique, et il faut alors faire l'insufflation sous chlorure d'éthyle, ou après avoir relevé la pression des malades.

Enfin, les images précédentes ont pu vous convaincre qu'il est important d'obtenir le repère du ventricule médian, parce qu'il permet de différencier l'image d'obstruction d'un ventricule latéral due à une localisation frontale antérieure d'avec l'image pareille due à une localisation temporo-pariétale ; dans le premier cas, le 3e ventricule reste en place ou n'est que tardivement dévié, tandis que le refoulement du ventricule médian du côté opposé à une tumeur temporale paraît être beaucoup plus *constant*, plus *accentué* et plus *précoce*. Il faut donc s'efforcer d'obtenir ce repère médian, et la chose est plus malaisée, car c'est un repère transitoire qui n'est pas fixe comme ceux des ventricules cérébraux qui n'apparaît que si l'on saisit l'air pendant sa traversée du 3e ventricule.

Technique du repérage ventriculaire

Mon collaborateur, le Dr Jouret, qui depuis le début de mes recherches a perfectionné, simplifié, précisé la technique radiologique de l'épreuve, a bien voulu décrire lui-même dans les lignes suivantes sa façon habituelle de procéder :

Je crois d'abord utile d'énoncer quelques préceptes indispensables à la réussite de l'exploration, dont l'inobservation est la cause d'échec la plus fréquente.

1° L'insufflation d'air et la radiographie doivent être pratiquées chez les sujets en position assise : ceci est le point capital, puisque l'air plus léger que le liquide céphalo-rachidien insufflé par voie lombaire doit remonter le long du rachis et arriver dans les ventricules cérébraux où il doit se maintenir dans les points les plus élevés.

2° Nos observations nous ont fait remarquer qu'au moment de l'insufflation la tête doit être très légèrement fléchie sur le rachis, si elle est trop verticale l'air passe souvent dans les espaces péri-encéphaliques, si elle est trop fléchie l'air passe aussi dans les espaces péri-encéphaliques ou plus souvent va se loger sous la tente du cervelet.

3° Pour obtenir l'image du 3e ventricule, la radiographie doit être pratiquée immédiatement après l'insufflation car, au bout d'un espace de temps qui peut être très court, l'air quitte le 3e ventricule pour se rendre par les trous de Monro dans les ventricules latéraux situés plus haut. Il faut que le patient puisse être placé dans la position de radiographie immédiate-

ment après l'insufflation et que l'ensemble du matériel radiographique soit prêt à fonctionner aussitôt.

4° Une immobilisation de la tête dans une position toujours la même doit pouvoir être obtenue chez un malade confortablement assis. Pour obtenir cette position j'ai fait construire un support de Bucky vertical permettant au patient de s'asseoir sur un tabouret la face contre le Bucky, mais les membres inférieurs débordant en dessous de celui-ci. Le Bucky, peut coulisser dans le sens vertical afin de le placer à la hauteur voulue. Deux disques en bois mus par des vis et solidaires du Bucky permettent d'immobiliser la tête au centre de la plaque.



Fig. 13.

Remarquez la forme de la partie inférieure du support permettant aux membres inférieurs de se glisser sous le Bucky. Le support vertical ne peut donc pas être appliqué contre un mur : il devra en être éloigné d'au moins 50 centimètres, sinon, en position assise front-nez-plaque et en profil, le tronc serait trop éloigné et l'adhérence de la tête ne serait pas parfaite.

5° Chez les enfants indociles l'inhalation de quelques gouttes de chlorure d'éthyle est nécessaire au moment de l'insufflation afin d'éviter les fausses routes de l'air et au moment de la radiographie pour obtenir l'immobilité nécessaire. Nous avons remarqué que lorsqu'un enfant crie l'air n'arrive pas par l'aqueduc de Sylvius dans le 3e ventricule, mais il passe dans les espaces péri-encéphaliques.

6° Chez les adultes anxieux en état de lipothymie il faudra avant l'intervention relever leur pression

Notre technique de repérage ventriculaire peut se diviser en trois temps :

1° Préparatifs.

2° Insufflation d'air.

3° Radiographie.

1° *Préparatifs* : le patient est assis sur le tabouret et le Bucky est remonté ou descendu de façon à ce que le ventre horizontal de la plaque corresponde aux rebords orbitaires supérieurs de la tête placée en position front-nez-plaque, le nez correspondant au centre vertical de la plaque. Le tube est



Fig. 14.

centré au milieu de la plaque et reculé momentanément pour faire place à l'opérateur et à ses aides. Il est réglé afin de pouvoir déclancher le courant au moment voulu. Les arêtes du statif sont bloquées pour le cas où on ferait une radiographie stéréoscopique. Un repère de plomb est placé dans le conduit auditif droit du sujet.

2° *Insufflation d'air* : ces préparatifs étant terminés, afin d'éviter tout retard dans la suite, le neurologiste pratique une ponction lombaire suivant la méthode habituelle, au moyen d'une aiguille à ponction adaptée à une seringue de 5 cmc. Le malade, qui avait fait le « gros dos » pour la ponction, reprend la position la plus favorable à l'ascension de l'air, rachis redressé, tête légèrement fléchie maintenue contre l'écran par l'infirmière ou les disques de bois. Après s'être assuré que l'aiguille est en plein espace arachnoïdien et en avoir présenté le bout de façon à ce que l'écoulement soit maximum, on injecte 2, 3 ou 5 cmc. d'air à la cadence de 1 cmc. par

seconde. Il faut injecter assez rapidement, car l'insufflation trop lente entraîne plus facilement des fausses routes.

3° *Radiographie* : aussitôt l'insufflation terminée, l'opérateur, laissant l'aiguille en place, détache la seringue et introduit un mandrin dans l'aiguille afin d'empêcher l'écoulement de liquide, puis il s'écarte ; le tube est ramené en position correcte (82 cm. de distance focus plaque). La position de la tête est vérifiée et je prends une première radiographie. Le cliché est développé immédiatement et examiné. Si l'image est normale on pourra se borner à cette vue postéro-antérieure. Si l'image des bulles d'air est absente ou anormale ou si on doit la préciser en augmentant la quantité d'air il suffira de faire une nouvelle insufflation par l'aiguille restée en place.



Fig. 15.

On pourra prendre une vue de profil et s'il y a une différence de remplissage des ventricules on pratiquera l'épreuve de transit latéral : le malade sera couché alternativement pendant un quart d'heure sur les deux côtés. Chaque décubitus sera suivi de la prise d'un cliché en position assise (front-nez-plaque ou profil). Dans certains cas une vue stéréoscopique donnera des renseignements plus précis. Lorsqu'on veut apprécier les dimensions d'un ventricule dans les cas d'hydrocéphalie par exemple, on peut avec une minime quantité d'air ne dépassant pas 10 cmc. arriver à ce résultat. Il suffit de prendre un cliché de la tête en 6 positions différentes pour obtenir chaque fois une des limites, l'air allant toujours se loger à la partie la plus élevée. La superposition des calques de chaque cliché donne une image complète des ventricules. En voici un exemple chez un enfant dont la cavité cranienne ne formait plus que deux ventricules entourés d'une mince couche d'écorce cérébrale.

J'ai pris la radiographie en position assise front-nez-plaque, assise pro-

fil ; couché front-nez-plaque, couché occiput contre plaque en position tête en bas face et profil.

En ce qui concerne la qualité des rayons employés pour nos repérages j'emploie généralement 90 KVM, 50 mill, 2 à 3 secondes, 82 cm. de distance avec Bucky Deman, lorsque le malade est docile.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant ou d'un sujet indocile, pour diminuer la pose je ne me sers pas de Bucky. J'emploie un statif à peu près semblable à celui que j'ai décrit et où le filtre antidiffuseur est remplacé par une simple cassette.

J'emploie alors 100 KVM, 100 milli, 2 à 4 dixièmes de seconde et 82 cm. de distance.

Ces données sont variables : avec des rayons plus mous les taches repérées peuvent être mieux différenciées, mais l'image du crâne sera moins nette. Je crois qu'en résumé chaque radiologue pourra employer les rayons lui donnant les meilleures images de la boîte cranienne, mais en employant les positions employées ci-dessus. Si l'air arrive dans les ventricules il doit être visible même sur un cliché médiocre

Conclusion

Il ressort de nos recherches que le R. V. est un procédé de diagnostic facile, inoffensif et utile de toutes les lésions cérébrales qui modifient la perméabilité et la situation des espaces arachnoïdiens et ventriculaires, quelle que soit la nature de ces lésions tumorale, cicatricielle, inflammatoire, hémorragique, etc... Cette exploration déborde donc largement le cadre clinique des néoplasmes endocraniens.

Le R. V. permet de dépister des suites éloignées de traumatismes craniocérébraux, d'établir le caractère symptomatique et organique d'épilepsie de nature indéterminée, de révéler l'existence et l'importance d'hémorragies intracérébrales ou méningées, pachyméningite hémorragique, par expérience.

L'épreuve du R. V. doit être maniée avec souplesse et appéciée dans son ensemble. C'est une exploration par échelons, qui se bornera dans certains cas à l'insufflation de 2, 3 cmc. d'air avec une prise unique de radiographie cranienne antéro-postérieure, dans d'autres à des insufflations plus copieuses, à des prises de vue en diverses positions, les résultats obtenus pouvant être complétés par l'épreuve du transit latéral et contrôlés par la répétition.

Comme nous l'avons dit antérieurement, le repérage ventriculaire n'aura jamais que la valeur d'un « argument » dans une discussion diagnostique dont les éléments spécifiquement neurologiques resteront l'essentiel.

Il n'y a lieu ni de comparer ni encore moins d'opposer le repérage ventriculaire et la ventriculographie de Dandy-Bingel, pas plus que l'encéphalographie artérielle d'Egaz-Moniz. La première méthode indique que le système ventriculaire est touché, la seconde comment il l'est ; l'une

fournit un simple repère, l'autre une estimation plastique ; la première suffit au diagnostic du médecin, la seconde est souvent nécessaire au chirurgien. La différence est plus grande encore dans les indications, car il ne viendra à l'idée de personne de recourir aux procédés ultimes de l'exploration radiologique du cerveau dans des cas à symptomatologie banale et apparemment peu graves. Tandis que la ventriculographie de Dandy sera un dernier recours diagnostique en cas de tumeur cérébrale, le repérage ventriculaire sera employé au même titre que la ponction lombaire chez un malade dont l'examen neurologique a éveillé le soupçon d'une lésion cérébrale de nature indéterminée. Au surplus, le repérage ventriculaire peut être considéré comme le premier degré d'une exploration encéphalographique qui, pour être complète, utilisera selon les nécessités la ventriculographie-modelage de Dandy-Bingel et l'encéphalographie artérielle d'Egaz-Moniz.

BIBLIOGRAPHIE

Dr L. Laruelle. La ventriculographie, *Scalpel*, n° 4, 26 janvier 1929.

Dr L. Laruelle. La ventriculographie, *Communication faite au Congrès international de Neurologie*, Berne, septembre 1931.

Dr L. Laruelle. Le repérage des ventricules cérébraux par un procédé de routine. *Presse medicale*, n° 102, 23 décembre 1931.

Dr L. Laruelle. La ventriculographie. Technique radiologique, par le Dr Jos. Jouret. *Journal belge de radiologie*, 1928, fascicule V.

Dr Jos. Jouret. Pneumoventriculographie cérébrale (Procédé de repérage ventriculaire du Dr L. Laruelle). *Journal de radiologie et d'électrologie de Paris*, tome XV, n° 9, septembre 1931.

Dr Jos. Jouret. Deux cas d'atrophie sous-corticale cérébrale posttraumatique démontrés par l'exploration ventriculaire (repérage et moulage des ventricules). *Journal belge de radiologie*, 1932, et *Revue de pathologie et de physiologie du travail*, n° 8, mars 1932.

Dr Jos. Jouret. Le repérage ventriculaire par la méthode du Dr Laruelle. Indications et Technique. *Communication à l'Association française pour l'avancement des Sciences* (*AFAS*) à Bruxelles, juillet 1932.

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES AU COURS DES MALADIES ÉRUPTIVES

(Varicelle, rougeole, scarlatine)

PAR

LUDO VAN BOGAERT

(Anvers)

L'apparition des épidémies d'encéphalite léthargique a, comme vous le savez, renouvelé le chapitre des maladies inflammatoires du système nerveux non seulement en élargissant nos connaissances cliniques, mais en obligeant les expérimentateurs et bactériologistes à reprendre l'analyse de ces toxi-infections.

Dans ce large groupe, les encéphalites non suppurées furent l'objet d'une faveur particulière et on vit très tôt l'intérêt que présentaient les manifestations postvaccinales pour l'interprétation des complications nerveuses qui se produisent de plus en plus souvent dans le décours des maladies éruptives ou en dehors d'elles et sans cause décelable. L'encéphalite postvaccinale, par ses caractères quasi expérimentaux : apparition consécutive à l'insertion d'antigènes déterminés, éclosion dans un délai fixe, évolution selon une courbe assez constante, ne constituait-elle pas une sorte de maladie-étalon et des plus précieuses pour l'intelligence des manifestations voisines ?

L'encéphalite postvaccinale est aujourd'hui assez bien connue. Je n'y reviendrai qu'à titre de comparaison et n'étudierai aujourd'hui que la pathologie des accidents nerveux observés actuellement pendant l'évolution d'éruptions aussi banales que la varicelle, la rougeole et la scarlatine.

*
* *

Il est étrange que les complications nerveuses de la *varicelle* n'aient pas retenu l'attention des anciens cliniciens : on n'en trouve pas trace dans les descriptions des classiques comme Gowers, Leyden et Trousseau.

Elles sont devenues plus fréquentes pendant ces dix dernières années, et depuis notre Rapport de Berne nous avons pu ajouter à la série des 47 ob-

servations sur lesquelles portaient alors nos recherches, un nouveau groupe de 17 cas tirés de la littérature, et il y en a plus.

Le virus varicelleux peut donner des *manifestations* strictement *méningées*. On observe alors une méningite à liquide clair, avec une formule lymphocytaire de valeur variable, mais dont la pléocytose ne dépasse pas 80 cellules, et une hyperalbuminose discrète. Cette méningite séreuse évolue spontanément et rapidement vers la guérison.

L'*encéphalite diffuse* de la varicelle est rarement foudroyante : on en connaît cependant des cas où, en quelques heures, après des convulsions, l'enfant ou l'adulte entrent dans un coma mortel (Debré, Zimmermann, Yannet). La période d'invasion peut être dramatique ; on note un mélange

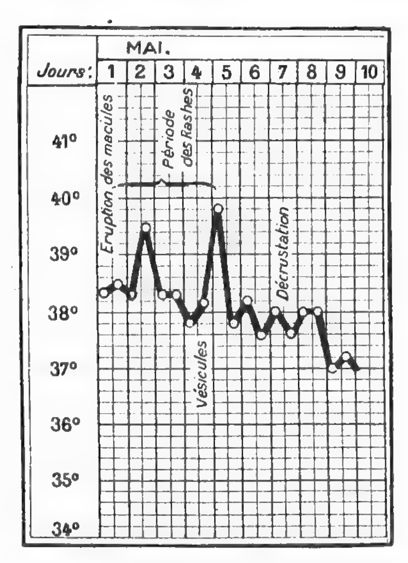


Fig. 1. — Evolution d'une varicelle normale.

d'excitation et de torpeur, de convulsions et de paralysies flasques, de phénomènes pupillaires et respiratoires auxquels s'ajoutent souvent des mouvements involontaires. Suivant la prédominance de l'un ou de l'autre de ces troubles kinétiques on a décrit une forme de chorée aiguë (Menko), et un syndrome de tremblement pur aigu (Glanzmann) rappelant parfois le tremblement parkinsonien.

Le tableau le plus fréquemment observé est celui d'une ataxie aiguë ou d'une *encéphalite cérébelleuse pure*. Vous aurez à l'esprit les observations les plus récentes de Bertoye et Garcin, Cornil et Kissel, Rendu, Chavany et Chaignot. La prévalence d'un syndrome vestibulaire (Rendu), de troubles du tonus ou de troubles de la coordination donnent des images cliniques assez variées, mais dans la plupart des cas on observe une évolution rapidement favorable.

L'hémiplégie varicelleuse est très rare.

La *myélite* est, après l'ataxie, la plus fréquente des manifestations centrales. Il est d'ailleurs très difficile de séparer de celle-ci, à la lecture des observations, les cas publiés sous le nom de polynévrite. Quelques-unes de ces myélites ont laissé des séquelles, mais il n'en est pas habituellement ainsi.

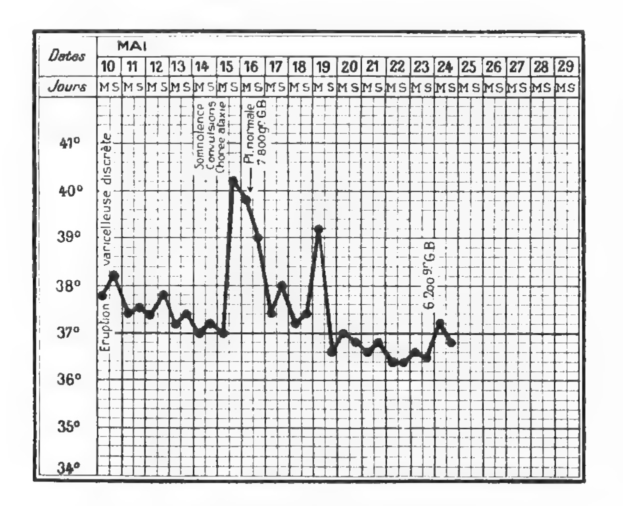


Fig. 2. — Varicelle avec complications neurologiques.

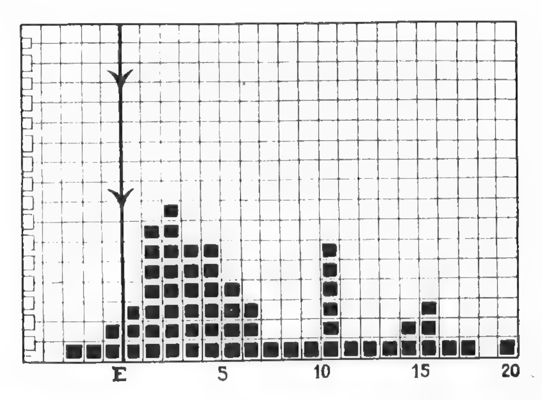


Fig. 3. — Temps d'incubation des encéphalites varicelleuses (la flèche E indique le début de l'éruption).

L'aspect clinique général des manifestations nerveuses de la varicelle étant ainsi délimité, quelle signification ces complications ont-elles dans l'évolution générale de la varicelle ?

Nous avons juxtaposé dans les schémas suivants la courbe thermique d'une varicelle banale (fig. 1), la feuille de température d'une varicelle compliquée d'accidents neurologiques (fig. 2). Vous voyez aussitôt que la complication centrale est survenue vers la dernière poussée de l'éruption et dans un délai général qui correspond à la période des rashes.

Dans le troisième graphique (fig. 3) nous avons groupé les temps d'incubation d'une série de cas avec complications encéphalitiques. Vous voyez qu'elles s'observent surtout entre le troisième et le cinquième jour, qu'un second maximum se voit vers le douzième jour et qu'on peut en trouver un troisième aux environs du quinzième jour (fig. I). Remarquez encore que certaines complications varicelleuses ont précédé l'apparition de la varicelle. Elles anticipent, comme les rashes, de quelques heures ou de quelques jours sur l'exanthème typique.

La malade de Gautier et Monedjikowa devient agitée, se plaint de céphalée quinze jours avant son entrée à l'hôpital ; les symptômes encéphaliques ont précédé l'exanthème et au moment de la dessiccation on observe une nouvelle poussée avec coma et convulsions.

Dans une observation de Glanzmann, le syndrome méningé apparaît la veille de l'éruption, s'estompe au moment ou elle apparaît, il se réactive au dixième jour de la maladie, s'accompagne d'hyperalbuminose du liquide et d'un syndrome d'ataxie aiguë.

Dans une observation personnelle, le syndrome méningé et ataxique précédait de trois jours l'exanthème.

La complication neurologique ne survient parfois qu'au moment d'une deuxième poussée ou d'une rechute de varicelle : William Gay a vu apparaître six semaines après une varicelle légère, une seconde poussée de cette affection, accompagnée cette fois d'un syndrome quadriplégique.

L'encéphalite peut enfin régresser au moment d'un rash tardif. Il en fut ainsi dans une de nos observations personnelles publiées avec MM. Vermeylen et Vervaeck. Avec une éruption varicelleuse discrète apparut le syndrome neurologique, il disparut au moment où s'esquissait six jours plus tard un rash morbilliforme alors que les données de la ponction lombaire montraient que le processus central était encore en activité.

Comment ne pas rappeler ici la belle observation de Cornil où les déterminations nerveuses centrales et périphériques alternent au cours d'une affection varicello-zonateuse et qui évolue par poussées ?

Les déterminations encéphalitiques éclatent donc dans un temps correspondant à celui des rashes. Aux rashes avant l'exanthème, aux rashes après l'exanthème correspondent des incidents neurologiques pré et post-éruptifs. Cette analogie va plus loin : de même que les rashes sont surtout le fait d'épidermes fragilisés par une atteinte antérieure, les accidents cérébraux naissent de préférence sur un névraxe mordancé par une lésion préalable et différente. Je voudrais à ce propos vous rappeler une de nos observations due à M. Borremans.

Un enfant de 8 ans appartenant à une famille qui comprend déjà un épileptique, un déficient moral, un pervers avec hypergénitalisme précoce et impulsions, est lui-même un instable affectif, sujet à de violentes colères. Au huitième jour d'une varicelle avec éruption nette il présente, sans température, une crise épileptique généralisée. Le lendemain on constate une ataxie des quatres membres et une agitation motrice plus marquée que d'habitude. Huit jours après, il fait une seconde crise d'épilepsie et l'at-

teinte cérébelleuse est plus accentuée. On constate en ce moment une ataxie grossière des quatre membres et des globes oculaires, avec hypotonie et une parole scandée. Au bout de trois semaines tous les troubles ont disparu. La prédisposition nerveuse est familiale et personnelle. L'ataxie évolue en deux poussées, chacune introduite par un accès d'épilepsie, l'extension morbide par poussées est donc aussi nette au niveau du névraxe qu'au niveau de la peau avec cette différence que les phénomènes centraux se déroulent sans température et après extinction de tous les phénomènes cutanés.

Dans ce cas, la complication encéphalitique évoluait au cours d'un exanthème franc, mais il n'en est pas toujours ainsi : les encéphalites varicelleuses succèdent souvent à un exanthème fruste ou à peine esquissé. Cette particularité a été soulignée par les pédiatres et il en fut ainsi dans deux de nos observations personnelles.

L'exanthème peut même passer inaperçu et ainsi se pose le problème des *encéphalites varicelleuses sans exanthèmes.* Les varicelles sans éruptions sont bien connues, les ataxies aiguës essentielles le sont également. D'ailleurs, Marfan, Babonneix et Lévy n'ont-ils pas attiré l'attention sur l'apparition de ces a taxies aiguës dans le voisinage des varicelleux ?

Un de nos collègues belges a publié une pareille observation. Dagnelie a étudié dans une famille, dont plusieurs enfants étaient atteints de varicelle, un cas d'ataxie aiguë fébrile, avec défervescence au sixième jour et guérison progressive. Or, cet enfant ne contracta pas la varicelle au cours de cette maladie. Cette immunité si exceptionnelle implique croyons-nous une question bien précise : l'encéphalite ne serait-elle pas l'équivalent central de l'exanthème ? Certaines ataxies aiguës ne seraient que des encéphalites varicelleuses sans exanthèmes. Une hypothèse aussi audacieuse est cependant justifiable et je voudrais vous le montrer par un exemple identique au cas de Dagnelie, mais observé dans un milieu de rougeoleux.

Dans une famille comprenant quatre enfants, dont l'aînée à fait une rougeole deux ans plus tôt, deux enfants développent en 1926 une rougeole banale. Le quatrième commence à présenter quelques jours plus tard le coryza, les phénomènes bronchiques. Au bout de six jours, il développe une encéphalite grave avec ataxie et stase papillaire, dissociation albumino-cytologique du liquide avec xantochromie. Il ne présente a aucun moment l'exanthème, ni l'énanthème typiques. Cette encéphalite évolue favorablement. Or, avec le sérum de cet enfant on peut reproduire le phénomène d'extinction de Debré-Joannon : il a acquis, au cours de cette maladie fébrile non éruptive, les propriétés immunisantes qui sont présentes dans le sérum des rougeoleux, ayant développé une maladie complète. On ne pourrait trouver de plus bel exemple d'une encéphalite d'étiologie indéterminée, mais sérologiquement identique aux encéphalites morbilleuses avec exanthème.

Elle équivaut au cas d'ataxie aiguë cryptique de Dagnelle observé dans un foyer de varicelle : avec cette différence cependant, que dans notre cas,

l'immunité acquise fut assez stable pour protéger ultérieurement l'enfant contre le virus morbilleux.

Vous retrouvez ainsi, dans le domaine de la pathologie nerveuse, *les formes inapparentes des maladies éruptives* dont Charles Nicolle a fixé le premier l'existence et le mode évolutif.

* * *

Les accidents nerveux de la *rougeole* ne sont pas une nouveauté. Ceux qui précèdent l'exanthème sont décrits magistralement dans les cliniques de Trousseau, ceux qui se produisent pendant les convalescences furent décrits par un des meilleurs chirurgiens anglais du XVIII[e] siècle, Sir James Lucas, et rapidement confirmés par les Français Bergeron, La Rivière et Rilliet.

Leur fréquence est néanmoins plus grande aujourd'hui et ils sont actuellement les plus courants parmi les complications centrales postinfectieuses.

Les classiques sont réservés sur ces accidents. On considère ceux de la période initiale comme dus à une toxémie massive et ceux de la période post-éruptive comme des exceptions dans lesquelles « la rougeole n'est pas toujours la cause exclusive et doivent venir soit des associations morbides, soit des tares organiques antérieures héréditaires ou acquises » (Teissier). Les manifestations nerveuses initiales décrites dans les traités de pédiatrie ne sont que ce mélange de délire, de céphalée, de convulsions et de spasmes, qui s'efface le plus souvent quand l'exanthème apparaît.

La gravité de leur pronostic en présence d'un exanthème qui avorte est connue depuis longtemps et la notion du danger de ces rougeoles rentrées repose avant tout sur le fait du « déficit de réaction organique » que décèle l'absence d'une éruption (Teissier).

Certaines *formes suraiguës* de l'encéphalite morbilleuse aboutissent rapidement à la mort (Léchelle, Bertrand et Fauvert en ont publié une belle observation) et ne comportent d'autres symptômes que cette violente irritation méningo-encéphalitique. Nous avons publié nous même une observation de cet ordre ou la mort survint au moment ou s'amorçait l'éruption.

Dans de très rares cas de cet ordre, les symptômes de foyers accompagnent l'invasion et s'évanouissent dès que la rougeole apparaît à la peau. Il en est ainsi dans le cas historique de Rilliet. Une fille d'un an présente six jours avant une éruption de rougeole des convulsions généralisées, le lendemain la fièvre s'atténue, elle développe une hémiplégie droite complète ; l'éruption n'apparut que tardivement et tous les symptômes s'évanouirent en cinq jours. L'observation de Rilliet n'est pas demeurée isolée, Kramer et Lust ont publié depuis des cas analogues.

Mais ces *accidents nerveux survenus pendant ou après l'exanthème* ont en général une évolution moins brutale. Les aspects observés sont si variés qu'il faut se limiter à rappeler seulement les grands traits de quelques-uns d'entre eux.

Ce sont les *méningites* morbilleuses de Guy Laroche dont l'étude fut re-

prise récemment par Lioret, méningites à liquide clair, à quelques lymphocytes et à évolution aiguë. On redoute une méningite tuberculeuse, puis tout s'arrange.

Ce sont ensuite les *méningo-encéphalites diffuses*, rappelant celles de la période d'incubation, dont l'évolution peut être foudroyante, ou traîner pendant plusieurs semaines. Parfois les symptômes extrapyramidaux, les troubles excito-moteurs ou psychiques sont à l'avant-plan pendant longtemps : vous connaissez la confusion mentale aiguë décrite dans ces états par Séglas, les états méningés observés par Roger etc... La plus fréquente des formes encéphalitiqus localisées est l'*hémiplégie morbilleuse* avec ou sans aphasie, avec ou sans atteinte cérébelleuse. Après elle la forme la plus commune est le syndrome d'*ataxie* aiguë qui, chez enfant, est due à la rougeole dans un quart des cas connus.

La *myélite aiguë à début flasque* n'est pas exceptionnelle. Elle laisse rarement des séquelles graves, mais on note cependant dans un certain nombre de cas des atrophies. Le premier cas connu de complication neurologique de la rougeole, étudié par Sir James Lucas en 1790, était précisément une paraplégie flasque avec rétention des urines survenu au huitième jour d'une rougeole chez une femme de trente ans. Elle guérit complètement en douze jours.

Les myélites ascendantes, la névrite optique et les polynévrites sont rares. *Quelle est la place de ces symptômes nerveux dans le cycle morbilleux, et tout d'abord appartiennent-ils étiologiquement à cette affection* ?

L'accord est fait depuis longtemps sur les accidents précoces. De la réaction méningo-encéphalique, qui accompagne habituellement l'invasion et l'efflorescence, à l'encéphalite aiguë il n'y aurait qu'une différence de degré dans la toxémie. Le désaccord commence quand il s'agit des accidents tardifs parce qu'ils apparaissent alors que la déferverscence commence ou quand elle est déjà complète, alors que l'éruption pâlit, qu'ils n'ont plus la symptomatologie imprécise de la méningo-encéphalite dont l'origine toxique excuse le caractère diffus. Ces incidents tardifs ont vraiment l'air d'une maladie nouvelle et un virus nouveau a été invoqué.

Cette hypothèse n'est peut-être pas indispensable.

Les auteurs les plus anciens avaient déjà remarqué qu'une forte éruption est d'un pronostic favorable. Vous avez vu plus haut que l'apparition de l'exanthème débloque les centres nerveux et qu'une réaction à la peau épargne le névraxe.

Les pédiatres signalent ensuite que ce ne sont pas les cas avec les éruptions les plus graves qui font des accidents centraux, mais, au contraire, ceux dont la détermination cutanée est modérée ou fruste. L'absence de réaction à la peau exposerait donc le névraxe — l'autre ectoderme — à participer à la maladie. S'il en est ainsi, que se passe-t-il au niveau de la peau pendant l'éruption, ou plus exactement qu'elle est la *signification immunologique de l'exanthème protecteur* ?

Cette dernière question m'oblige à vous rappeler quelques notions sur la physiopathologie de cette affection.

On admet actuellement avec Moro et Pirquet que l'exanthème est directement dû à la mise en liberté des toxines, résultant de la lyse d'un virus qui n'ont cessé de diffuser dans l'organisme pendant toute la période d'invasion (fig. 4).

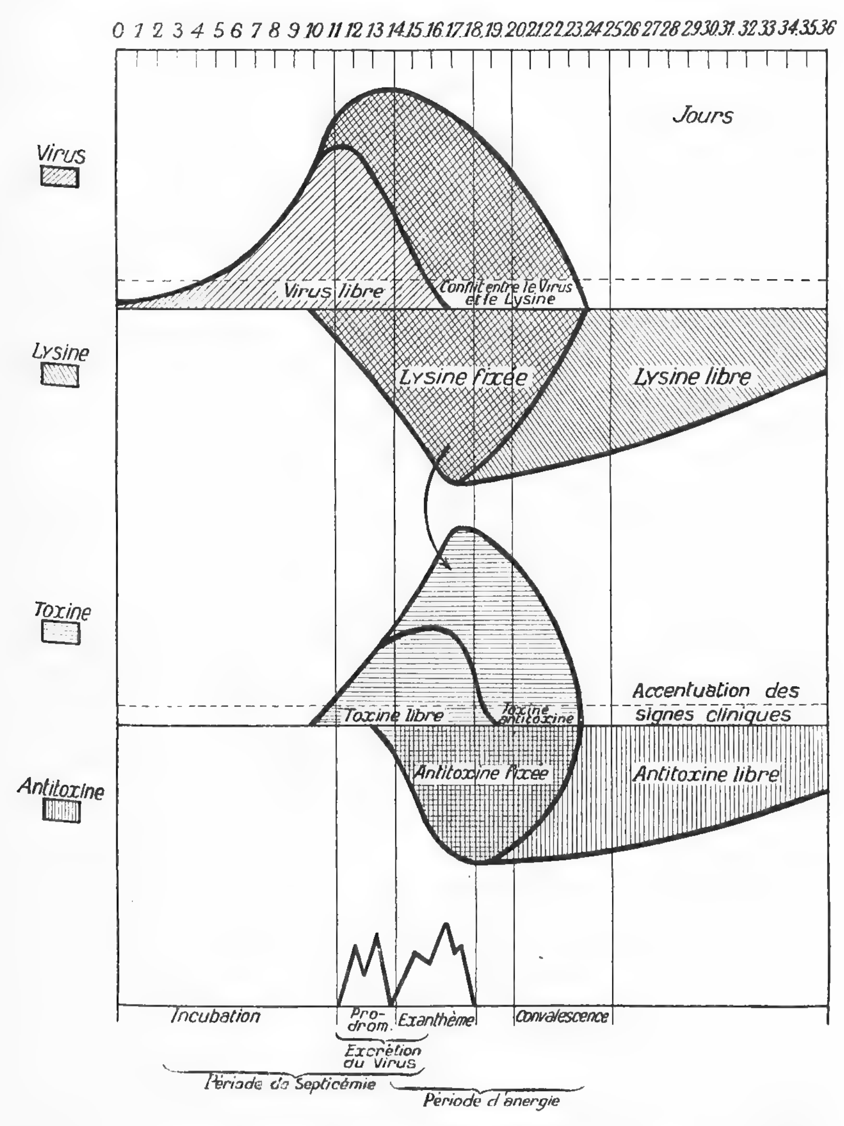


Fig. 4. Schéma de l'évolution biologique de l'infection morbilleuse d'après Von Pfaundler.

Ce virus par lui-même est atoxique. Les produits résultant de sa lyse sont seuls exanthématisants. L'exanthème est ainsi proportionnel à la capacité lytique du sujet, autrement dit, à son pouvoir allergique — et c'est pourquoi on a proposé d'appeler ces toxines secondaires exanthématisantes des « toxallergines ».

L'éruption a la valeur d'une réaction allergique voisine de la maladie sérique. Mais ces toxallergines provoquent, dans une seconde phase, la formation d'anticorps dont la production est maximale huit jours après la défervescence et qui sont les véritables vecteurs de l'immunité morbilleuse.

Dans les premiers jours qui suivent l'éruption jusqu'à un moment indéterminé et variable pour chaque organisme, nous trouvons dans le sang, circulant en présence d'une grande quantité d'antigènes-virus lysé (ou toxallergine), une minime quantité d'anticorps : circonstances biologiques optimales d'un *conflit allergique ou anaphylactique* (loi de Nolf).

Dans un organisme à activité antitoxique normale se réalise rapidement cet état de stabilité humorale qu'est l'immunité. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les organismes à pouvoir antitoxique peu élevé s'attardent dangereusement dans cette phase anaphylactique... et les rashes post-éruptifs témoignent de leur impuissance biologique. Ce sont les mêmes qui, ayant une capacité lytique restreinte, ne montrent que des éruptions avortées. Parfois même leur pouvoir lytique peut se manifester avec un certain retard : on observe alors de vraies rechutes ou l'exanthème morbilleux reparaît sous sa forme caractéristique.

Eruption et rashes représentent donc à des titres divers, des essais de désensibilisation : entre une éruption normale indiquant une capacité allergique ou lytique moyenne et une éruption fruste dénonçant un état d'*anergie* dangereuse s'observent tous les intermédiaires.

A l'autre extrémité de la série, on trouve des états d'*hyperallergie*. Ici, le pouvoir réactif de la peau est tellement élevé que la réaction cutanée s'amorce avant que le taux de virus lysé soit suffisant pour réaliser une éruption vraie : ces sujets font un rash pré-éruptif.

Mais dans toutes ces éventualités, quel que soit le moment où la désensibilisation s'ébauche, c'est la peau qui en fait les frais et cette constatation cadre bien avec ce que nous savons de sa fonction antitoxique. Que se passe-t-il quand la peau manque à ces devoirs ?

Les cliniciens y ont répondu en soulignant la gravité des rougeoles viscérales. Le conflit morbide s'étend alors à une série d'échelons : les articulations, le muscle, le foie, d'autres organes viscéraux sont atteints. Ces localisations « fluxionnaires » ne sont pas le fait d'une imbibition passive, elles expriment au même titre que l'éruption, un effort défensif.

Normalement, le système nerveux central est à l'abri de cette extension allergique derrière la barrière hémato-encéphalique. Il suffit que celle-ci ait perdu, par une atteinte antérieure, son pouvoir d'arrêt pour que le conflit toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural avec la même acuité qu'au niveau du dérivé ectodermique cutané. *L'accident nerveux n'est ainsi qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle apparu chez un sujet dont la fonction pexique de la peau s'est révélée insuffisante*, et, *chez lequel, une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique.*

On comprend dès lors pourquoi ces accidents tardifs sont le fait d'éruptions frustes et d'individus prédisposés.

Les accidents contemporains de l'éruption ou même pré-éruptifs ont la même signification. Je vous disais plus haut que normalement les anticorps et les antigènes ne pénètrent qu'en proportion minime dans le parenchyme nerveux sain. Il n'en est plus de même à l'état pathologique. Dujardin a bien montré que l'inflammation augmente le pouvoir de fixation des tissus et les rend « hyperpexiques ». Dans la septicémie des virus, le tissu enflammé absorbe d'emblée une grande quantité d'antigène : au moment du conflit allergique c'est à son niveau que la réaction sera la plus violente. On s'explique alors que l'éruption s'accompagne immédiatement dans certains cas d'accidents cérébraux. L'individu est-il hypersensibilisé : le conflit allergique peut se produire dans le territoire anciennement atteint

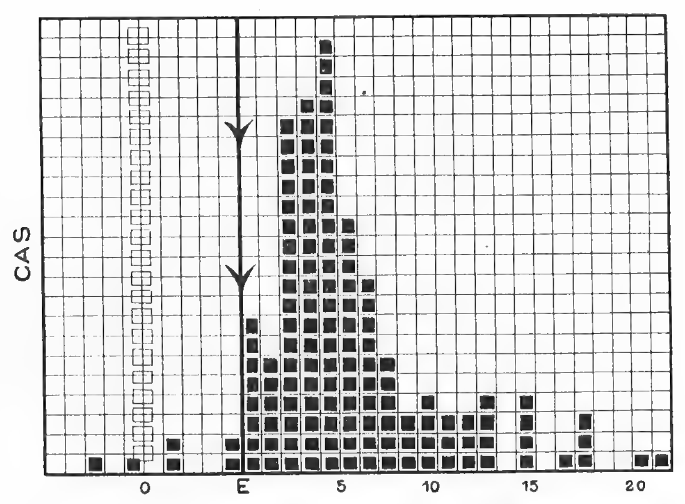


Fig. 5. — Temps d'incubation des encéphalites morbilleuses (la flèche E indique le début de l'exanthème)

avant d'avoir pu s'étendre au reste de l'organisme. Dans ces cas, très rares, l'accident cérébral précède l'apparition de l'exanthème (fig. 5).

Cette réaction hyperpexique comporte un risque mortel du fait de la haute différenciation physiologique de l'organe au niveau duquel elle se déroule et elle doit sa gravité au degré des lésions que cet organe a subi antérieurement. Elle peut s'évanouir sans traces en quelques heures, ou s'effacer lentement pendant des semaines suivant la rapidité avec laquelle le sujet évolue vers l'immunité. En voici une illustration clinique.

Dans une famille de deux enfants étudiée avec M. Borremans, l'aînée a présenté des troubles durables du caractère à la suite d'une rougeole. La plus jeune avait subi pendant la naissance un traumatisme cranio-cérébral important : défoncement du pariétal droit. Elle présente vers 5 ans au cours d'un premier exanthème infectieux arrêté par une injection de sérum antistreptococcique, un état d'ataxie et des manifestations mentales mal définies, laissant comme séquelles des troubles psychiques. Vous

voyez ces deux enfants présenter à la suite d'exanthèmes différents des troubles du caractère durables et identiques.

A l'âge de 6 ans 1/2, le second de ces enfants présente une scarlatine franche terminée par une desquamation furfuracée typique. Quant, au bout d'un mois on lui permet de se lever il titube et la démarche ataxique est la même qu'après l'exanthème observé à l'âge de 5 ans.

Quatre mois après il présente une rougeole et développe au septième jour un syndrome cérébello-pyramidal aigu, suivi d'un état de confusion et d'un coma rapidement fatal. Il présente en outre des signes pyramidaux très marqués à gauche, c'est-à-dire du côté opposé au chevauchement du pariétal droit observé pendant les premiers jours de la vie.

Cette observation montre d'une manière presque expérimentale :

1° L'existence d'une prédisposition familiale aux séquelles neurolog'ques et psychiques des exanthèmes.

2° Qu'une nouvelle infection peut réactiver un syndrome d'ataxie observé au cours d'un exanthème antérieur.

3° La nécessité de tenir compte, dans l'interprétation de la fragilité nerveuse de certains sujets, d'anciens traumatismes cranio-cérébraux de la toute première enfance, même quand ils n'ont pas laissé après eux des signes de déficit.

Je m'excuse de m'être attardé à l'interprétation des accidents centraux au cours de la rougeole, j'ai essayé de vous montrer qu'ils appartiennent authentiquement à la maladie au même titre que les diverses manifestations cutanées et de vous faciliter ainsi l'intelligence des accidents nerveux scarlatineux.

*
* *

« Les phénomènes nerveux sont dans la *scarlatine* d'une telle intensité, dit *Trousseau*, qu'ils suffisent dans le plus grand nombre des cas à permettre de distinguer cette pyrexie d'une autre fièvre exanthémateuse. » Le *délire* peut précéder l'éruption, coïncider avec son apparition, persister jusqu'à la desquamation ou la défervescence. Les *convulsions*, très fréquentes au début, seraient, pour Trousseau, d'autant plus graves qu'elles sont plus tardives et surtout si elles coïncident, à la troisième période, avec un œdème général.

On peut observer des troubles plus complexes. Trousseau rapportait déjà avec Sarrazin, une observation de méningo-encéphalite diffuse disparaissant au bout de huit jours au moment d'une éruption franchement caractérisée. Il ajoutait qu'il n'avait vu que ce seul fait dans tout le cours de sa carrière médicale. Parmi les complications tardives, il citait la chorée, mais ne la rattachait à la scarlatine que comme accident « médiat », par l'intermédiaire du rhumatisme scarlatineux.

Ces quelques notes éparses dans l'œuvre du grand clinicien sont autant de repères autour desquels nous pouvons encore aujourd'hui situer les encéphalites scarlatineuses.

Nous négligerons les syndromes vasculaires dont l'hémiplégie, étudiée

dans un mémoire classique de Gouget et Pélissier, est le type : ils ne sont que des cas particuliers d'une complication encore mal connue, la thrombose non suppurée au cours des infections.

Négligeant les complications septiques dont la méningite scarlatineuse, bien connue depuis les travaux de Teissier et ses élèves, et de René Bénard, nous envisagerons seulement ces *complications tardives* qui surviennent au cours ou dans la convalescence de la scarlatine dont un certain nombre évoluent spontanément vers la guérison et rappellent celles de la rougeole et de la varicelle.

L'agent de la scalartine touche lui aussi la méninge. Neurath a isolé des formes à type de *méningite* séreuse évoluant favorablement et dont les cas sont rarissimes. Comme celles de la rougeole et de la varicelle, elles se terminent par la guérison, contrairement aux méningites septiques dont l'évolution fatale est la règle.

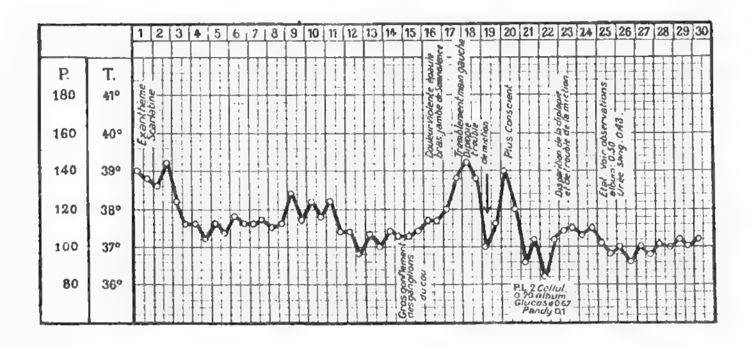


Fig. 6. Courbe thermique d'une encéphalite scarlatineuse.

Entre les méningites septiques secondaires et mortelles des auteurs français et les méningites séreuses non suppurées se trouve une observation américaine unique due à Néal et Jones, à évolution favorable, ou un streptocoque hémolytique fut isolé du liquide céphalo-rachidien.

Comme dans la rougeole et la varicelle, on peut observer des *myélites*, des *ataxies aiguës*, des *névrites*, des *chorées aiguës* et même des *encéphalites diffuses* laissant après elles un *syndrome parkinsonien* rappelant celui de l'encéphalite léthargique. Ces derniers cas dus à Reimold et Obarrio sont difficiles à apprécier.

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas d'encéphalite postscarlatineuse, illustrant bien ce chapitre de la pathologie.

Ma première malade est âgée de 11 ans, son histoire est plus complexe, elle a été suivie pendant de longs mois avec nos collègues Reusens et Borremans. Cette enfant présente, au mois d'avril 1931, une scarlatine d'intensité moyenne et d'évolution normale. Au bout de sept semaines on la considère comme guérie et elle quitte la clinique de l'un de nous. Le surlendemain de son départ, elle présente un rash érythémateux généralisé

avec douleurs dans les membres inférieurs, l'abdomen et les articulations, il lui a été très difficile de se tenir debout et de marcher. On attribue cette parésie des membres inférieurs à son affaiblissement.

Mais au bout de quelques jours s'ajoute à ce tableau une néphrite qui s'accompagne d'une reprise de la température et bientôt, après une nouvelle poussée fébrile, des troubles sphinctériens.

La dixième semaine tout rentre dans l'ordre.

A la fin de la onzième semaine, nouvelle poussée fébrile, laissant après elle en quelques heures un tableau de confusion mentale avec ataxie des quatre membres, parole scandée, pleurer spasmodique, hyperréflexie tendineuse et sudation générale très intense.

Dans la treizième semaine, ces troubles s'estompent et, à la dix-neuvième semaine, la guérison est complète.

La première détermination centrale coïncide avec la date de la deuxième

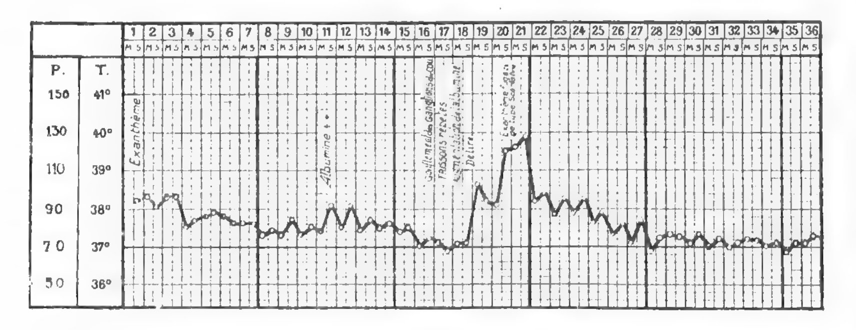


Fig. 7. — Courbe de température d'une scarlatine banale avec deuxième maladie nette.

maladie. Elle s'accompagne d'ailleurs d'un rash érythémateux (érythème postscarlatineux de Schick), de douleurs articulaires, abdominales et enfin d'une néphrite, toutes manifestations classiques de cet épisode tardif. La seconde poussée centrale s'accompagne à nouveau d'une crise fébrile, elle survient deux semaines après la première, ne s'accompagne d'aucune réaction à la peau, mais d'une localisation endocardique. Il est logique de la considérer comme une troisième maladie.

Mon second malade, âgé de 12 ans, présente au quinzième jour d'une scarlatine à éruption peu intense (fig. 6) un syndrome neurologique grave débutant par des algies et de la somnolence. Rapidement, s'y ajoutèrent des troubles oculo-pupillaires, médullaires, cérébelleux et un syndrome méningé fruste. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Ces symptômes régressèrent en trois semaines et aujourd'hui, huit ans après, il reste une amyotrophie très légère et proximale du membre supérieur gauche et une irritation pyramidale discrète du côté correspondant.

La complication neurologique fut contemporaine de la deuxième maladie.

Nous avons juxtaposé au schéma de notre seconde observation une courbe de température de scarlatine banale avec deuxième maladie (fig. 7).

Le graphique suivant (fig. 8) vous démontre que dans un certain nombre de cas, en particulier dans les nôtres, les complications nerveuses tombent dans le délai habituel de la deuxième maladie, mais vous voyez aussi qu'on peut voir survenir ces complications à toutes les périodes de la maladie, comme l'avait bien vu Trousseau.

Dans ces deux cas, les accidents nerveux accompagnent une scarlatine moyenne. Dans le second, les accidents neurologiques s'aggravent au fur et à mesure que les phénomènes cutanés s'atténuent. Chez tous deux, la complication nerveuse se relie directement à l'exanthème scarlatineux et il ne nous est point venu à l'idée d'invoquer une association morbide inédite.

La question étiologique est bien plus épineuse encore quand l'exanthème manque, et qu'on trouve seulement une fièvre intense et une desquamation typique dans les délais habituels. Nous avons vu un syndrome neurologique du type de la myélite diffuse évoluer ainsi et guérir aussi complètement que les deux cas précédents, mais la discussion de ces *scarlatines sans exanthèmes* nous conduirait trop loin de notre sujet.

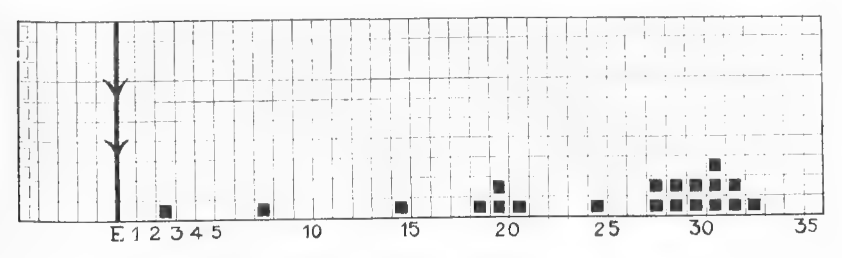


Fig. 8. — Temps d'incubation des encéphalites postscarlatineuses.

Ici encore, qu'elle est la signification des accidents nerveux survenant au cours d'une scarlatine cliniquement indiscutable ?

Ils sont pour nous, ni plus ni moins que l'exanthème ou la néphrite, des manifestations authentiquement scarlatineuses, mais qui se déroulent au niveau d'un territoire généralement respecté, même si elles évoluent suivant un type neurologique que nous ne sommes pas habitué à voir au cours des toxi-infections. Si nous admettons la conception toxallergique américaine, et il semble, à lire le beau rapport récent de Teissier et Coste, que c'est celle qui répond le plus complètement à la réalité, la scarlatine serait, suivant l'expression très heureuse de ces auteurs, une manifestation spécifique issue de la conjonction de deux circonstances banales, la rencontre d'un streptocoque hémolytique riche en toxines exosolubles et d'un organisme constitutionnellement et actuellement apte à déclancher une crise allergique efficace.

L'éruption traduirait le conflit anaphylactique des toxines exosolubles avec les lysines du sujet : conflit aboutissant à la naissance d'une substan-

ce toxique érythrogène. Dans les conditions anormales de la barrière hémato-encéphalique, le conflit s'étendrait à tous les ectodermes, même au névraxe, et c'est pourquoi Trousseau attirait déjà l'attention de ses auditeurs sur ce fait que les convulsions au cours de l'éruption scarlatineuse sont avant tout, chez les adultes, le fait des épileptiques.

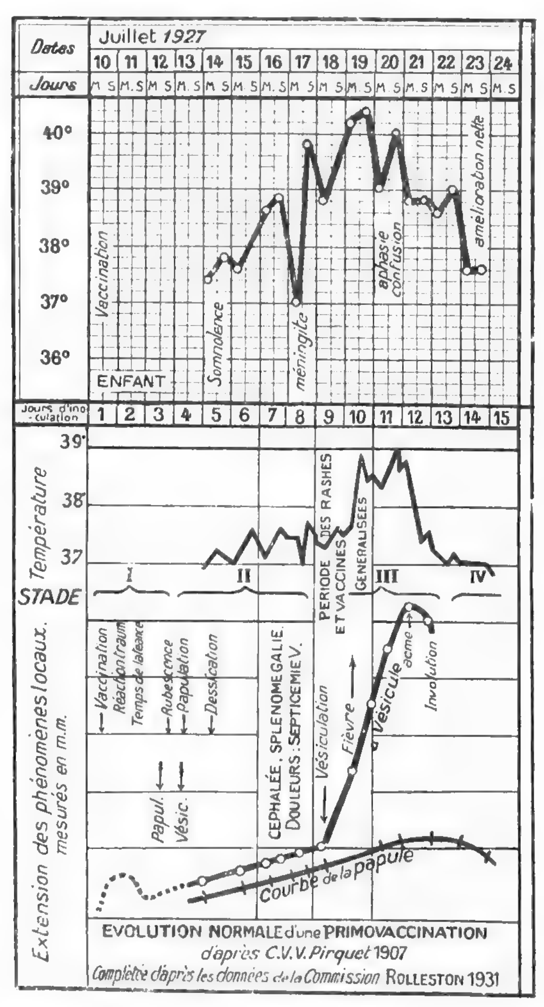


Fig. 9. — *En haut* : Courbe thermique d'une encéphalite postvaccinale ; *en bas* : évolution d'une vaccination normale.

La seconde maladie ne serait qu'une seconde poussée de désensibilisation ou encore un conflit de l'organisme avec les endoprotéines microbiennes dont il n'a cessé de s'imprégner pendant la période initiale. C'est une affaire d'espèce et il n'est pas toujours possible de déterminer lequel des deux facteurs est surtout en cause.

Tout ce que nous avons dit plus haut de la pathologie générale des accidents postmorbilleux retrouve donc ici son application.

Dans nos deux cas, des complications nerveuses postscarlatineuses, la barrière hémato-encéphalique était fragile : la mère de notre premier malade est morte de paralysie générale, la mère de notre second était atteinte de maladie de Basedow.

Sans doute, *la scarlatine, par l'existence de ses deuxième et troisième maladie, se comporte-t-elle d'une manière différente que les autres exanthèmes, mais l'interprétation toxallergique ramène ces particularités au même mécanisme biologique.*

L'interprétation des accidents centraux proposés pour la rougeole nous semble valable pour les deux autres maladies et, sans nous faire d'illusions sur la pérennité de nos conceptions bactériologiques actuelles, je voudrais examiner en finissant si ces vues concordent avec les données issues de l'étude des encéphalites postvaccinales.

* * *

Vous m'objecterez qu'en dehors de très rares vaccines généralisées les réactions de ce virus à la peau sont invisibles : il n'empêche que par ses origines, son évolution et ses modalités, la *maladie vaccinale* appartient réellement au groupe des maladies éruptives.

Permettez-moi de vous rappeler par ce schéma (fig. 10), l'évolution d'une vaccination normale d'après un graphique de Von Pirquet remontant déjà à 1907, mais enrichi des faits récents recueillis par les Commissions vaccinales du Comité Rolleston.

L'apparition des encéphalites postvaccinales a remis à l'ordre du jour l'étude de la maladie vaccinale et de la destinée du virus jennérien dans l'organisme de l'enfant. Dans ce domaine quelques jalons nouveaux viennent d'être posés. On sait que le virus-vaccin passe dans le sang entre le troisième et le dizième jour et surtout entre le huitième et le dixième (Eckstein). Il disparaît alors progressivement et ne se retrouve, dans aucun cas normal, au delà de la barrière hémato-encéphalique, c'est-à-dire dans le liquide céphalo-rachidien (Eckstein). On le retrouve parfois vers le 12e ou 14e jour au niveau de l'amygdale qui constitue une des voies d'excrétion du virus. Or, dans deux cas à complication encéphalique, le virus-vaccin persiste dans le sang au delà des délais normaux et il a franchi la barrière méningée. Eckstein le retrouve dans le liquide au douzième jour, il le décèle encore dans le sang au dix-septième, Gildemeister le retrouve également dans le liquide, mais il ne parvient pas à démontrer sa présence dans le sang.

Dans les accidents nerveux, on observe donc un prolongement anormal de la septicémie et une effraction de la barrière. Nous ne savons rien de plus malgré de laborieuses recherches, mais ces deux faits se rapprochent étonnemment de certaines réflexions qu'inspirent les encéphalites morbilleuses. J'ai rapproché de ce schéma d'évolution d'une maladie vaccinale normale la courbe de température d'un cas de vaccine avec complications encéphaliques. L'autre est la statistique du temps d'incubation des cas hollandais (fig. 11). Vous voyez que l'accident encéphalographique

s'amorce à la période de septicémie, moment précis où la plupart des cas hollandais explosent. Ce parallélisme chronologique est plus qu'une coïncidence et, sans aborder le débat de la pathogénie de l'encéphalite postvaccinale, il évoque bien plus l'idée d'une relation immunologique étroite entre le virus-vaccin et l'accident nerveux, comme le croient les observateurs français, que l'idée d'un virus annexe ou de sortie. L'encéphalite postvaccinale ne serait, dans cette hypothèse, qu'un accident allergique banal à localisation exceptionnelle, c'est-à-dire un *type de réaction* que les maladies éruptives réalisent actuellement devant nous, avec une fréquence inusitée.

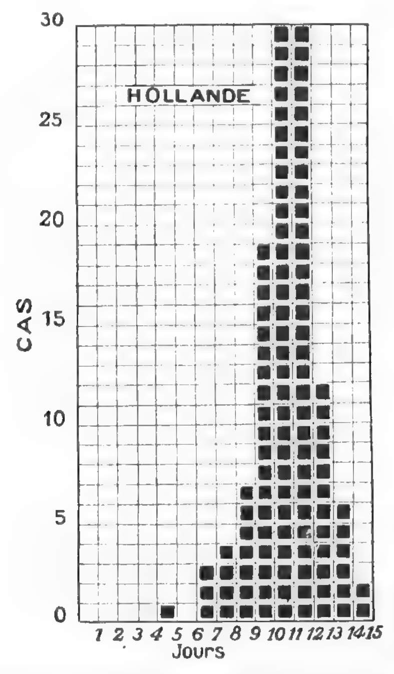


Fig. 10. Temps d'incubation des encéphalites postvaccinales hollandaises (d'après ECKSTEIN).

Cette dangereuse affinité neurale n'est peut-être pas due seulement à une modification des virus, mais les enfants blancs semblent avoir acquis une sensibilisation si exquise qu'en présence d'antigènes ou de virus atoxiques par eux-mêmes, ils courent plus souvent, que dans le temps, le risque d'une crise allergique, avant de réaliser une immunité efficace.

Une pareille *disposition parallergique* est normalement providentielle : grâce à elle ils se désensibilisent d'un coup, l'éruption intense atténue aussitôt la gravité de la toxi-infection, et leur confère une immunité plus stable. C'est par exception que le conflit s'étend à des territoires ectodermiques, non organisés physiologiquement pour cette fonction « pexique », et cette *désensibilisation neurale* est grave parce qu'elle risque de laisser dans le parenchyme nerveux des cicatrices indélébiles ou des lésions incompatibles avec une survie.

Ce type de réaction est commun à tous les syndromes éruptifs, mais chaque septicémie lui imprime une évolution propre et là se trouve peut-être le secret des analogies anatomo-cliniques de ces manifestations centrales et de leurs différences.

Si le mécanisme physiopathologique de ces accidents est celui que nous venons de décrire, une *thérapeutique* s'impose : celle de fournir en masse au sujet submergé par l'antigène-virus, les anticorps qu'il est incapable de fournir lui même en quantité suffisante pour échapper à la phase anaphylactoïde, de rétablir ainsi, au profit des anticorps, c'est-à-dire d'un état d'immunité, son équilibre humoral.

Le sang des convalescents respectifs ayant fait un exanthème franc doit les contenir en concentration suffisante. La méthode a été préconisée dans le traitement de l'encéphalite postvaccinale et mérite d'être éprouvée dans toutes les autres encéphalites postexanthématiques vis-à-vis desquelles nous restons jusqu'à présent dans une expectative parfois désespérée.

COMMENTAIRE A PROPOS DE QUELQUES DESCRIPTIONS CONTEMPORAINES DU SYSTÈME MUSCULAIRE (1)

PAR

Walter KRAUS et Charles DAVISON

Les muscles somatiques constituent un groupe si important parmi les organes terminaux du système nerveux qu'une connaissance complète et claire de leur disposition générale apparait indispensable aux neurologistes. L'ordre dans lequel les muscles du corps sont présentés dans la majorité des descriptions anatomiques varie dans des proportions si larges qu'on éprouve l'impression que la disposition et l'uniformité de la présentation sont de nulle valeur par rapport à la véritable signification du système musculaire ; ce que l'auteur semble chercher c'est de grouper tous les muscles d'une manière ou d'une autre et de les ramasser dans une région du corps telle que la tête, le cou, le bras ou la jambe. Le critère topographique domine. Les faits dont nous devons la connaissance à la phylogénie et à l'embryologie sont presque entièrement passés sous silence. L'étudiant ainsi ne peut concevoir le système musculaire comme un système qui se développe suivant une ligne définie, qu'on le considère du point de vue phylogénétique ou embryologique. L'idée est perdue d'un système musculaire envisagé comme un tout, aussi bien que l'idée de la relation d'un groupe musculaire à un autre groupe. Le résultat est que l'étudiant ne se sent pas obligatoirement forcé de se soumettre à la tâche d'apprendre tant de détails indépendants d'un cadre logique dans lequel on peut les grouper. Chaque description montre un manque absolu de systématisation sous plusieurs rapports et il n'en est pas deux qui se ressemblent. L'anatomie de Piersol donne la meilleure classification.

La musculature du corps se divise en deux grands groupes : 1° axiale et 2° appendiculaire. Ceci devrait être et, dans plusieurs descriptions est effectivement, la première ligne de division. Le groupe axial est le plus ancien des deux groupes et doit être décrit le premier. Chacun de ces deux groupes peut être de nouveau divisé en deux sous-groupes.

(1) Traduit de l'anglais par J. Lhermitte.

Le groupe axial est divisible en partant de l'extrémité céphalique pour arriver enfin à l'extrémité caudale du corps. A) Les muscles du segment préotique, c'est-à-dire les muscles des yeux innervés par l'oculo-moteur, le pathétique et l'abducens. B) Les muscles des segments branchiaux, c'est-à-dire ceux qui sont innervés par le trijumeau, le facial, le glosso-pharingien, le vago-spinal. C) Les muscles du tronc innervés eux, par le nerf hypoglosse et les nerfs spinaux.

Les muscles du tronc peuvent être divisé en : *a*) muscles développés aux dépens de la partie dorsale de l'être, c'est-à-dire le groupe épisomatique ou dorso-axial, et *b*) muscles développés aux dépens de la région ventrale de l'être, le groupe hyposomatique ou ventro-axial. Les muscles épisomatiques peuvent être séparés par un plan saggital et divisés en : 1º muscles transverso-spinaux ; 2º muscles longs dorsaux et 3º ilio-costaux.

Les muscles inclus dans chacun de ces deux groupes, épisomatique et hyposomatique, devraient être décrits dans un ordre défini en partant de l'extrémité céphalique pour aboutir à l'extrémité caudale du corps, c'est-à-dire divisés en muscles cervicaux, thoraciques, abdominaux, pelviens et périnéaux.

La musculature appendiculaire doit être divisée en deux groupes importants : ceux du bras et ceux de la jambe. Chacun de ceux-ci se sépare en deux groupes : le groupe dorsal et le groupe ventral. Les groupes dorsal et ventral doivent être décrits séparément et sériés en partant de la région proximale du membre pour finir à la partie distale. La description séparée, si elle est suivie non seulement pour les muscles des membres mais aussi pour les muscles axiaux, imposera une division employée par les zoologistes, ceux qui s'occupent d'anatomie comparée, et d'anatomie humaine, et servira comme stimulant pour acquérir les données fondamentales de la physiologie et de l'embryologie du système musculaire. Nous proposons ainsi la classification simple suivante :

I. — Muscles axiaux.

A) Muscles des segments préotiques.

B) Muscles des segments branchiaux : *a*) trijumeau ; *b*) facial ; *c*) glosso-pharyngien, vague et spinal (X et XIe paires).

C) Muscles des segments du tronc : *a*) muscles épisomatiques (dorsaux) : 1. transverso-spinaux ; 2. Longs du dos ; 3. Ilio-costaux ; *b*) Muscles hyposomatiques (ventraux) : 1. Linguaux. Infrahyoïdiens. Diaphragme ; 2. Prévertébraux ; 3. Thoraco-abdominaux ; 4. Caudo-périnéaux.

II. — Muscles appendiculaires.

Leur division générale est la suivante :

1º Extrémité supérieure. *a*) Dorsaux : 1. Epaule ; 2. Epaule et bras ; 3. Avant-bras, main et doigts ; *b*) Ventraux : 1. Epaule ; 2. Bras ; 3. Bras, avant-bras, main et doigts.

2º Extrémité inférieure : *a)* Dorsaux : 1. Fémoral ; 2. Glutéal ; 3. Jambe, pied, orteils ; *b)* Ventraux : 1. Hanche. 2. Obturateur. 3. Fléchisseurs de la jambe. 4. Jambe, pied, orteils.

Cette classification nous paraît simple et adéquate, si l'on veut se proposer de guider l'étudiant dans la dissection. De cette manière, les muscles de la tête sont groupés aussi bien que ceux du tronc et des membres. Ceux du tronc sont divisés aussi en muscles ventraux et dorsaux.

Si l'on procède d'abord à la dissection du bras ou de la jambe, l'étudiant peut facilement s'appuyer sur la division qui est proposée dans le deuxième chapitre.

La phylogénie et l'embryologie du système nerveux ont fait des fonctions de celui-ci une chose plus compréhensible et les mêmes rapprochements serviront à clarifier la signification du système musculaire.

La classification que nous proposons ici fournit quelques indications sur la phylogénie ainsi que sur l'embryologie, elle comprend une sériation de l'appareil musculaire depuis l'extrémité céphalique jusqu'à l'extrémité caudale du corps ; enfin, elle permet de comprendre le système musculaire comme un tout et finalement assure une base valable pour une description générale uniforme à utiliser dans les recueils d'anatomie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 février 1933

Présidence de M. CLOVIS VINCENT

SOMMAIRE

***

Adresse à l'occasion du décès de Babinski.

La Société Purkyné à la Société de Neurologie de Paris,

MESSIEURS,

La dernière assemblée de notre Société nous a autorisés à vous exprimer nos condoléances les plus émues à l'occasion du décès de Joseph Babinski. L'œuvre immortelle de Babinski, que la plupart d'entre nous ont eu l honneur de connaître personnellement, nous remplira toujours de sentiments d'admiration et de reconnaissance sincère et permanente.

Dans la séance susmentionnée, le président de notre Société fit un exposé des travaux et des mérites impérissables du génie qui vient de nous quitter. Une nécrologie rédigée par notre secrétaire paraît dans le *Casopis lékařu českých*, le plus grand journal médical tchèque. Veuillez croire, Messieurs, que l'œuvre célèbre et le nom cher de J. Babinski vivront toujours dans notre pays. Babinshi demeurera à jamais une étoile brillante au ciel éternel de nos vénérables Maîtres.

Avec l'expression de notre estime respectueuse pour le bureau.

Prof. Dr Zd. MYSLIVEČCK, *président,*
Doc. Dr K. HENNER, *secrétaire.*

***

La Société de Neurologie a reçu une brochure dans laquelle M. de Jong rend hommage à la mémoire de Babinski.

COMMUNICATIONS

Maladie héréditaire du chien, homologue de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie et de la maladie de Friedreich (Etude anatomique), par MM. P. MOLLARET, V. ROBIN et I. BERTRAND.

En décembre 1930, deux d'entre nous présentaient à la Société de Neurologie (1) une chienne de quatre ans et demi, normale jusqu'à dix-huit

(1) P. MOLLARET et V. ROBIN. Maladie héréditaire du chien homologue de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie. *Revue neurologique*, 1930, II, nº 6, 671-679.

mois, mais atteinte ultérieurement d'une affection nerveuse complexe. L'analyse de la symptomatologie permettait cependant d'affirmer l'existence d'un syndrome majeur, syndrome de déficit cérébelleux analogue à celui réalisé par la décérébellation expérimentale, ainsi que l'existence d'un syndrome pyramidal mineur. Par ailleurs, l'allure lentement évolutive de l'affection ainsi que l'absence d'antécédents infectieux rendaient probable la nature dégénérative du processus anatomique responsable. Le caractère héréditaire de l'affection s'affirmait enfin par l'étude des descendants de la première génération, un des deux chiens conservés à la naissance ayant également présenté vers l'âge de dix-huit mois une symptomatologie identique, qui avait malheureusement entraîné son propriétaire à le faire abattre. Toutes ces données nous avaient paru légitimer le rapprochement de cette affection avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse de



Fig. 1.



Fig. 2.

P. Marie. L'étude des maladies familiales humaines du grand groupe de la maladie de Friedreich nous semblait devoir bénéficier de la mise en évidence d'affections homologues chez l'animal. Nous avions fondé de grands espoirs sur la possession de cette chienne pour tenter d'obtenir de nouvelles générations de sujets malades, d'étudier les règles d'apparition de l'affection, comme de vérifier plus tard sur le terrain anatomique l'homologie cliniquement affirmée.

C'est avec cet espoir que l'un d'entre nous parvint, après six mois de tractations, à obtenir de la propriétaire la cession de l'animal. Il lui fut donné de l'observer chez lui pendant plus d'un an et de constater l'aggravation régulière de la symptomatologie décrite. Les tentatives de fécondation furent, comme il est aisé de l'imaginer, empreintes de difficultés extrêmes. La première série se termina par un échec ; six mois plus tard la seconde série fut couronnée de succès, elle devait malheureusement aboutir à une catastrophe. Le fait que l'animal reposait sans cesse sur son train postérieur, le fait qu'il s'avéra incapable de tout effort d'expulsion, l'inertie utérine enfin compliquèrent singulièrement la mise bas. Un pre-

mier chiot fut expulsé mais étouffé. Dans ces conditions une césarienne fut décidée ; elle fit découvrir une large perforation utérine et la présence de quatre chiots morts dans la cavité abdominale. Une hystérectomie rapide fut pratiquée, mais l'animal mourut dans les vingt-quatre heures.

Tout espoir de reproduction de la maladie s'anéantissait ainsi, et il ne subsistait plus que la possibilité d'étudier anatomiquement les lésions nerveuses responsables. Cette étude devait justifier, de façon éclatante, l'homologie affirmée au nom de la seule observation clinique.

Le cerveau et la moelle sont fixés en masse dans du formol à dix pour cent. La moelle ne présente aucune atrophie notable. La gaine dure-mérienne s'applique intimement à sa surface, il n'existe aucune adhérence méningée. Les coupes transversales microscopiques ne permettent de voir aucune altération bien définie. Divers fragments de la moelle sont prélevés par la suite pour les méthodes de Nissl et de Weigert. Les hémisphères cérébraux, le cervelet et le tronc cérébral sont inclus dans la celloïdine et coupés en série, les coupes étant colorées alternativement par les méthodes de Loyez et de Nissl.

I. Moelle cervicale. — C'est celle qui montre le maximum de lésions microscopiques, lésions portant à la fois sur les cordons postérieurs et les cordons antéro-latéraux (fig. 1).

Les cordons postérieurs révèlent au Weigert une dégénérescence symétrique, triangulaire, à base postérieure méningée et répondant très sensiblement au faisceau de Burdach. Cette dégénérescence épargne une bande étroite longeant la face interne de la corne postérieure, bande que l'on peut assimiler à la zone cornu-radiculaire de Pierre Marie. Le faisceau de Goll est indemne ainsi que toute la région voisine de la commissure grise.

Dans les cordons latéraux, la dégénérescence maxima est immédiatement sous-piale. Elle est plus accentuée dans la région postérieure répondant aux fibres cérébelleuses directes du faisceau de Flechsig. Dans ce territoire marginal la dégénérescence est assez poussée et aboutit à la disparition presque complète des fibres à myéline ; elle est d'autre part plus marquée à droite qu'à gauche. Elle s'atténue progressivement dans la région des fibres spino-cérébelleuses croisées et au voisinage du sillon médian antérieur.

Plus profondément les fibres de la voie pyramidale sont clairsemées, mais à un moindre degré que dans la dégénérescence superficielle ; en arrière la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé est contiguë à la corne postérieure et semble même séparée de la méninge par un étroit territoire normalement myélinisé. Plus en avant, les limites de la dégénérescence sont imprécises

Toutes les fibres du faisceau fondamental au contact de la substance grise sont normalement myélinisées

Au Nissl, les corps tigroïdes apparaissent avec netteté et les groupes cellulaires sont bien fournis.

On ne relève nulle part de trace de péri ou d'endovascularite.

II. *Moelle dorsale.* — On retrouve très sensiblement les lésions précédentes (fig. 2). La lésion prédominante siège dans les cordons latéraux ; il n'existe pas de maximum dégénératif strictement marginal, la dégénérescence frappant également voie pyramidale et faisceaux cérébelleux (surtout directs).

Dans les cordons postérieurs il existe une curieuse anomalie, mal explicable : c'est, du côté gauche, la dégénérescence sous-piale d'un étroit territoire ; cette dégénérescence semble continuer dans les cordons postérieurs l'atteinte des voies cérébelleuses.

III. *Au niveau du renflement lombo-sacré* les cordons postérieurs sont indemnes. Il existe une pâleur nette au niveau de la zone d'entrée des fibres radiculaires postérieures, immédiatement en arrière et en dehors de la substance gélatineuse de Rolando.

Dans le cordon latéral une pâleur modérée, en forme de triangle à base marginale, répond à la terminaison du faisceau pyramidal croisé.

IV. *Dans le bulbe*, nous n'avons pas vu se poursuivre les dégénérescences spino-cérébelleuses ; le corps restiforme semble normalement myélinisé ; les formations de la calotte comme noyaux rouges, lemniscus, ne semblent pas atrophiées.

V. *Au niveau du cervelet*, le noyau dentelé semble mal myélinisé, la couche des grains est indemne, les cellules de Purkinje sont en nombre normal mais présentent des altérations variées d'atrophie et de fonte cellulaire.

Dans l'ensemble, on se trouve en présence d'un processus hérédo-dégénératif essentiellement médullaire, frappant surtout les voies spino-cérébelleuses directes et croisées et accessoirement la voie pyramidale ainsi qu'une partie des fibres du cordon postérieur.

Cette sclérose combinée médullaire reproduit tous les caractères anatomiques de ce groupe d'affections humaines que centre la maladie de Friedreich.

L'examen anatomique du névraxe des cinq chiots n'a permis de saisir aucune anomalie.

En résumé, l'existence chez le chien est définitivement démontrée d'une affection nerveuse hérédo-dégénérative homologue cliniquement et anatomiquement de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie. La découverte d'un cas nouveau sera du plus grand intérêt et permettra sans doute de reprendre l'étude, malencontreusement interrompue ici, des conditions de transmission de la maladie.

Panaris analgésiques du pied droit par syringomyélie lombo-sacrée unilatérale chez un enfant de 11 ans, par J.-A. Chavany et F. Thiébaut.

Une des caractéristiques du processus syringomyélique classique est sa localisation habituelle au niveau de la moelle cervicale avec extension possible vers le bulbe (syringomyélobulbie) et vers la moelle dorsale. Il en résulte que les signes lésionnels et en particulier la dissociation syringomyélique des troubles de sensibilité portent sur les membres supérieurs, la partie supérieure du thorax et parfois le cou et la face. Cependant la localisation dorso-lombaire ou lombo-sacrée, quoique exceptionnelle, est susceptible de se rencontrer et c'est un cas de la sorte que nous rapportons aujourd'hui. Schlesinger dès 1902 en signalait un certain nombre d'exemples (*in die Syringomyélie*). Plus tard Huet et Lejonne (1), André-Thomas (2), G. Guillain avec différents collaborateurs, Jean Dubois (3) d'abord, Pierre Mathieu et Jean Lereboullet (4) ensuite, Thévenard (5) enfin en ont rapporté des cas isolés ou même familiaux uni ou le plus souvent bilatéraux.

Mut... âgé de 11 ans.

Il s'agit d'un enfant d'apparence normale, le quatrième d'une famille de 6 enfants. Il a 3 frères et deux sœurs, tous bien portants. Père et mère en bonne santé. Cependant la mère a fait deux fausses couches (l'une quatre mois et l'autre six semaines après la naissance de M... Dans sa première enfance, le sujet contracte la rougeole et la varicelle. Il marche et devient propre de bonne heure comme un enfant normal.

La maladie actuelle remonte à l'âge de *cinq ans et demi* et s'est installée à bas bruit. Suivant l'expression de sa mère, l'enfant s'est mis à *avoir des maux* aux extrémités des 4 derniers orteils du pied droit ; les ongles sont tombés ainsi que la dernière phalange du cinquième orteil, tout cela *sans douleurs* et avec un minimum de signes inflammatoires. Il nous est amené pour *ces troubles trophiques* dont la chronicité qui effraie son entourage se maintient malgré l'application de nombreux traitements locaux.

A notre premier examen pratiqué à la date du 10 *octobre* 1932 on est dès l'abord frappé par la configuration extérieure anormale du pied droit. Quand on observe les deux pieds pendants on note déjà un léger varus équin du pied droit (fig. 1). De profil on s'aperçoit que le pied droit fait en arrière une saillie anormale exagérant la concavité du tendon d'Achille. La concavité de la voûte plantaire est plus marquée à droite qu'à gauche. Quand les deux pieds reposent sur le sol, l'exagération de la cambrure du pied droit persiste et sur la face dorsale la région médio-tarsienne fait une voussure importante. Le bord interne du pied est peu épaissi. La longueur totale du pied droit est diminuée mais sa largeur est accrue dans sa partie antérieure, de sorte que le pied a une forme vaguement quadrilatère à grande base antérieure et à petite base postérieure. Les 2e, 3e, 4e orteils sont raccourcis, tassés, leurs ongles ont disparu, sauf celui du pouce qui est noir et déformé. Des cicatrices terminent leurs extrémités, des rétractions tendineuses leur donnent un aspect crochu. Le petit orteil n'est plus qu'un moignon.

Il existe des *troubles parétiques* discrets au niveau du pied droit : légère diminution de la force musculaire pour les mouvements des orteils et du pied droit tant dans l'exten-

(1) Huet et Lejonne. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 132.
(2) André-Thomas. *Revue neurologique*, février 1913, p. 255, t. I.
(3) Guillain et Jean Dubois. *Annales de médecine*, mai 1914, t. I, p. 553.
(4) Guillain, Pierre Mathieu et J. Lereboullet. *Annales de médecine*, t. XX, n° 5, novembre 1926.
(5) Guillain et Thévenard. *Annales de médecine*, mars 1929, p. 267.

sion que dans la flexion. La marche est quasi normale avec cependant un peu de spasmodicité à droite. Dans la marche, l'enfant porte son pied droit en varus équin léger et il fléchit davantage le genou du côté droit que du côté gauche pour ne pas faucher.

Les *réflexes rotuliens et achilléens* sont *abolis* à droite, tandis qu'ils persistent du côté gauche. Pas de clonus du pied. A droite, tendance au signe de Babinski. Les réflexes crémastériens existent des deux côtés.

L'appréciation du *tonus* décèle une hypotonie discrète : diminution de la tonicité des masses fessières du côté droit avec abaissement du pli fessier de ce côté. Diminution de la *tonicité du jambier antérieur* dont le tendon ne fait plus sous la peau une saillie visible à la simple inspection ; la palpation le révèle moins ferme que celui du côté gauche. Ballottement du pied sensiblement égal des 2 côtés. Pas de laxité ligamentaire.



Fig. 1. — Déformation du pied droit et altérations des orteils.

Du point de vue *sensitif*, le sujet n'a jamais eu de douleurs subjectives. Les troubles de la sensibilité objective portent uniquement sur le membre inférieur droit. Aux orteils et sur leur point d'implantation sur le métatarse, l'anesthésie à tous les modes de sensibilité superficielle est globale. Mais au dos du pied, à la région plantaire, sur une bande située à la face externe et inférieure de la jambe (territoires radiculaires de L5 S1), *le trouble porte uniquement sur le sens thermique* et il est absolu. A la partie interne de la jambe (territoire de L3 et L4), la sensibilité thermique existe mais elle est un peu émoussée, comme on peut s'en apercevoir par comparaison avec le côté sain (fig. 2). La notion de position est perdue pour le gros orteil et le cou-de-pied-droits.

Les *troubles trophiques* s'objectivent par les déformations du pied que nous venons de signaler. Au niveau de la région plantaire externe droite, à 6 cm. de son extrémité postérieure, ébauche de mal perforant non douloureux. Le membre inférieur droit est le siège d'une amyotrophie légère mais globale portant à la fois sur la cuisse et sur la jambe. La mensuration à la partie moyenne de la cuisse donne 33 cm. à droite et 34 cm. à gauche ; au mollet droit, 24 cm. contre 25 cm. au mollet gauche.

Il existe une légère diminution de la température locale de la cuisse et du mollet droits. Les pieds droit et gauche sont également froids. Pas de changement de coloration des téguments. Dans la position debout le pied malade se cyanose davantage. Selon les dires de l'enfant, confirmés par ceux de la mère et par l'examen, la *sudation* est plus marquée au membre inférieur droit qu'au gauche. L'épreuve de la sudation provoquée par l'injection sous-cutanée de pilocarpine n'a pas montré de différence d'un côté ou de l'autre. Le réflexe pilo-moteur local existe des 2 côtés. L'indice oscillométrique aux deux cou-de-pieds est de 4.

Pas de troubles sphinctériens. Existence du réflexe cutané anal.

Les réactions électriques sont normales partout sauf pour le pédieux du côté droit où l'on note un peu de lenteur de la secousse.

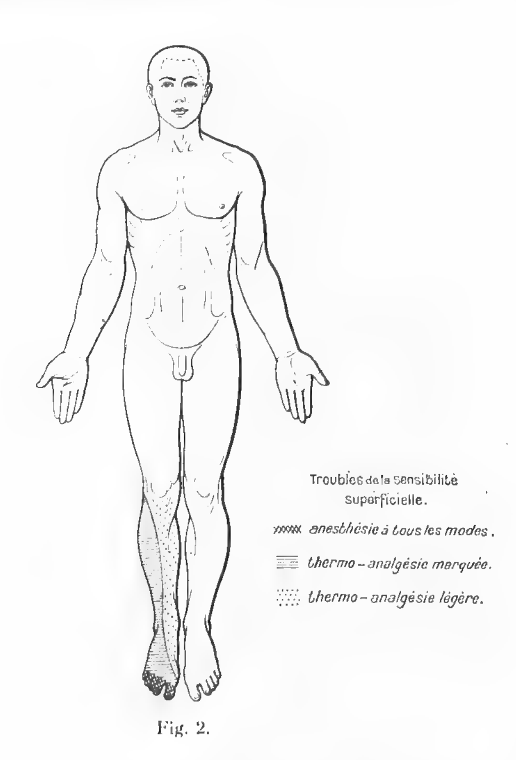


Fig. 2.

La *radiographie* des os du pied est d'autant plus facile à interpréter qu'on peut faire la comparaison avec le pied gauche qui est absolument normal. On voit les deuxièmes phalanges tassées et atrophiées en voie de disparition avec disparition du cartilage épiphysaire ; la phalange du cinquième orteil a même complètement disparu. Les métatarsiens sont déformés et incurvés (fig. 3). Pas d'image d'arthrite, pas de lésions apparentes des os du tarse. La radiographie du rachis lombo-sacré montre l'existence d'un spina-bifida occulta intéressant les arcs postérieurs de L5 et de S1.

Au cours d'une injection épidurale basse dans le but d'explorer son espace épidural l'enfant s'est débattu et l'aiguille lorsque nous poussions l'injection a percé le sac dural. En suivant sous l'écran radioscopique le cheminement du lipiodol ainsi introduit accidentellement dans les espaces sous-arachnoïdiens, nous avons pu nous rendre compte qu'il n'existait aucun blocage. Le lipiodol en définitive se tasse dans le cul-de-sac dural inférieur en une masse allongée et pointue en bas, de contours légèrement irréguliers.

Quelques gouttes de lipiodol sont visibles dans les espaces épiduraux (fig. 4).

L'examen général est négatif. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. On ne trouve aucun stigmate d'hérédosyphilis.

Le malade est traité par la radiothérapie semi-pénétrante de son renflement médullaire lombo-sacré : du 15 octobre 1932 au 3 novembre 1932 il reçoit 1800 R par deux champs latéraux à raison de 3 séances par semaine. Dans le cours de ce traitement, le mal perforant plantaire guérit rapidement.

Vers le 20 décembre 1932 on assiste à une reprise de la suppuration de l'extrémité du quatrième orteil droit et à l'apparition sous nos yeux *d'un véritable panaris analgésique*.

On refait le traitement radiothérapique aux mêmes doses du 2 janvier au 14 janvier 1933.



Fig. 3. — Atrophie des dernières phalanges du pied droit et incurvation des métatarsiens.

En résumé, chez ce jeune garçon qui fait depuis six ans des panaris analgésiques à répétition du pied droit, nous trouvons une aréflexie tendineuse rotulienne et achilléenne droite avec signe de Babinski, et toujours du même côté, des troubles du sens thermique très accusés dans le territoire de L5 et S1 et plus discrets dans le domaine de L3 et L4. Un tel syndrome donne à penser que le maximum des lésions s'étend en hauteur du 3e segment médullaire lombaire jusqu'au 1er segment sacré, et occupe en largeur la région de la substance grise intermédiaire aux cornes antérieure et postérieure du côté droit.

En présence d'un tel tableau dont un des signes objectifs majeurs est le *trouble du sens thermique à topographie suspendue*, on pense forcément, après avoir éliminé pour mémoire le diagnostic de lèpre et celui de tabes hérédo-spécifique, à une néoformation intramédullaire. L'allure torpide



Fig. 4. — Lipiodol dans le cul-de-sac dural inférieur. Existence d'un spina-bifida L5 et S1.

des accidents, la tendance marquée aux troubles trophiques avec des ulcérations des orteils, des maux perforants, des modifications radiologiques du squelette aiguillent vers l'idée de *syringomyélie*.

L'une des caractéristiques intéressantes de notre cas est sa survenue chez un jeune sujet et son observation à une date relativement peu éloignée du début des accidents. Notre malade présente cependant à l'état

d'ébauche les principaux traits qui paraissent individualiser la syringomyélie des membres inférieurs. Nous allons insister sur les plus saillants.

Il semble à la lecture des observations publiées que les *ostéo-arthropathies syringomyéliques* des pieds soient plus fréquentes que celles des membres supérieurs en tenant compte, bien entendu, de la fréquence relative des deux localisations.

Nous croyons utile d'établir ici un parallèle entre le *pied syringomyélique* et le *pied tabétique* tel que l'ont décrit Charcot et Féré en 1883 et surtout tel que l'ont exposé plus récemment Alajouanine et ses collaborateurs qui se sont occupés des aspects initiaux de ce pied tabétique et de son évolution. Cette comparaison est d'autant plus intéressante que notre cas est aussi une forme de début de pied syringomyélique.

Certes, dans les 2 cas le bord interne du pied est plus épais et on note une voussure de la partie postérieure du dos du pied. Mais dans notre cas de syringomyélie il y a exagération de la cambrure du pied et accentuation de la courbure de la voûte plantaire. Le pied est bien raccourci, mais c'est aux dépens des formations antérieures, métatarsiens et orteils, comme l'objective la radiographie. Dans le tabes, les lésions initiales portent sur l'interligne médiotarsien avec prédominance sur le cuboïde et surtout sur le scaphoïde. A un stade avancé des deux affections, le bouleversement architectural des os du pied se complète et dans les deux cas tous les os du pied sont susceptibles d'être touchés. Mais les prédilections de la syringomyélie pour l'avant-pied, du tabes pour la partie moyenne et postérieure du pied persistent toujours et chacune des maladies porte sur ses points préférés son effort destructif maximum.

L'un de nous a observé en 1929 une jeune fille d'Auvergne âgée de 20 ans qui présentait depuis l'âge de 7 ans des troubles trophiques des deux membres inférieurs et principalement des pieds et du pied gauche en rapport vraisemblable avec une syringomyélie lombo-sacrée. Le pied gauche ou tout au moins son extrémité antérieure était réduit à l'état de moignon, couvert de cicatrices profondes ; la tête des métatarsiens saillait en avant et les orteils semblaient s'insérer sur la face dorsale des métatarsiens. La radiographie objectivait des lésions très étendues avec atrophie presque complète des phalanges, grosses déformations des métatarsiens avec décalcifications de leurs extrémités, écrasement et engrènement des os de la rangée antérieure du tarse avec lésions moindres du calcanéum et de l'astragale. Cette jeune fille faisait des ulcérations et des maux perforants à répétition et surtout elle présentait à intervalles plus ou moins réguliers des phénomènes inflammatoires du côté de son pied gauche avec rougeur diffuse et gonflement de tout le pied. Comme on n'avait pas recherché les troubles de la sensibilité thermique, divers diagnostics avaient été posés, en particulier celui d'ostéite bacillaire. Certaines de ces poussées étaient accompagnées de fièvre et de douleur. Puis sous l'influence du repos au lit et des pansements humides tout rentrait dans l'ordre. Une fois le diagnostic posé cette malade fut traitée à l'Institut municipal d'Electro-radiologie par la radiothérapie semi-pénétrante de sa moelle lombo-sacrée. Elle reçut en 3 séries échelonnées de mars à septembre 1929 une dose totale de 12.000 R. Ce traitement pourtant énergique ne parut avoir aucune influence sur l'évolution de la maladie. Quelques semaines après la fin des irradiations, une nouvelle poussée phlegmoneuse du pied avec grosse élévation de température et envahissement de la jambe contraignit même à amputer celle-ci au-dessous du genou.

Cette évolution *par poussées inflammatoirss* des syringomyélies des membres inférieurs mérite d'être mentionnée, car elle se retrouve dans d'autres observations. Elle est, semble-t-il, un facteur important d'aggravation du pronostic puisque, comme nous venons de le voir, elle peut entraîner d'importantes amputations.

Le *pronostic* des lésions trophiques de la syringomyélie basse nous paraît *plus sérieux* que celui de la variété cervicale, d'après les deux cas que nous avons pu observer. Chez le malade que nous présentons nous voyons apparaître une ulcération d'un orteil entre 2 séries de traitement radiothérapique. Chez notre seconde malade on dut recourir à une amputation malgré la radiothérapie. Aussi nous demandons-nous si dans de tels cas la chirurgie ne serait pas supérieure à la radiothérapie.

Il importe à cet égard de faire une remarque : sous le nom de syringomyélie on désigne actuellement un syndrome mieux individualisé par la topographie que par la nature de ses lésions.

Autrement dit, poser un diagnostic de syringomyélie c'est affirmer l'existence d'une certaine destruction de la substance grise sans préjuger de l'origine congénitale ou acquise, ni du point de départ tumoral, infectieux ou traumatique du processus morbide. La diversité des aspects histologiques permet de supposer que la pathogénie n'est pas la même dans tous les cas. Chez nos deux malades l'apparition précoce des troubles plaide en faveur de la théorie qui fait intervenir une anomalie de développement ; l'existence d'un spina-bifida occulta chez le premier sujet vient renforcer cette hypothèse. La même raison expliquerait peut-être l'échec de la radiothérapie.

Un cas d'atrophie faciale symétrique avec adipose douloureuse segmentaire, par MM. Léchelle, A. Thévenard et Joseph.

Les cas d'atrophie faciale associée à des symptômes de lipo-dystrophie semblent être d'une grande rareté ; aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation détaillée d'une malade présentant un tel syndrome et dont l'étude que nous avons pu faire, si elle n'apporte guère de lumières sur les causes de la maladie, précise cependant quelques points intéressants de son tableau clinique.

C'est en mars 1930 que Mme Clam.., actuellement âgée de 35 ans, a consulté pour la première fois, inquiétée par une déformation faciale dont le début, queique difficile à préciser, semble devoir être situé vers l'année 1923. Elle eut à cette époque une paralysie faciale droite attribuée à un refroidissement et accompagnée de douleurs du même côté de la face. La paralysie évolua vers une guérison qui fut complète en 3 mois et c'est quelque temps après que l'entourage de la malade aurait été frappé par une atrophie du massif facial du même côté.

Vers 1926, l'atrophie s'est étendue au côté gauche, et en 1930 les deux moitiés de la face étaient symétriquement atrophiées. En 1926 également, apparurent des douleurs au niveau des maxillaires supérieurs et inférieurs, douleurs à type névralgique s'accompagnant de la sensation de dents trop longues.

Vers la même date se développa aux hanches et aux cuisses un embonpoint anormal

avec des douleurs spontanées et provoquées par la pression des cuisses. Un premier examen détaillé pratiqué en 1930 a montré : 1° une exophtalmie bilatérale ; 2° une atrophie globale de tout le massif facial contrastant avec le volume du crâne demeuré normal. L'atrophie atteignait la peau, le tissu graisseux, les muscles et les os ; 3° un syndrome d'adipose douloureuse segmentaire localisé entre la ceinture et les genoux, rendu plus apparent encore par l'amaigrissement du thorax, et la conservation du volume des jambes.

Il existait à ce moment quelques troubles subjectifs, céphalées et douleurs épigastriques. De plus, il se produisait de temps à autre des crises de météorisme avec état anxieux et vomissements.

L'examen des différents viscères et du système nerveux était par contre remarquablement négatif.



Fig. 1. — Mme Clam... à 16 ans.

L'examen actuel révèle l'aggravation des différents éléments du syndrome que nous allons étudier successivement et que montrent avec la plus grande netteté les clichés ci-joints (fig. 1 à 4).

L'atrophie faciale a réalisé un véritable laminage de la face dans le plan transversal avec effilement de haut en bas et d'arrière en avant. Alors que le front et la fosse temporale ont conservé un aspect sensiblement normal, les pommettes ont à peu près disparu et la peau apparaît tendue sur une bande étroite représentant l'arcade zygomatique. Les plis nasogéniens sont accusés et bordés d'un relief qui répond à l'orbiculaire des lèvres et place la bouche entre guillemets si l'on peut dire. Le relief massétérin a complètement disparu et le menton dessine une pointe aiguë.

La palpation rend compte de la finesse du tégument qui n'est doublé que par un minimum de tissu cellulo-graisseux. Elle permet aussi d'apprécier l'amincissement de la branche montante du maxillaire inférieur, et même de l'arc de cet os. La musculature faciale apparaît très atrophiée également. Toutefois la mimique est parfaitement conservée et la mastication se fait bien.

Cette atrophie faciale contraste avec la conservation du volume du crâne dont les

dimensions sont restées invariables, et contribue à rendre plus apparente une exophtalmie dont l'existence réelle paraît certaine. Bien accusée des deux côtés, elle prédomine légèrement du côté gauche.

On ne note sur la face aucune pigmentation anormale. Les cheveux sont bien fournis et on ne peut signaler qu'un certain degré de canitie.

Le cou est normal, sans relief particulier au niveau du corps thyroïde.

Par contre, le thorax apparaît aminci et aplati, d'autant mieux que dès au-dessous de la ceinture se développe une adipose importante atteignant son maximum à l'hypogastre, au-dessus du pli fessier et aux fesses, et se prolongeant aux cuisses jusqu'aux genoux.

Dans ces régions, la peau est marbrée de livedo, et la pression est extrêmement douloureuse.

Les jambes sont normales dans leur volume et leur forme.



Fig. 2. — Mme Clam... à 35 ans (face). Noter la disparition des pommettes et l'aspect cunéiforme réalisé par l'effilement du maxillaire inférieur.

Fig. 3. — (profil).

Signalons qu'il n'existe aucune adipose anormale dans la région de la ceinture scapulaire ni aux bras.

L'examen des différents appareils est, comme en 1930, à peu près complètement négatif. Le système nerveux s'avère absolument normal tant pour l'innervation de la musculature squelettique que dans le domaine des nerfs craniens.

L'appareil de la vision n'offre comme seul trouble qu'un nystagmus horizontal discret dans les positions extrêmes du regad, surtout à droite. L'audition est parfaite et les différentes épreuves vestibulaires ne permettent de conclure qu'à une légère hyperexcitabilité labyrinthique, surtout à droite. L'examen électrique de la musculature faciale pratiqué par la méthode classique a montré une légère hyperexcitabilité des muscles du territoire du facial. Les appareils pulmonaire et digestif sont normaux.

L'auscultation du cœur ne révèle que l'accélération du rythme. Le cœur bat en effet aux environs de 100 à 110 à la minute.

Les règles sont normales depuis l'âge de 14 ans. Signalons que la malade n'a pas eu de grossesse.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Leur volume éliminé en 24 heures est de 1200 cmc. environ.

Le psychisme de la malade ne peut être considéré comme absolument normal. Il existe en effet un certain degré de débilité intellectuelle, et de plus un état d'hyperémo-

tivité avec irritabilité et instabilité de l'humeur qui peut s'expliquer au moins en partie par la progression régulière des déformations du visage, provoquant de plus en plus chez la malade une tendance à l'isolement.

L'examen du sang nous a donné les résultats suivants :

Globules rouges : 3.786.000 ; Hémoglobine, 70 % ; Globules blancs : 6.000.

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles : 70 % ; Moyens mononucléaires : 22,5 % ; Lymphocytes : 6,5 % ; Myélocyte : 1 ; Glycémie : 1 gr. 05 ‰ ; Calcémie : 80 millig. ‰.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

La ponction lombaire pratiquée en position assise a retiré sous tension de 34 cm.



Fig. 1. — Mme Clam... Adipose segmentaire abdominale fessière et crurale.

(au manomètre de Claude) un liquide clair contenant 0 gr. 22 d'albumine et 3 lympho 6 par mm³.

Les réactions de Pandy, Weichbrodt et Bordet-Wassermann sont négatives. La réaction du benjoin colloïdal s'effectue avec le type suivant 0000022100000000. Enfin le métabolisme basal est sensiblement normal + 4 %.

De nombreux examens radiographiques ont permis d'affirmer la participation osseuse à l'atrophie faciale que nous avons décrite. Il existe, en effet, bien visible sur les clichés de profil, une décalcification énorme du massif facial supérieur créant une véritable lacune entre la boîte cranienne et le segment juxtanasal du maxillaire supérieur. Les branches montantes du maxillaire inférieur apparaissent fortement décalcifiées et amincies.

De plus il semble bien que la décalcification ne soit pas strictement limitée au massif facial. Différents segments des écailles frontale et temporale, sans offrir d'images lacunaires, paraissent d'une transparence anormale de même que les têtes humérales et fémorales.

Les antécédents héréditaires de notre malade n'offrent aucune particularité. Ses parents sont bien portants et aucun d'eux ne présente semblable dystrophie. La ma-

lade n'a ni frère ni sœur. Son mari est en parfaite santé. Elle-même n'a eu dans l'enfance qu'une rougeole et une scarlatine non compliquées.

En résumé, nous avons vu chez une jeune femme de 35 ans un syndrome caractérisé par une atrophie faciale globale et symétrique, une exophtalmie et une adipose douloureuse segmentaire abdomino-crurale. Ce syndrome semble évoluer de façon progressive et lente depuis dix ans. Il s'accompagne d'une tachycardie régulièrement constatée, de décalcification osseuse surtout accusée au niveau du siège de l'atrophie et d'hypocalcémie. Des difficultés matérielles ont empêché le dosage du calcium urinaire. Tous les autres examens que nous avons pratiqués nous ont donné des résultats normaux.

Tels sont les faits que nous désirons apporter sans pouvoir en proposer d'interprétation satisfaisante. Nous désirons, pour terminer, insister sur le fait que toutes les thérapeutiques proposées se sont révélées inopérantes. De 1930 à 1933 on a essayé successivement un traitement recalcifiant, chlorocalcion, parathyrocalcine, isolé ou associé à l'actinothérapie par rayons U. V., puis associé à l'opothérapie ovarienne, thyro-ovarienne, et enfin par comprimés T. O. S. H. Aucune de ces modalités n'a paru donner de résultat satisfaisant.

J.-A Barré (de Strasbourg). — Je m'associe pleinement à l'hypothèse que vient de formuler M. Baudouin : je crois comme lui que nous nous trouvons en face d'un cas de lipodystrophie progressive.

Le caractère douloureux de l'adipose lombo-iliaque se retrouve dans quelques cas typiques de cette curieuse affection, mais je n'ai pas connaissance jusqu'à maintenant qu'on ait signalé l'atrophie osseuse du massif facial dont vient de nous parler M. Thévenard.

Cette affection reste mystérieuse ; je dois cependant dire qu'en traitant un cas par l'opothérapie pluri-glandulaire, j'ai vu l'adipose diminuer dans les régions inférieures du tronc et l'engraissement monter vers les régions cervicales. La première observation que j'ai prise de cette malade remonte à 12 années; elle a pu se marier dans l'intervalle et m'écrivait récemment que sa figure « autrefois décharnée » devenait beaucoup « plus présentable ».

Sur une variété d'astasie-abasie liée à l'exagération des réactions de soutien. Leur extériorisation dans le décubitus, par MM. Rademaker et Raymond Garcin.

Fibrogliome médullaire cervical simulant une sclérose latérale amyotrophique. Ablation. Guérison, par MM. Raymond Garcin, Petit-Dutaillis, Mme Bertrand-Fontaine et Laplane.

Maladie de Thomsen associée à un myxœdème, par MM. Raymond Garcin, L. Rouquès, Laudat et Frumusan.

M. Haguenau. — La possibilité qu'ont les tumeurs médullaires de prendre le masque de la sclérose latérale amyotrophique est certaine, quoiqu'il s'agisse là de faits exceptionnels. J'ai le souvenir de deux cas semblables, ayant trait à des tumeurs *intramédullaires*. L'un a, je crois, été rapporté par Laplane dans sa thèse. L'autre, d'observation récente, concerne un homme que plusieurs neurologistes éminents avaient considéré comme atteint indiscutablement de sclérose latérale amyotrophique. Frappé par l'existence d'une petite zone de thermo-anesthésie au niveau d'une épaule, j'ai proposé une ponction lombaire. Le liquide recueilli présenta typiquement le syndrome de dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix. Le lipio diagnostic mit en évidence l'image si caractéristique des tumeurs intramédullaires au niveau des premiers segments de la moelle.

Ce qui fait l'intérêt principal de l'observation qui nous est présentée aujourd'hui par M. Garcin, c'est de montrer qu'une tumeur *épidurale* peut donner lieu à un tableau clinique identique.

M. J. Froment. — M'étant appliqué à étudier à la fin de la guerre autant que faire se peut la morphologie musculaire en action, comparant toujours l'état normal et le pathologique, j'ai été frappé du fait suivant. Lorsqu'un normal est debout, jambes un peu écartées, la tension des tendons d'Achille reste modérée, au moins de l'un des côtés. Il est à remarquer, en fait, que chez le très intéressant malade de M. Garcin, les deux tendons d'Achille m'ont paru tendus à l'extrême.

Autre remarque qui m'a frappé et sur laquelle je crois devoir, à ce propos, attirer l'attention de mes collègues. Si l'on a pu dans une certaine mesure rapprocher le pseudo-bulbaire du parkinsonien, il semble bien qu'ils diffèrent en ceci. La kinésie paradoxale paraît habituelle et même, pourrait-on dire, de règle chez le parkinsonien, ainsi que M. Souques l'a bien montré dans son rapport. Mais n'est-elle pas par contre — si toutefois elle y existe — tout à fait exceptionnelle chez le pseudo-bulbaire. S'il en est ainsi il faudra se garder d'assimiler les déséquilibres du pseudo-bulbaire et du parkinsonien, puisqu'ils n'ont pas les mêmes immunités ou, si l'on préfère, les mêmes licences.

Ayant depuis longtemps pris l'habitude d'étudier — par le test du poignet — la rigidité de déséquilibre en attitudes multiples et variées, en marche comme en attitude stagnante, nous avons fait d'ailleurs cette autre constatation. Chez le parkinsonien la rigidité maxima à l'arrêt s'atténue en marche, tend presque à disparaître quand l'allure devient rapide, pour reparaître instantanément dès qu'on commande l'arrêt. Chez le pseudo-bulbaire dont le déséquilibre s'apparente plus à cet égard au cérébelleux, à la sclérose en plaque qu'au parkinsonisme, rien de tel. Il y a plus de rigidité en marche qu'en attitude stagnante, il y a même augmentation proportionnelle à la rapidité de l'allure. Dès que l'arrêt est exécuté sur ordre, la rigidité y retombe aussitôt à minima.

Tout ceci semble bien impliquer que la dystasie parkinsonienne et la

dystasie du pseudo-bulbaire sont beaucoup plus dissemblables du point de vue physio-pathologique qu'on ne l'a généralement supposé.

En tout cas, je pose à nouveau la question que je posais d'abord. A-t-on jamais vu chez le pseudo-bulbaire cette libération si frappante de la rigidité dite kinésie paradoxale d'observation courante chez le parkinsonien. A supposer qu'on puisse l'y observer, y est-elle aussi de règle ou ne faut-il pas au contraire l'y tenir, comme nous le pensons, tout au moins, pour exceptionnelle.

Le traitement de la névralgie faciale « essentielle » par la radicotomie pratiquée par la voie cérébelleuse (Opération de Dandy), par MM. A. Baudouin, D. Petit-Dutaillis et M. Deparis.

Nous communiquons à la Société les observations de quatre malades, atteints de tic douloureux, et qui ont été opérés suivant la technique de Dandy. L'un deux ayant subi la résection des deux côtés, cela fait cinq interventions. Nous donnerons d'abord les observations que nous ferons suivre de quelques commentaires.

Observation I. — M. Bel..., âgé de 35 ans, camelot. Rien à noter dans les antécédents qu'une syphilis contractée en 1918 (chancre du raphé scrotal. Réactions humorales positives). Il aurait été traité d'abord par des injections huileuses hebdomadaires (calomel ?). On lui fit ensuite des injections de 914 et l'on monta jusqu'à la dose de 0 gr. 90 qui fut renouvelée plusieurs fois. Il se produisit alors des phénomènes d'intolérance (vomissements) qui nécessitèrent l'interruption du traitement. D'autres traitements auraient été essayés à ce moment, mais le malade s'y soumit de façon irrégulière.

En 1925, il se fit soigner à l'hôpital Cochin dans le service de Louis Fournier. C'est cette même année que la névralgie faciale débuta brusquement, le 2 octobre, par des crises douloureuses très violentes, occupant la mâchoire supérieure *gauche*. Croyant à une origine dentaire, le malade se fit enlever, sans aucun résultat, trois dents d'ailleurs saines. Quelques jours après, il apparut des douleurs du *côté droit*, d'abord au niveau d'une zone répondant au territoire du nerf mentonnier, puis irradiant à la moitié droite de la face. On lui donna des analgésiques tout en continuant le traitement spécifique par le bismuth. On lui fit aussi une ponction lombaire qui fut négative.

Devant l'échec de ces thérapeutiques il fut envoyé à la Maison de retraite de La Rochefoucauld dans le service de l'un d'entre nous. Les injections neurolytiques ne furent pas mises en œuvre à cause de la bilatéralité des douleurs. Il s'agissait d'une forme typique de tic douloureux très intense à droite et moins marquée à gauche. On essaya des injections d'insuline qui avaient donné de bons résultats dans quelques cas de tic douloureux. Malgré l'administration de 945 unités du 20 janvier au 8 février 1926, le résultat fut à peu près nul. L'ionisation calcique échoua de même. A cette époque, 'examen neurologique était négatif comme il l'est d'ailleurs resté. Il y avait une anisocorie, au profit de la pupille gauche. Mais le réflexe lumineux était intense des deux côtés, comme il l'est encore actuellement.

Au bout de quelques mois les crises s'espacèrent et devinrent moins intenses. Le malade sortit de l'hôpital et, pendant les années qui suivirent, il ne reçut d'autre traitement que de nombreuses séries d'injections mercurielles et bismuthiques, quoique la réaction de Wassermann, plusieurs fois pratiquée dans le sang, ait toujours été négative. Les douleurs faciales n'ont jamais cédé complètement, mais elles restèrent relativement supportables jusqu'en mars 1932.

A ce moment, au cours d'un traitement par le Quinby, les douleurs reprirent à droite avec une extrême violence. Déclenchées par le moindre mouvement, presque subintrantes, elles occupaient les zones du maxillaire inférieur et supérieur droits. Il n'y avait pas de phénomènes spasmodiques ni vaso-moteurs.

Le malade vint consulter à l'Hôtel-Dieu. Les modifications sédatives ayant échoué, on lui proposa une intervention qu'il accepta et il fut adressé le 20 avril 1932 à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

1re *opération le 7 mai 1932, côté droit*, sous anesthésie générale (lavement éthéro-huileux). Opérateur : Dr Petit-Dutaillis. Aides : Sicard, Lascaux. Incision curviligne de la fosse postérieure droite à la manière de Dandy. On a d'assez grosses difficultés au cours de l'opération à cause de la tendance hémorragique du sujet. Dès qu'on essaie de le mettre les pieds en bas, il est immédiatement pris de trépidation épileptoïde des membres inférieurs, ce qui oblige par nécessité à l'opérer à plat. Trépanation de la fosse occipitale droite. Ouverture de la dure-mère en étoile. Ouverture de la citerne postérieure. En réclinant le lobe droit du cervelet très progressivement, on reconnaît facilement le VII et le VIII. Ayant dissocié l'arachnoïde de la citerne latérale, on aperçoit une veine allant transversalement du cervelet au sinus pétreux supérieur. Section de cette veine entre deux clips. A un centimètre en avant et en dedans, découverte de la grosse racine du trijumeau qui paraît congestionnée et parsemée à sa surface de quelques veines dilatées. Section sous le contrôle de la vue de la moitié externe de la racine sensitive. On ne voit pas la racine motrice. Cette section détermine un léger suintement sanguin qu'on arrête facilement à l'aide d'un fragment de muscle. Fermeture du lambeau en étages. Petit drain dans la fosse postérieure.

Suites opératoires très simples. Ablation du drain au bout de 48 heures, des fils le 5e jour. Disparition définitive des douleurs à droite depuis l'opération.

Troubles de la sensibilité. — Un premier examen le 9 mai 1932 (André Sicard) montre une sensibilité normale dans le territoire de l'ophtalmique (réflexe cornéen normal), une sensibilité normale au tact et à la piqûre, dans le territoire du maxillaire supérieur, avec légère hypoesthésie thermique (un tube chaud paraît moins chaud que du côté opposé, alors que le froid est normalement perçu. Très légère hypoesthésie dans le territoire muqueux. Dans le territoire du maxillaire inférieur la *sensibilité cutanée* est *normale pour le tact. On note une hypoesthésie à la piqûre au niveau du menton et de la lèvre supérieure avec anesthésie thermique aux mêmes points.* Il existe quelques troubles de la sensibilité dans le *territoire muqueux* consistant en : une *hypoesthésie à la piqûre des gencives inférieures*, une *hypoesthésie à la piqûre et une anesthésie thermique des deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue* avec conservation de la sensibilité gustative.

Racine motrice intacte. Le temporal et le masséter se contractent énergiquement du côté de la neurotomie.

Aucun trouble au niveau du VII, du VIII, pas de nystagmus. La malade se plaint d'un certain degré de diplopie, mais on ne trouve aucun signe objectif d'une atteinte du VI.

Pas de troubles cérébelleux.

De nouveaux examens pratiqués le 15 et le 20 mai montrent une évolution régressive des troubles de la sensibilité. Le 20 mai, les troubles sensitifs restent exclusivement localisés au territoire du maxillaire inférieur et se réduisent à une légère hypoesthésie cutanée avec une petite zone d'anesthésie thermique réduite aux dimensions d'une pièce de deux francs, en regard du trou mentonnier, et une légère hypoesthésie du territoire muqueux, prédominante au niveau de la langue ; le malade sent le contact des aliments du côté opéré et il n'éprouve de ce fait aucune gêne de la mastication.

Un nouvel examen fait le 10 août ne montre pas de modifications notables, sauf que les troubles de la sensibilité semblent s'être atténués encore au niveau des muqueuses et en particulier de la langue. La diplopie a complètement disparu.

Depuis cette époque le malade n'a pas ressenti la moindre douleur ni la moindre sensation paresthésique du côté droit. Mais à partir du mois de juin 1932 la névralgie

faciale gauche, jusque-là assez au calme, se réveilla et devint très intense. Elle débutait au niveau du maxillaire supérieur et irradiait vers l'œil.

Le malade entre à nouveau à la Salpêtrière, le 20 octobre 1932, réclamant une opération pour le côté gauche. *Ayant appris que le chirurgien avait l'intention de l'opérer de ce côté par voie temporale, il s'y oppose formellement et exige que nous fassions l'opération par la même voie que la première fois.* Devant son attitude résolue, que notre insistance ne peut vaincre, nous finissons par céder à son désir, étant donné qu'il s'agit d'un sujet jeune et résistant.

2e *opération* (côté gauche) *le* 25 *octobre* 1932. Anesthésie générale (éthérisation rectale), opérateur : Dr Petit-Dutaillis, aides : Dufour et Mousseau. Opération de Dandy du côté gauche. L'opération est rendue un peu pénible du fait d'une vaso-dilatation très accusée, comme pour la première opération. On arrive cependant assez facilement sur la racine du trijumeau, sans avoir à sectionner la veine pétreuse, ici plus latérale que normalement. Toutefois cette racine saigne abondamment dès qu'on y touche, ce qui retarde la section. Au cours des tentatives de découverte et de section de cette racine, le sujet accuse par deux fois des secousses dans la moitié gauche de la face, l'écarteur ayant dû entrer en contact avec la septième paire. On sectionne les trois quarts externes de la racine sensitive. La vaso-dilatation cesse aussitôt et avec elle tout suintement sanguin. Fermeture du volet en étages. Petit drain dans la fosse postérieure.

Suites opératoires : aussi simples que la première fois. Ablation du drain au bout de 48 heures, des fils le 5e jour.

Examen neurologique le 12 *novembre* 1932 (Dr Lereboullet).

Territoires cutanés du V. Sensibilité tactile et discrimination tactile conservées des deux côtés. Mais le malade dit avoir une sensation un peu plus confuse du côté gauche. Il sent toute sa face un peu engourdie. Sensibilité à la piqûre normale et gauche, hypoesthésie à la piqûre au niveau du V inférieur à droite. Sensibilité thermique normale à gauche, pas de discrimination au niveau du V inférieur droit.

Territoire muqueux, hypoesthésie de la face interne des joues et de la langue ; hypoesthésie de la pituitaire gauche.

Réflexes cornéens normaux des deux côtés.

VI normal, VII, très légère parésie à gauche ; VIII normal des deux côtés. A noter un léger nystagmus dans les regards latéraux.

Un dernier examen est pratiqué le 27 janvier 1933 : le malade accuse du côté gauche quelques sensations paresthésiques, non douloureuses, en particulier une assez forte démangeaison au niveau de la narine gauche.

Objectivement : la sensibilité tactile est pratiquement normale, sauf une très légère hypoesthésie dans le maxillaire inférieur droit. La sensibilité à la piqûre est normale dans le domaine ophtalmique des deux côtés. Mais dans le territoire cutané des deux maxillaires supérieur et inférieur, à droite et à gauche, la malade fait des erreurs assez fréquentes, accusant la piqûre comme un contact.

Il arrive aussi que le sujet continue à sentir la piqûre, après qu'on a enlevé l'aiguille (persévération de la sensation).

Pour le chaud et le froid, la sensibilité est entièrement conservée à gauche. A droite, quelques erreurs dans le maxillaire supérieur et inférieur.

Pour les muqueuses, légère hypoesthésie tactile bilatérale. La piqûre est perçue comme un contact au niveau des muqueuses jugale, linguale et gingivale. Pas d'erreurs pour le chaud et le froid.

Appareil visuel normal, sauf l'anisocorie déjà signalée (Dr Duclos).

VIIe paire normale.

VIIIe paire normale des 2 côtés, à l'examen clinique et instrumental (Dr Caussé)

Pharynx et larynx normaux.

Pas de troubles cérébelleux.

Observation II. — Mme Min..., 64 ans. Entre à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière le 10 octobre 1932, envoyée par le Pr Baudouin, pour une névralgie faciale essentielle du côté droit.

Début plusieurs années auparavant par des éclairs douloureux atroces et de très courte durée au niveau de la canine supérieure droite, irradiant à la joue et au front. L'ablation de la dent amène une sédation complète durant quelques mois, mais les douleurs apparaissent à nouveau, cette fois au maxillaire inférieur au niveau d'une grosse molaire. Après l'avulsion de cette dent, la douleur reprend au niveau d'une incisive inférieure droite. A dater de ce moment les crises se répètent à intervalles variables, avec périodes intercalaires d'accalmie complète.

Au début de l'affection les crises débutaient tantôt par le rebord sous-orbitaire, tantôt par le maxillaire inférieur. La douleur irradiait à la joue et la tempe du même côté. A subi depuis deux ans une série d'injections d'alcool. Une première série faite en juin 1930 au niveau du trou sus-orbitaire et du trou mentonnier ne soulage la malade que durant huit jours. Une deuxième faite en juillet 1930 dans la fosse zygomatique à l'émergence des nerfs à la base du crâne amène une disparition des crises, mais laisse persister une douleur sourde. Récidive en décembre 1931 jugulée par une nouvelle injection d'alcool. Dernière récidive en juillet 1932. Depuis cette époque, les crises ne font qu'augmenter de fréquence et de durée (une des dernières crises a duré deux heures). Il est à noter en outre que depuis ses injections d'alcool la malade accuse une douleur sourde, continue, pénible, dans toute la moitié gauche de la face.

Antécédents : Erisypèle du cuir chevelu à l'âge de onze ans. Par ailleurs, a toujours eu une excellente santé. Trois enfants bien portants.

1re *opération le 19 octobre* 1932. Anesthésie régionale. Opérateur : Dr Petit-Dutaillis ; aides : Dufour, Mousseau. Trépanation de la fosse cérébelleuse droite selon la technique de Dandy. Temps osseux assez délicat en raison de la minceur de la dure-mère et de son adhérence anormale à l'os. Après ouverture de la dure-mère et de la citerne postérieure, chute de tension artérielle qui ne peut s'expliquer que par la pusillanimité du sujet. On referme le lambeau.

2e *opération, le* 21 *octobre*, sous anesthésie générale (éthérisation rectale). Après avoir rabattu le lambeau on soulève facilement le lobe cérébelleux. Section de la veine pétreuse entre deux clips, car elle masque l'auditif et le facial. On trouve facilement dans la profondeur la grosse racine du trijumeau. Section au bistouri des deux tiers externes de la racine, tout près de la protubérance. Fermeture du lambeau en étages à la soie.

Suites opératoires sans aucun incident. Ablation des fils le 6e jour. Cicatrisation complète un peu retardée par une légère nécrose superficielle de la suture.

Troubles de la sensibilité. Trois examens de la sensibilité faits l'un cinq jours, l'autre 22 jours, le dernier 26 jours après la neurotomie ont permis de noter l'évolution régressive rapide des troubles primitivement notés.

1er *examen* le 26 *octobre* 1932 (Dr Petit-Dutaillis). Aucun trouble sensitif dans le territoire de l'ophtalmique ni du maxillaire supérieur. Le réflexe cornéen est absolument normal. Dans le territoire du maxillaire inférieur on note par contre : *territoire cutané* ; hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique avec une petite zone d'anesthésie franche partant de la ligne médiane et remontant vers la région massétérine. *Territoire muqueux* : une anesthésie à tous les modes de la moitié droite de la langue, de la muqueuse du vestibule buccal et de la muqueuse de la lèvre inférieure.

2e *examen le* 12 *novembre* 1932 (Dr Lereboullet). *Territoire cutané* : sensibilité au tact ; absolument normale dans tout le domaine du trijumeau. Aucune différence entre les deux côtés. La malade perçoit même les plus légers contacts et peut discriminer les différentes sensations tactiles (ouate, papier, doigt). *Sensibilité à la piqûre* : *aucune* hypoesthésie. *Sensibilité au chaud et au froid* : aucun trouble notable. Sent très bien le chaud et le froid, à part quelques erreurs au niveau du maxillaire inférieur, mais on retrouve les mêmes erreurs à gauche.

Territoire muqueux : sensibilité normale au niveau des lèvres et de la joue. *Seule existe une hypoesthésie* à la piqûre et au tact de *l'hémilangue droite*. La sensibilité de la pituitaire est absolument normale.

Ajoutons que la contraction des masticateurs se fait normalement, qu'il n'existe aucun signe de déficience du VI, du VII, du VIII ni des nerfs mixtes. Pas le moindre trouble cérébelleux.

3e examen de la sensibilité le 16 novembre 1932 (Pr Baudouin).

Sensibilité conservée au tact, à la piqûre, au chaud et au froid. Il existe seulement un peu d'hypoesthésie à la piqûre à la langue et dans la sphère de l'auriculo-temporal.

Réflexe cornéen conservé.

Pas de paralysie des muscles masticateurs.

Pas de troubles de l'audition, pas de vertiges, pas d'adiadococinésie ; l'épreuve de l'indication se fait des deux côtés à peu près correctement. Pas de nystagmus.

Observation III. Mme Mar..., 67 ans. Entre à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière le 15 décembre 1932, envoyée par le Pr Baudouin pour une névralgie faciale essentielle du côté gauche.

Histoire de la maladie : Début en 1927, par de violentes douleurs au niveau de l'angle du maxillaire gauche, que la malade prend pour des rages de dent. Les douleurs dès cette époque survenaient par crises, avec intervalles d'accalmie complète. Elle se fait arracher successivement les molaires et les prémolaires gauches sans résultat. Toutes ces dents d'ailleurs étaient saines.

Les crises deviennent par la suite plus violentes. La douleur gagne la région temporale et la pommette. Depuis 1930, la malade se plaint d'une douleur sourde, continue au niveau du maxillaire inférieur, entrecoupées de crises paroxystiques irradiées à toute la moitié gauche de la face, crises provoquées par le moindre effort, par la mastication, la parole, la déglutition, etc. Au cours des paroxysmes, la malade ressent souvent des picotements dans la moitié gauche de la langue, elle remarque aussi une congestion marquée de l'hémiface correspondante et parfois du larmoiement. Elle a subi deux injections d'alcool. La première piqûre l'a soulagée pendant six mois, une deuxième injection n'a donné que trois mois d'apaisement.

A l'examen, le 16 décembre 1932, l'aspect de la malade est assez misérable. Elle tient sa tête constamment de la main gauche, redoutant la moindre secousse ; elle paraît très déprimée, se plaint d'insomnie et d'anorexie. Il existe une légère déviation de la commissure labiale gauche vers le même côté. On réveille un point douloureux net au niveau du trou sous-orbitaire et un autre exquis au niveau du tronc mentonnier. Le moindre effleurage de la peau dans le territoire du nerf maxillaire inférieur réveille des douleurs vives. L'examen neurologique est par ailleurs négatif.

Antécédents : A noter que depuis sa jeunesse la malade a toujours été sujette aux migraines. Son père avait été traité, lui aussi, par le Pr Baudouin pour une névralgie faciale gauche.

Temps de coagulation 8 minutes, temps de saignement 5 minutes.

Opération le 28 décembre 1932. Anesthésie générale (éthérisation rectale). Trépanation occipitale gauche. Os assez mince. Temps osseux facile. Après ouverture de la dure-mère en étoile, on ouvre l'arachnoïde de la citerne postérieure. Le lobe latéral du cervelet se laisse facilement récliner. On reconnaît le facial et l'auditif. On sectionne entre deux clips la veine pétreuse, ici très grêle, et on aperçoit nettement le tronc du V, émergeant de la protubérance. Section des trois quarts externes de la racine, le plus près possible de la protubérance. Suture du lambeau en étages à la soie. Petit drain durant 48 heures à la base du lambeau.

Suites apyrétiques. Ablation des fils le 6e jour.

Dès le jour de l'opération, disparition complète des douleurs. Aucun signe du côté des autres nerfs craniens, sauf une très légère parésie du facial inférieur gauche.

Examen de la sensibilité (le 27 janvier 1933). Le réflexe cornéen a toujours persisté depuis l'opération, égal à celui du côté sain.

Sensibilité cutanée : Légère hypoesthésie au tact dans le territoire du maxillaire inférieur. Forte hypoesthésie à la piqûre dans le même territoire. Sensibilité au chaud et au froid normale, sauf quelques erreurs (tube froid pris pour tube chaud).

Sensibilité muqueuse : Troubles plus marqués que pour la sensibilité cutanée. Très forte hypoesthésie à la piqûre et au tact : face interne joue gauche, deux tiers antérieurs de la langue (dans sa moitié gauche) et gencives.

Pas de troubles cérébelleux.

Observation IV. — Mme G..., 55 ans.

Nous donnerons très brièvement cette dernière observation dont les résultats ne datent que de quelques jours.

La malade souffre depuis l'âge de 25 ans. Les crises initiales étaient courtes et rares : elles sont devenues peu à peu intenses et fréquentes. Localisées à gauche, elles occupent le maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur.

L'opération a été pratiquée par le Dr Petit-Dutaillis le 17 janvier 1933. On fait par voie postérieure une résection presque totale de la racine, estimée aux quatre cinquièmes des fibres sensitives. Les douleurs disparaissent immédiatement. En raison de la résection large, les troubles sensitifs sont plus accusés que dans les cas précédents. Le territoire de l'ophtalmique est cependant absolument respecté : mais il existe des troubles importants dans le domaine du trijumeau et nous ne pouvons encore savoir jusqu'à quel point ils régresseront.

Nous voulons insister sur la méthode chirurgicale employée chez ces trois malades et sur ses avantages. La racine du trijumeau a été abordée non par voie temporale, selon la technique couramment utilisée, mais par voie occipitale et transdurale, selon la technique proposée par W. E. Dandy en 1929 et que l'un de nous avait déjà pratiquée avec succès avec G. Lœwy la même année.

Par cette technique la racine est sectionnée non pas au voisinage immédiat du ganglion de Gasser, mais à son émergence de la protubérance. La racine motrice, située en ce point sur le bord supéro-interne de la racine sensitive, reste distante de celle-ci d'un ou deux millimètres. Que l'on fasse une section partielle ou une section totale de la racine sensitive, la racine motrice est en ce point facilement respectée.

Mais les deux principaux avantages de la neurotomie juxtaprotubérantielle par comparaison avec la neurotomie rétro et juxtagassérienne résident avant tout dans la prévention de la kératite et dans la qualité de la guérison, celle-ci étant obtenue au prix d'un déficit minime de la sensibilité.

Il semble que ce soit la seule opération qui mette sûrement le malade à l'abri de la kératite. On évite en effet par ce procédé de toucher au ganglion, alors que par la voie temporale, quelle que soit la technique employée, on n'est jamais sûr, pour peu que le cas soit difficile, de ne pas avoir traumatisé peu ou prou le ganglion avant d'arriver sur la racine. Cet avantage qui nous paraît très plausible en théorie se trouve d'ailleurs confirmé par les faits. Dandy, dans un article récent, déclare, sur 250 cas de neurotomie juxtaprotubérantielle, n'avoir pas observé un seul cas de kératite, alors qu'après neurotomie partielle juxtagassérienne, Robineau et André Sicard en accusent encore 5 sur 51 cas, soit 10 %. Bien que ces kératites d'ordre trophique que l'on voit encore après la neurotomie partielle par voie temporale soient les plus bénignes, il n'est jamais agréable pour le malade d'avoir à supporter une blépharorraphie pendant plusieurs mois.

Mais c'est surtout sur la qualité de la guérison obtenue que nous tenons à insister à propos de ces malades, la neurotomie partielle faite près de la protubérance s'accompagnant en général de troubles de la sensibilité telle-

ment discrets qu'ils sont souvent à peine décelables objectivement, tant au niveau des téguments qu'au niveau des muqueuses. Nous sommes heureux d'apporter confirmation de ce fait signalé par Dandy et qui n'est pas niable. L'un de nous l'avait déjà remarqué chez son premier opéré de 1929, qui trois ans après reste enchanté du résultat. Tout se réduisait chez lui à une légère hypoesthésie dans tout le domaine cutané de la branche inférieure, la sensibilité de la muqueuse buccale et de la langue était intacte. Chez les malades que nous rapportons aujourd'hui et qui totalisent cinq neurotomies, puisque l'un d'eux atteint de névralgie bilatérale a subi l'opération des deux côtés, nous observons des résultats très comparables.

Cette perturbation minime de la sensibilité après la neurotomie juxtaprotubérantielle n'est pas niable et s'oppose aux troubles beaucoup plus accusés qui sont la règle après la neurotomie juxtagassérienne, même partielle. D'après les constatations récentes d'André Sicard nous savons qu'il faut compter, après ces dernières, outre une hypoesthésie dans le domaine de la branche moyenne, sur une anesthésie à tous les modes dans les territoires aussi bien cutanés que muqueux de la branche inférieure. Outre la sensation désagréable de « joue en bois », il en résulte une gêne de la mastication du côté opéré, le malade ne sentant plus le contact des aliments.

Cet inconvénient, sans doute léger en soi, peut devenir sérieux dans l'éventualité d'une névralgie bilatérale. Le premier cas que nous vous présentons vient illustrer ce point de vue et vous avez pu juger du résultat parfait obtenu chez lui : soulagement complet des douleurs, sans aucune gêne de la mastication, et un déficit minime des différents modes de sensibilités restreint au territoire des branches inférieures de chaque côté.

La deuxième malade présentait des troubles sensitifs à peu près négligeables puisqu'ils se réduisaient à une simple hypoesthésie à la piqûre de la moitié droite de la langue ; chez l'autre, il est vrai, les troubles étaient plus accusés, mais elle avait subi plusieurs injections d'alcool qui avaient pu fausser les résultats.

Ces troubles en apparence paradoxaux de la sensibilité après la neurotomie juxtaprotubérantielle, comment les expliquer ? Dandy constatant souvent des troubles dissociés portant surtout sur la sensibilité douloureuse et thermique fait un rapprochement avec ceux observés après la cordotomie. Pour lui tout se passe comme si les fibres douloureuses et thermiques étaient rassemblées dans les deux tiers ou les trois quarts externes de la racine. A l'émergence de la protubérance il y aurait donc, d'après lui, spécialisation fonctionnelle des fibres radiculaires dans leur portion juxtaprotubérantielle. Cette conception ne paraît guère satisfaisante, étant donné les perturbations variables d'un opéré à l'autre des différents modes de la sensibilité. Il semble plus logique d'admettre, et les dissections d'André Sicard semblent bien autoriser cette hypothèse, qu'au voisinage de la protubérance, les fibres destinées aux différentes branches

du trijumeau sont intimement mélangées, alors qu'en arrière du ganglion elles ont déjà une tendance relative à se grouper suivant leur destination périphérique. Une section faite près de la protubérance intéressera donc à peu près également les fibres sensitives des trois branches, d'où une suppléance rapide et facile des différents types de la sensibilité, après la section partielle. Près du ganglion les fibres étant déjà mieux individualisées la neurotomie partielle provoquera des troubles presque constants dans le domaine du maxillaire inférieur, moins marqués dans celui du maxillaire supérieur et nuls dans le territoire de l'ophtalmique. Le fait que les douleurs se trouvent supprimées malgré une section partielle et un retour presque complet de la sensibilité prouverait simplement que pour supprimer la douleur il suffit de sectionner un certain nombre des conducteurs douloureux destinés à un territoire donné. A cet égard un rapprochement du résultat obtenu reste plausible avec celui de la cordotomie. Chacun sait qu'après cette opération l'anesthésie douloureuse et thermique n'est pas régulièrement répartie. Il s'agit des troubles diffus le plus souvent Le malade sent parfaitement les sensations douloureuses et thermiques en certains points, ne perçoit plus ces sensations en d'autres, donnant ainsi la preuve qu'une partie seulement des conducteurs douloureux et thermiques ont été supprimés par l'opération, cette suppression partielle suffisant à supprimer les douleurs dans la plupart des cas.

Cette opération n'est pas grave. Dandy comptait récemment une série de 150 cas sans une mort opératoire. L'accès au nerf par la voie postérieure est beaucoup plus facile qu'il ne paraît. Le seul obstacle est la veine cérébelleuse antérieure et inférieure qui barre transversalement la voûte (veine pétreuse de Dandy). Encore peut-on l'éviter dans un certain nombre de cas. En d'autres il est nécessaire de la sectionner entre deux clips, c'est là le seul temps vraiment délicat de l'intervention. Cette difficulté nous a paru jusqu'ici facile à surmonter. Sur 10 opérations nous n'avons pas perdu de malade. Un inconvénient est la possibilité d'une paralysie faciale transitoire ou de troubles de l'audition dus au contact de la septième et de la huitième paire et de l'écarteur. Ces inconvénients s'évitent presque toujours et c'est affaire d'entraînement technique. On pourrait craindre des troubles cérébelleux après cette opération : jusqu'ici nous n'en avons pas observé, nous avons seulement noté dans un cas un certain degré de nystagmus horizontal qui a rétrocédé en quelques jours.

Cette opération reste sans doute plus délicate que la voie temporale. Il n'en est pas moins vrai qu'elle mérite d'être utilisée. Sans vouloir opposer cette méthode à la neurotomie juxtagassérienne, nous pensons qu'elle garde des indications de choix dans la névralgie faciale bilatérale ; mais, plus nous nous familiarisons avec sa technique, plus nous avons tendance à en étendre les indications. C'est ainsi que chez les sujets jeunes et même chez les malades encore dans la force de l'âge, en bon état général, sans tare pathologique évidente, nous serions de plus en

plus tentés de préférer, en raison de la qualité de ses résultats, la neurotomie juxtaprotubérantielle à la neurotomie classique.

M. Haguenau. — Les observations de MM. Baudouin et Petit-Dutaillis évoquent une série de problèmes concernant la nature de la névralgie du trijumeau et son traitement.

I. — *L'origine syphilitique* de certaines névralgies de la 5[e] paire est admise par tous. Nous avons eu l'occasion d'en discuter il y a quelques mois à la Société d'oto-neuro-oculistique à propos d'un malade que j'avais présenté, et d'ailleurs nos conclusions avaient concordé. Aussi n'y insisterai-je pas. Nous serons tous d'accord pour considérer le premier malade de MM. Baudouin et Petit-Dutaillis comme atteint de névralgie « essentielle» malgré la notion de syphilis ancienne. Le fait qu'à deux reprises le traitement ait déclanché des crises ne saurait être suffisant pour que l'on soit en droit de parler de réaction de Herxheimer, de neuro-récidive.

La guérison radicale par neurotomie est par elle-même assez significative.

II. — En ce qui concerne les *neurotomies partielles*, je n'ai pas de compétence chirurgicale, et je n'ai pas eu l'occasion d'observer des malades opérés par voie postérieure. Je n'ai pu examiner que des malades ayant subi la neurotomie partielle par voie temporale et qui avaient été opérés par Robineau.

Ces malades ont fait l'objet de la très belle thèse d'André Sicard. Comme tout le monde nous n'avons pas pu ne pas être frappé par la faible intensité des troubles sensitifs consécutifs tant de la peau que des muqueuses — et cela malgré une guérison complète des douleurs.

Si ces résultats se maintiennent, ils devront faire adopter dans la très grande majorité des cas la neurotomie partielle comme opération de choix. Cependant les observations de Dandy, qui est le principal promoteur de la méthode, ne remontent encore qu'à cinq ans environ, et il est trop tôt pour affirmer que la guérison est définitive.

III. — Mais ces quelques réserves faites, il n'est pas douteux — *qu'entre les mains de chirurgiens spécialisés* — la neurotomie est une opération *bénigne* qui a l'énorme avantage de donner une guérison *définitive*.

Pour ces deux raisons nous nous rangeons complètement à l'avis de M. Baudouin : les indications des injections neurolytiques se rétrécissent en faveur des indications opératoires.

Il faut savoir très vite — si les injections ne donnent que de faibles répits, un an, dix-huit mois, et si plusieurs branches du trijumeau sont atteintes, — confier ces malades aux chirurgiens spécialisés.

IV. — Enfin je voudrais signaler que si *l'hérédité similaire* est rare en ce qui concerne la névralgie du trijumeau, elle n'est pas absolument exceptionnelle. Pour ma part, j'évoque immédiatement 3 cas, peut-être pourrai-je en retrouver d'autres où un ascendant direct, père ou mère, a été

frappé de la même maladie que leur enfant. La preuve thérapeutique a été faite dans ces 3 cas qu'il s'agissait bien de névralgie essentielle, car parents comme enfants ont été guéris soit par neurolyse soit par radicotomie.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — 1° En concordance avec ce que vient de nous dire M. Baudouin sur l'insuccès du traitement mercuriel et arsenical dans de nombreux cas de névralgie faciale survenue chez des syphilitiques avérés, je puis rapporter le fait suivant : un malade que j'observe actuellement fut pris y a 3 ans de névralgie faciale ; le traitement antisyphilitique, mis en œuvre parce que l'on savait le malade contaminé, n'eût aucun effet.

Après de longues souffrances, une section extracranienne des branches moyenne et inférieure du trijumeau fut faite et amena une disparition des douleurs.

Au bout d'un an environ, le malade, soucieux de continuer le traitement de la syphilis, se fit traiter par un sel de bismuth. Il eut alors de la gingivite et la névralgie faciale reparut avec une vive intensité.

Il y a dans ce fait un document qui s'ajoute à celui que M. Baudouin nous exposait à l'instant et qui invite à la réflexion.

2° La question du siège de la neurotomie semble avoir une grande importance et la discussion qui s'ouvre ici sur la voie à choisir — occipitale ou temporale — fait suite à celle qui vient d'avoir lieu aux Etats-Unis et dont on trouvera un large écho dans le numéro de janvier 1933 des *Archives of Neurology and Psychiatry*.

Les arguments en faveur de l'opération de Gandy (occipitale) donnés par M. Petit-Dutaillis nous paraissent très suggestifs, mais on ne peut oublier que Frasier a présenté récemment une statistique de plus de 700 cas opérés par voie temporale avec une mortalité opératoire de 0,5 % et un très faible pourcentage de récidive.

La question se complique encore du fait du désaccord entre la conception fasciculaire sur laquelle les opérations partielles sont basées et les conclusions du travail de M. Van Nouhuys (de Leyde), paru dans les *Archives of Surgery* en mars 1932.

A ce point de vue, nous devons dire que sur une vingtaine de cas opérés par notre Collègue, le Professeur Leriche, la zone d'anesthésie postopératoire varie d'une manière très importante, quoique l'opération ait été faite par le même chirurgien, dans les mêmes conditions. Suivant les cas on trouve une anesthésie portant sur les trois territoires du trijumeau, alors que dans la majorité des autres, l'hypoesthésie est limitée à une petite zone ovalaire ou triangulaire, située toujours dans la même région, au voisinage du sillon naso-labial et en dehors de lui. La voie d'accès opératoire et le trajet exact des fibres dans la racine postérieure du trijumeau soulèvent encore bien des questions et comportent des inconnues. Nous tenons encore à noter qu'il peut y avoir au point de vue clinique de très grandes différences entre les signes cliniques qui caractérisent la pre-

mière atteinte de névralgie faciale et les récidives, et nous pourrions apporter l'observation récente d'un malade, chez qui la 2e atteinte s'accompagna de douleurs si différentes des premières et de réactions vaso-motrices et sécrétoires si importantes, qu'il se crut atteint d'une autre affection. Ce malade avait subi une section des branches maxillaires supérieure et inférieure dans le trajet prégassérien : peut-être le syndrome douloureux qui tire son origine d'une altération de l'extrême périphérie des fibres de distribution du trijumeau est-il tout à fait différent de la crise douloureuse qui ressortit peut-être à un névrome développé au point de section chirurgicale.

Il nous semble que l'étude plus approfondie de ces grandes différences entre les syndromes douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires peut mener à des considérations utilisables en pratique. Nous croyons que la question de la Névralgie faciale entre dans une phase nouvelle.

Paralysie de l'abaissement du regard. Paralysie des inférogyres ; hypertonie des supérogyres et des releveurs des paupières, par MM. André Thomas, Schaeffer et Bertrand (*sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue neurologique.)

Etude clinique, cinématographique et anatomo-pathologique d'un grand spasme de torsion postencéphalitique, par MM. Guillain, Mollaret et Bertrand (*sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue neurologique.)

M. J. Froment. — Je tiens seulement à signaler à propos du très intéressant fait anatomo-clinique qui vient de nous être présenté, que le malade atteint de dysbasia lordotica que j'ai jadis montré à la société de neurologie, est devenu parkinsonien. Non seulement il a ainsi établi lui-même l'incontestable organicité de ses troubles que certains avaient, je crois, silencieusement et courtoisement mis en doute, mais encore il a démontré, mieux que je n'aurais su le faire, la parenté et si l'on peut dire la filiation du spasme de torsion et du parkinsonisme.

Volumineux méningiome pariéto-occipital gauche. Ablation. Guérison complète, par MM. Tinel, de Martel et J. Guillaume.

Le malade que nous présentons aujourd'hui à la société était porteur d'un volumineux méningiome (130 grammes) situé sur la face externe des lobes pariéto-occipitaux gauches.

Le diagnostic en était en somme facile, tant en raison des signes indiscutables d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, que par les symptômes de localisation.

Cependant quelques points nous semblent à signaler dans l'observation clinique :

C'est d'abord le syndrome clinique assez spécial qui permettait de situer la tumeur à la région pariéto-occipitale. Il existait en effet d'une part une hémianopsie d'allure progressive, qui, d'examen en examen, rétrécissait peu à peu le champ visuel du côté droit, sans doute par une compression se produisant de dehors en dedans et atteignant l'un après l'autre les divers faisceaux des radiations optiques.

D'autre part se révélait une très légère aphasie sensorielle, caractérisée par une très légère difficulté, que signalait le malade lui-même, à la compréhension des mots écrits ou parlés. C'était pour la lecture comme pour l'audition verbale, comme une fugace hésitation à comprendre chaque mot un peu difficile.

Il nous faut signaler ensuite le début des accidents, apparus il y a un an environ, et caractérisés par de véritables migraines, intermittentes, espacées de 3 ou 4 semaines, avec vomissements et engourdissement parétique du bras droit, mais sans aucun trouble intercalaire. Puis les migraines s'étaient peu à peu atténuées et rapprochées, aboutissant deux mois environ avant l'opération, par conséquent au début d'octobre 1932, à une céphalée à peu près continue. Une ponction lombaire pratiquée au moment de la période migraineuse intermittente, en avril 1932, n'avait rien montré d'anormal.

Il faut insister enfin sur l'action manifeste de l'extrait hypophysaire total comme sédatif de la céphalée. Absorbé à la dose quotidienne de 0,60 cgr. en 3 cachets de 0,20 cgr. par jour, au cours des quelques semaines qui ont précédé l'intervention, l'extrait hypophysaire a d'abord, pendant une dizaine de jours, fait disparaître complètement la céphalée. Puis celle-ci s'étant néanmoins reproduite, le malade éprouvait encore à chaque cachet un soulagement manifeste de quelques heures, nettement plus marqué que celui qu'il trouvait dans l'usage de l'aspirine. Cette influence manifeste de l'extrait hypophysaire semble bien confirmer son action vaso-constrictive sur les vaisseaux cérébraux.

Au point de vue de l'intervention chirurgicale il nous faut noter que le point d'implantation superficiel et méningé de la tumeur a permis d'en faire une exérèse complète.

Signalons enfin la régression très rapide des troubles nerveux, puisque deux heures après la fin de l'intervention le champ visuel s'était déjà sensiblement élargi et que 24 heures après il n'y avait plus trace d'hémianopsie ; champ visuel normal pour le blanc et pour les couleurs (Dr Monbrun).

De même on pouvait, quatre jours après l'opération, constater la disparition complète de toute trace d'aphasie sensorielle.

Observation. — M. H... 32 ans, avait joui jusqu'ici d'une excellente santé.

Depuis 14 mois, sont apparus en juillet 1931, des crises intermittentes de céphalée frontale violente, localisée à gauche, accompagnées de vomissements et d'un léger engourdissement parétique de la main droite. Ces « migraines » se sont reproduites d'abord tous les mois pendant 4 mois, persistant chaque fois pendant quelques heures et disparaissant complètement sans aucun malaise intercalaire.

Puis après une suspension complète de 3 mois, on note en mars 1932 un nouveau retour des migraines, qui se produisent de même, à un mois de distance chaque fois, sans vomissement, mais avec le même engourdissement de la main droite.

Mais déjà, entre les paroxysmes migraineux, se révèle une légère céphalée continue, sourde, diffuse, et particulièrement marquée le matin au réveil ou à la suite d'un travail intellectuel prolongé.

Depuis quelques mois également le malade signalait une légère difficulté de compréhension à la lecture et un peu de gêne dans l'évocation verbale de certains mots

Ces symptômes avaient déjà, en mars 1932, fait soupçonner au Dr Guy Laroche, l'existence d'une néoplasie intracranienne.

Examens ophtalmologiques. — L'examen ophtalmologique pratiqué à cette époque par le Dr Monbrun montrait une ébauche de stase papillaire bilatérale, mais sans diminution d'acuité et avec un champ visuel normal.

Un second examen le 7 novembre 1932 révèle au Dr Monbrun une stase bilatérale assez accusée ; contours papillaires estompés, veines dilatées et œdème papillaire.

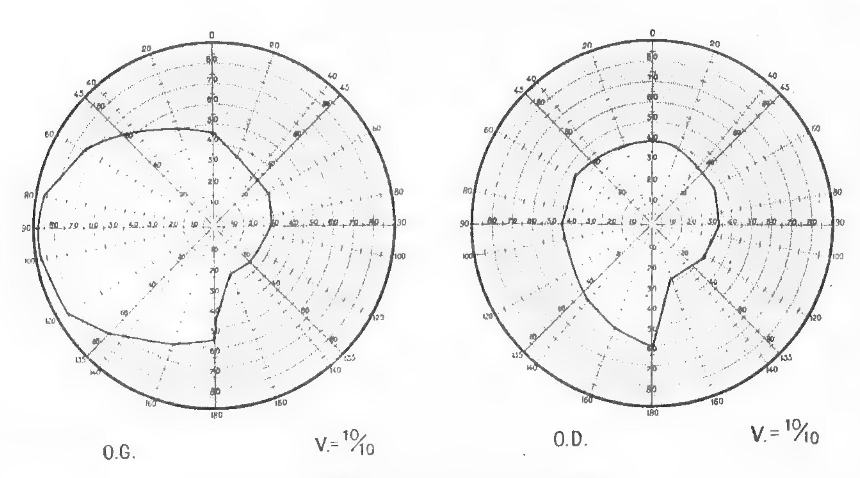


Fig. 1. — Champ visuel le 27 novembre 1932.

L'acuité visuelle est cependant normale

V. O. D. 10/10 avec v. s. c. de — 3,50.

V. O. G. = 10/10 avec v. s. c. de — 2,75.

Mais le champ visuel montre un rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit sans prédominance nette sur un quadrant.

Le 27 novembre, le rétrécissement hémianopsique s'est encore accusé, mais l'accentuation de la stase papillaire décide à l'intervention.

L'examen neurologique pratiqué le 10 novembre 1932 ne montrait que l'accentuation des troubles antérieurs.

Comportement normal, orientation parfaite, aucun déficit mnésique.

Le seul trouble décelable est une légère difficulté dans l'évocation des mots, et une sorte de retard à la compréhension de ce qu'il lit ou entend ; à certains moments de fatigue existe une ébauche très nette d'alexie.

L'examen des nerfs craniens ne montre aucun autre trouble que l'hémianopsie et la stase papillaire.

Aucun trouble moteur pyramidal ; tous les réflexes sont normaux, peut-être à seuil un peu plus bas au membre supérieur droit. Aucun trouble cérébelleux ou vestibulaire.

Il existe une diminution marquée de l'activité génitale ; mais avec un syndrome général de fatigue, d'asthénie et de dépression nerveuse. Une ponction lombaire pratiquée

le 27 avril 1932 avait montré : hypertension très légère ; albumine : 0.35 (sang dans le liquide) ; lymphocytes, 3 ; benjoin et Wassermann négatifs.

La *radiographie* du crâne a montré nettement un amincissement des tables dans la région pariéto-occipitale gauche avec un lacis vasculaire imprévu.

Intervention le 28 novembre 1932.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet ostéoplastique pariéto-temporo-occipital gauche, avec scalp. L'os est spongieux, extrêmement vascularisé, très aminci en certains points. Au voisinage de la ligne médiane cet état de l'os et ses connexions vasculaires avec la dure-mère



Fig. 2. — Lacis vasculaire volumineux à la région pariéto-occipitale gauche.

rendent dangereux le passage du décolle-dure-mère ; aussi pratique-t-on à ce niveau des trous de trépan très proches l'un de l'autre que l'on oblitère immédiatement à la cire et que l'on réunit prudemment à la pince.

Après bascule du volet, la dure-mère saigne très abondamment. L'hémostase est obtenu par électrocoagulation et par application des muscles de pigeon. Les hémorragies importantes ont déterminé une chute de la T. A., aussi décide-t-on de pratiquer l'exérèse de la tumeur dans un second temps.

Le 1er décembre 1932, le malade étant en excellent état, avec une T. A. normale, on intervient à nouveau.

Position assise. Anesthésie locale.

Bascule du volet. Hémostase excellente.

Ouverture de la dure-mère. La tumeur d'aspect violacé, très vasculaire, adhérente à la dure-mère, affleure à la corticalité cérébrale à 4 cm. environ du sinus longitudinal supérieur à la partie postérieure de la région pariétale.

Electrocoagulation progressive des vaisseaux superficiels. La tumeur se clive parfaitement du tissu cérébral adjacent, mais étant donné son volume on évide sa partie centrale à l'électro (méthode bipolaire). Par traction au moyen de fils, on dégage progressivement cette lésion en clipsant méthodiquement les nombreux vaisseaux qui l'unissent au tissu cérébral. Son point d'implantation sur la dure-mère est situé au voisinage immédiat du sinus longitudinal supérieur. On parvient à circonscrire cette zone de dure-mère adhérente à la tumeur. Ablation complète de la lésion et de son point d'insertion. (Poids de la tumeur, 130 grammes.)

Hémostase. Fermeture du volet ostéoplastique. Drainage. Suture des téguments.

Le malade a parfaitement supporté l'intervention.

Suites opératoires : Aucune complication ne survint. La température ne dépassa pas 38°7. Cicatrisation parfaite. Le malade se lève au 7e jour et quitte la clinique 12 jours après l'opération.

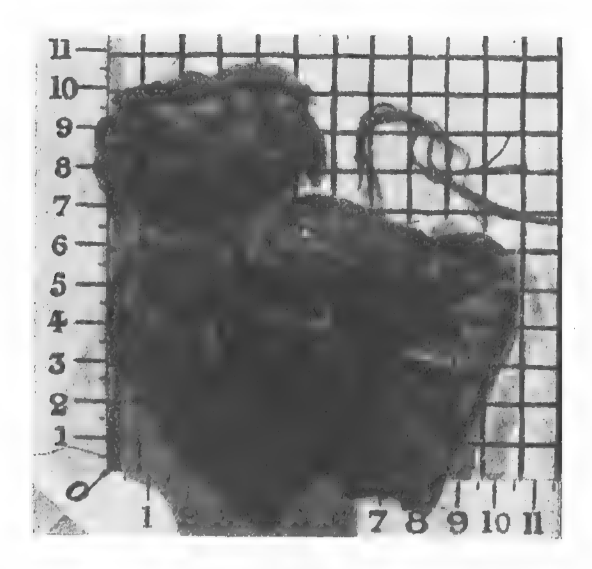


Fig. 3.

Examen histologique (Dr Oberling). La tumeur présente les caractères d'un méningoblastome à cellules fusiformes avec de nombreuses figures de tourbillons cellulaires.

Hyperostoses craniennes, lipomatose douloureuse asymétrique, dysplasie sanguine et altérations utéro-ovariennes, par MM. René Huguenin et Jacques-Léon Millot.

La pathogénie des dystrophies multiples est d'autant moins facile à élucider que leurs diversités cliniques sont extrêmes. Chez une jeune femme, la morphologie et la diversité des lésions d'une part, leur coexistence avec des troubles endocriniens très intenses sont assez inaccoutumés pour mériter que l'on y prête attention.

Les symptômes qui ont dominé l'histoire morbide de cette malade aujourd'hui âgée de 22 ans sont d'ordre gynécologique.

Formée dès l'âge de onze ans, elle avait toujours eu des règles abondantes et irrégu-

lières, durant dix à quinze jours, l'obligeant à garder le lit, avec, fréquemment, des crises douloureuses, accompagnées de vomissements.

Plus tard, des hémorragies se produisent au cours du coït et, en 1929, des métrorragies quotidiennes apparaissent, toujours douloureuses, et bientôt si abondantes, qu'elles imposent une intervention.

L'hystérectomie est pratiquée le 29 juin 1929. A l'intervention on aurait trouvé un gros utérus, des annexes enflammées et un ovaire gauche sclérokystique. L'ovaire droit était intact. Une tumeur en chou-fleur remplissait toute la cavité utérine, dont il n'a pas été fait malheureusement d'examen histologique.

Après l'intervention, la malade eut une convalescence aisée. Mais elle commença à présenter très précocement les symptômes de la ménopause artificielle, et à souffrir de maux de tête, de bouffées de chaleur, poussées congestives. Cependant, loin de grossir, elle aurait, paraît-il, maigri.

Au mois de juin 1931, elle fut en proie à des céphalées violentes, et par intermittence, à des vertiges, avec éblouissements, amenant parfois une chute, mais sans perte de connaissance ni aucun signe d'épilepsie.

On fit alors une ponction lombaire, qui aurait beaucoup amélioré l'état de la malade, et diminué les céphalées. Au dire de la malade cette investigation n'aurait rien révélé.

Au mois de novembre 1931, après un vertige accompagné d'éblouissement, la malade fit une chute du haut d'une échelle ; pendant les huit jours qui suivirent, elle eut des hématuries, accompagnées de quelques phénomènes de cystite qui n'ont point persisté. Mais céphalées, vertiges, durent toujours, quoique de beaucoup diminués.

D'autre part, la malade présente, au niveau du crâne et au niveau du tronc, une double série de dystrophies.

Au niveau du crâne, on note trois tuméfactions. Celles-ci se sont développées *dès l'enfance* sans que la malade puisse préciser à quelle date précise elles ont apparu. Mais elle est très affirmative sur ce fait que les lésions préexistent à l'époque de la puberté. Elles se seraient légèrement accrues depuis 1929 en même temps qu'elles devenaient par périodes douloureuses.

Vraisemblablement prises alors pour des tumeurs malignes, les lésions furent irradiées en avril 1932, bien entendu sans que cette thérapeutique les modifie en rien.

Ces tuméfactions se trouvent à la face externe du crâne. Très dures, elles sont fixées et nettement développées aux dépens de l'os sous-jacent. Il s'agit donc d'exostoses, ou plus exactement d'hyperostoses de quelques-unes des tubérosités craniennes.

Elles sont au nombre de trois. Il en existe une sur chaque mastoïde : il s'agit là d'une hyperostose arrondie et lisse, du volume d'une noix, et qui fait corps avec la mastoïde. La troisième siège sur la protubérance occipitale externe qui apparaît considérablement augmentée de volume, de forme tronconique, aspect en apophyse.

La radiographie montre que ces hyperostoses ont un contour très net, et sont formées d'un tissu sensiblement homogène, imperméable aux rayons X et donnant l'image radiologique du tissu osseux normal. Elles paraissent nettement développées aux dépens de la table externe, par contre la table interne est intacte. Il ne s'agit donc pas d'hyperostoses internes. Sur le félon apparaît nettement la forme très particulière de l'hyperostose occipitale, qui revêt l'aspect d'une apophyse d'insertion ligamenteuse.

Par ailleurs, notre malade présente encore des tuméfactions thoraciques et abdominales, d'aspect tout différent. Celles-ci sont molles, mobiles, de consistance nettement lipomateuse.

Il en existe une au-dessous et en dehors du sein gauche, une autre au-devant de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche et une troisième sous la paroi abdominale, para-ombilicale gauche, celle-ci la plus volumineuse, et de la taille d'une mandarine.

Ces lipomes datent également de l'enfance, mais auraient subi un certain accroissement à la suite de l'intervention chirurgicale de 1929.

De même que les hyperostoses, ces lipomes ont toujours été, et sont encore doulou-

reux. Douleurs spontanées intermittentes et douleurs provoquées tout à fait nettes, et survenant souvent pour une très faible irritation.

Pour s'assurer de la nature de ces lipomes, un fragment de la tumeur sous-mammaire a été prélevé chirurgicalement. L'examen histologique montre une structure caractéristique de lipome. Fait curieux, depuis l'ablation du lipome sous-mammaire, les douleurs spontanées ont disparu, bien qu'il persiste encore un petit fragment de la tumeur.

Enfin, la malade présente un lipome tout à fait comparable aux précédents, situé au-devant des apophyses épineuses des vertèbres cervicales, mais d'apparition toute récente (deux à trois mois au maximum, dit-elle).

Par ailleurs, l'examen complet de la malade ne montre aucun autre signe clinique important. On ne trouve aucune autre dystrophie. L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal. Il n'existe aucun signe humoral ou clinique de syphilis héréditaire.

L'examen neurologique, en particulier, ne décèle aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, ni de la réflectivité au niveau des membres, du tronc ou de la face.

On remarque seulement, au niveau du tronc, une modification des réflexes sympathiques : le réflexe pilomoteur est nettement exagéré du côté gauche, surtout au niveau des lipomes, et particulièrement de celui de la crête iliaque.

L'épreuve à l'histamine montre, au niveau des lipomes, une plus grande extension de la macule, et une résorption plus lente de la papule.

Il existe donc une certaine perturbation du sympathique, du côté gauche du tronc, côté précisément où siègent les lipomes.

On découvre par contre des troubles hématologiques importants : éosinophilie très marquée (22 %), par ailleurs inexplicable, et allongement du temps de saignement (6 minutes) avec signe du lacet, sans modifications du temps de coagulation.

Enfin le métabolisme basal est normal. On ne constate aucun trouble d'ordre thyroïdien, ni aucun symptôme de déséquilibre parathyroïdien. L'excrétion urinaire est tout à fait nomale. On ne note aucune pigmentation anormale des téguments. La tension artérielle est à 11-6 au Vaquez. La malade ne présente aucune asthénie.

En résumé, cette malade présente une double série de dystrophies : hyperostoses craniennes symétriques et lipomatose asymétrique douloureuse du tronc.

Les lipodystrophies sont strictement localisées au côté gauche du corps, côté où les réflexes sympathiques sont très nettement modifiés.

Sans vouloir établir de rapport entre les deux phénomènes, nous sommes obligés d'en noter la coïncidence, tant elle nous semble frappante.

Quant aux hyperostoses, strictement limitées aux tuberculosités craniennes, elles évoquent tout naturellement un retour à un stade particulier de l'évolution de la série animale. Et l'on ne peut s'empêcher de les comparer aux tubérosités volumineuses d'ingestions qui existent, en ces points, chez les gros carnassiers.

Ces hyperostoses nous paraissent donc se différencier assez aisément des lésions de la dysostose cranio-faciale, ou de la dysostose cléido-cranienne.

Et, bien que coexistant avec une lipomatose du tronc, cette dystrophie nous paraît également assez différente de l'hyperostose frontale interne, avec adipose et troubles cérébraux. Dans cette dernière affection, la prolifération osseuse s'est produite aux dépens de la table interne. Elle est toujours limitée à l'os frontal.

D'autre part, ces lésions évidentes des os vont de pair avec une lipo-

dystrophie qui ne s'accorde guère avec la topographie des lésions osseuses. Celles-ci, en effet, sont franchement symétriques, rappelant une disposition philogénique.

Au contraire, il est curieux de constater que les lipomes sont asymétriques, s'opposant en cela à la description classique de Dercum. Cependant elles sont douloureuses, et ce sont bien, et uniquement, des lipomes histologiquement vérifiés.

Par ailleurs, il n'y a nulle part de nodosités sous-cutanées rappelant celles de la neurogliomatose de Von Recklinghausen. Il n'existe d'ailleurs aucune pigmentation.

Enfin ces doubles dystrophiques vont de pair avec des altérations hématologiques par ailleurs inexplicables : petit syndrome hémogénique et éosinophilie dont nous ne trouvons nulle autre interprétation.

On peut donc parler également de dysplasie endothélio-plasmatique.

Ces triples altérations, apparemment constitutionnelles, ne nous paraissent reconnaître aucune étiologie évidente. Cependant, on ne peut pas ne pas établir un certain rapprochement avec les troubles de l'histoire clinique de cette femme malade :

Ménorragies considérables qui ont nécessité l'hystérectomie et révélé des lésions anatomiques de l'utérus et de l'ovaire. Il est évidemment bien regrettable que nous ne possédions pas d'examen histologique de la prolifération endométriale. Cependant, étant donné l'histoire clinique, et l'état actuel de la malade, il est évident qu'il ne s'agissait pas là d'un cancer du corps utérin.

Ce devait être plutôt une hyperplasie considérable de l'endomètre, constituant presque une autre dystrophie, coexistant avec des troubles physiopathologiques de l'ovaire en rapport avec les lésions anatomiques constatées.

Ceci nous conduirait à envisager, chez cette malade, des perturbations endocriniennes très imprécises, et sur lesquelles on ne peut évidemment émettre que des hypothèses, dans une observation unique.

Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans tumeur (Réflexions à propos de deux cas apparemment guéris, et sans traitement chirurgical), par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

La valeur de l'association clinique : stase papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien est trop sérieusement fondée et légitimement établie pour qu'il soit utile d'apporter des faits nouveaux à son appui ; mais il y a peut-être intérêt encore à publier les exemples où malgré cette association il n'y a pas de tumeur.

Dans la pratique, en effet, il est à peu près admis à l'heure actuelle que la constatation d'une stase papillaire bilatérale avec conservation d'une vision normale, jointe à l'hypertension du liquide C.-R., commande une

intervention chirurgicale. Dans les deux cas que nous allons rapporter, on nous demandait de faire opérer d'urgence ; nous avons pris sur nous d'attendre et nous croyons avoir été utile aux malades en leur épargnant une craniectomie, puisque 18 mois et 2 ans après le début de leurs troubles toute trace de stase a disparu, la vision est demeurée normale, et toutes deux ont repris leur vie ordinaire depuis longtemps déjà.

Après avoir exposé les détails utiles de leur histoire, nous donnerons les raisons (écrites dès le début du passage des malades à la clinique) de notre opposition au traitement chirurgical, puisque, aussi bien, l'épreuve du temps est venue consacrer la valeur que nous leur avons attribuée.

Observation I. — R. O... Marie, 17 ans, femme de chambre.

Vers le 25 mars 1931, Mlle R. est prise de céphalées qui occupent la région frontale : ces douleurs sont constantes, sourdes, ne présentent pas de paroxysme et ne sont pas influencées par la position de la tête. Elle n'a pas de vomissement, pas de nausée ; mais elle voit double, et sa voix a un timbre un peu nasoné. Elle ne se plaint de rien d'autre.

Une enquête sur le passé de la malade apprend bientôt que le 25 février 1931 elle a été hospitalisée pour une rougeole, bénigne, et que le 17 mars elle a eu une angine. Pendant les huit jours qu'a duré cette seconde infection, elle a souffert de céphalées occipitales.

Quand elle entre à la clinique (le 31 mars 1932), nous constatons un strabisme interne de l'œil gauche, récent, une parésie faciale du même côté et de type périphérique, une hypotonie avec début d'atrophie de la moitié gauche de la langue, et un nystagmus giratoire horaire aussi bien dans le regard vers la gauche que dans le regard vers la droite.

L'examen de l'appareil vestibulaire est pratiqué au complet, et tout se passe comme on l'observe habituellement dans certaines affections bulbaires (la syringobulbie, tout particulièrement) : les épreuves instrumentales donnent des résultats qu'on peut interpréter de la façon suivante : un certain groupe de fibres vestibulaires, les plus basses, est irrité dans la moitié gauche du bulbe et ne gêne pas sensiblement l'activité réactionnelle des fibres vestibulaires susjacentes du même côté ni de celles du côté opposé.

L'examen du fond d'œil avait montré une forte stase bilatérale et le diagnostic de « tumeur de la fosse postérieure » avait été porté en dehors de nous, accompagné de la mention « intervention urgente ».

L'existence d'un *syndrome vestibulaire dysharmonieux* (1) nous fait suspecter celle d'un trouble cérébelleux, et nous trouvons en effet que l'épreuve du doigt au nez est presque régulièrement incorrecte avec la main droite.

Il n'existe pas de trouble pyramidal net, ni du type irritatif ni du type déficitaire ; le signe de Babinski fait défaut et la manœuvre de la jambe est négative ; on doit signaler pourtant l'abolition ordinaire du réflexe cutané plantaire des deux côtés et celle des réflexes abdominaux à gauche.

La ponction lombaire, faite en position couchée, donne à l'appareil de Claude, le chiffre initial de 31 c. (donc hypertension certaine) ; un léger effleurement compressif des jugulaires la fait monter à 35 c. ; elle revient ensuite à 29, rapidement.

On prélève seulement 2 cmc. de liquide par prudence. On y trouve 2 cellules 2 par mmc. l'albumine ne paraît pas en quantité augmentée, au simple examen à la chaleur.

Les différents troubles cliniques notés plus haut se développent légèrement dans les jours qui suivent, mais vers le 22 avril la céphalée cesse.

(1) Ce syndrome était constitué dans l'espèce, par les éléments suivants : nystagmus giratoire gauche, déviation des bras tendus *du même côté*, Romberg vestibulaire droit. Consulter sur le syndrome vestibulaire dysharmonieux, le travail paru dans la *Science médicale pratique*, 1931, où se trouve la bibliographie d'ensemble.

On nous presse d'agir chirurgicalement ; des examens successifs, 22 avril, 28 avril, 5 juin, 18 juin montrent en effet une stase énorme.

Nous notons alors dans l'observation les considérations suivantes :

« Bien que la stase papillaire soit forte et qu'il y ait de l'hypertension du L. C.-R., nous ne croyons pas à l'existence d'une tumeur cérébrale, qui pourrait siéger, d'après plusieurs signes, dans la fosse postérieure, et intéresser particulièrement la moitié droite du bulbe.

« 1° Dans l'hypothèse de tumeur, le développement rapide d'une stase papillaire énorme contraste avec la légèreté de la céphalée qui n'a ni les paroxysmes qu'on lui voit d'ordinaire dans les cas de tumeur à évolution rapide, ni irradiation à la nuque, habituelle dans les tumeurs de la fosse postérieure.

« L'absence de vomissement et de nausée constitue aussi un fait négatif qui nous impressionne et nous fait douter de l'existence d'une tumeur de la fosse postérieure.

« 2° Les troubles les plus importants : stase, céphalée, diplopie, hémiatrophie linguale, paralysie d'un constricteur, du pharynx se sont développés en même temps, et pendant le décours d'une infection nettement caractérisée (rougeole, angine).

« 3° Les troubles vestibulaires sont différents de ceux que nous avons rencontrés dans les différentes tumeurs de la fosse postérieure.

« 4° Il nous paraît exister un désaccord entre l'importance de la stase aiguë et le faible degré de l'hypertension du L. C.-R., bien que la communication entre les cavités céphalique et spinale soit certaine.

« Nous nous rattachons pour ces raisons à l'idée qu'il s'agit chez notre malade d'un processus intracranien, d'origine infectieuse, d'une encéphalite à localisation bulbaire, et non d'une tumeur, et nous instituons une thérapeutique anti-infectieuse (iodaseptine, salicylate intraveineux, urotropine, etc.). »

Nous convenons avec la malade qu'elle se prêtera à de nombreux examens oculaires, qu'elle nous tiendra au courant de tout fait nouveau et restera sous notre surveillance attentive.

Elle quitte la clinique.

Le 5 juin, on note le même état du fond d'œil avec une vision toujours normale ; le 18, la stase apparaît un peu plus prononcée à droite qu'à gauche, aucun abaissement de l'acuité visuelle.

Le 19 juin, la malade entre pour quelques jours à la clinique ; on lui fait une nouvelle ponction lombaire en position horizontale qui donne les résultats manométriques suivants :

Pression initiale 31 c., par pression très légère des jugulaires 39 c., descente rapide à 31 c. quand on lâche les jugulaires.

On prélève 2 ou 3 cm^3 seulement de liquide où l'analyse montre 2 cellules par mmc. et 0,25 cgr. d'albumine.

Le 2 juillet, on écrit : la stase a diminué ; et de nouveau les 28 juillet 24 août.

Le 30 septembre, on nous écrit : « Le fond est en voie d'amélioration » ; à droite la pupille est toujours floue mais ne présente plus de saillie.

La malade se trouve en très bon état, n'a plus aucune céphalée, mais la diplopie et les autres signes d'atteinte bulbaire subsistent ; nous la surveillons toujours.

Le 26 janvier 1933, un nouvel examen fait par le Dr Metzger permet de consigner les faits suivants :

La malade se trouve en très bonne santé ; elle se plaint seulement de diplopie (par strabisme interne de l'œil gauche qui n'a pas varié) et d'avaler quelquefois de travers ; son nystagmus horaire est toujours présent, ainsi que l'hémiatrophie linguale droite, la parésie de la moitié gauche du voile et du constricteur supérieur gauche du pharynx.

L'épreuve du doigt au nez est encore un peu troublée à gauche ; on trouve enfin un déficit pyramidal léger et même douteux à gauche : la manœuvre de la jambe est un peu positive au 2e temps de ce côté :

La vision est toujours absolument normale ; les veines du fond d'œil restent légèrement dilatées à droite et à gauche.

Observation II. — Mlle Es... Berthe, 18 ans, nous est adressée le 15 juin 1931, par le Dr Franck, de Bischviller, que nous tenons à remercier bien vivement.

Le 25 mai 1931 la malade a un accouchement normal ; elle ne présente comme trouble consécutif que des phénomènes d'entérite sans fièvre, qui durent 4 jours, et un début de mastite.

Le 11 juin suivant, une céphalée intense apparaît dans toute la moitié droite de la tête et irradie dans la nuque ; cette céphalée apparaît et disparaît sans cause nette ni horaire régulier ; elle dure quelquefois une heure, d'autres fois un jour entier ; l'application de glace la soulage nettement.

En même temps, la malade a une photophobie prononcée, surtout pour la lumière artificielle ; elle vomit plusieurs fois, mais ces vomissements sont difficiles et douloureux et ne durent que quelques jours. Enfin elle se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges qui paraissent vrais ; ces deux phénomènes apparaissent seulement quand elle se lève ou reste assise ; elle se sent très faible et souffre quand elle tourne la tête ou exécute des mouvements de latéralité des yeux un peu forcés.

A son entrée à la Clinique, le 15 juin, tous ces phénomènes subjectifs existent encore ; on note une diplopie dans les regards latéraux, des troubles vestibulaires cliniques (latéropulsion droite, nystagmus dans les regards latéraux, horizontal dans le regard vers la droite, horizonto-giratoire dans le regard vers la gauche) et quelques réactions instrumentales anormales parmi lesquelles nous notons seulement ici l'absence totale de vertige provoqué qui contraste avec les sensations vertigineuses spontanées accusées par la malade. En outre, il existe un signe de Babinski net à droite et à gauche, sans signe net de déficit pyramidal. L'appareil cérébelleux est normal ainsi que la sensibilité et les sphincters.

La pression artérielle maxima est seulement de 10,5 à notre pléthysmo-oscillomètre et les oscillations très faibles. Le sang examiné le matin à jeun donne les chiffres suivants : Hématies 4.280.000, Globules blancs : 13.250, Hémoglobine : 80 % au Talquist.

L'examen du fond de l'œil montre une stase bilatérale ; et la malade passe pour quelques jours dans le service de notre collègue le Pr Weill pour examen oculaire complet. On nous dit le 29 juin : stase papillaire aux deux yeux ; examen au Bjerum, normal ; diplopie difficile à interpréter.

Chez cette malade encore et malgré la stase bilatérale nous ne pensons pas qu'il s'agisse de tumeur cébébrale. Les céphalées franchement unilatérales ont disparu peu de jours après son entrée à la clinique, et les troubles qu'elle a encore sont d'un ordre

bien spécial : quand elle se lève brusquement de son lit, « elle voit noir » pendant quelque secondes et ce phénomène se reproduit quelquefois dans la journée, quand elle se met brusquement debout ; les sons aigus lui donnent des bourdonnements de l'oreille droite. Elle se trouve en état de faiblesse désagréable à peu près constamment, mais beaucoup mieux pendant quelques heures après les repas.

Le 22 juillet nous pratiquons la ponction lombaire. La malade étant en position assise nous trouvons à l'appareil de Claude 61[c] ; la pression légère sur les jugulaires le fait monter à 75[c], il redescend rapidement à 65[c]. Sans retirer de liquide, nous inclinons doucement la malade sur son lit, et quand elle est en position strictement horizontale, la pression est de 41[c]. Il existe donc une hypertension nette du L. C. R. ; nous en retirons quelques centimètres cubes seulement et l'examen y décèle 1 élément cellulaire par mmc. ; la chaleur ne provoque aucun trouble.

La discussion du diagnostic nous amène à la conclusion que, malgré les maux de tête et les vomissements du début malgré la stase papillaire et malgré l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, il ne s'agit pas d'un néoplasme cérébral et nous prenons sur nous de ne pas faire opérer la malade (une craniectomie de la fosse postérieure avait été proposée).

A vrai dire, nous ne portions aucun diagnostic positif net et simple pour justifier l'abstention thérapeutique (chirurgicale) à laquelle nous nous tenions, et aujourd'hui comme alors, nous pensons que nous nous sommes trouvé en présence d'une malade affaiblie par l'accouchement, en état de débit sanguin insuffisant (faiblesse des oscillations), d'hypotension artérielle, et de légère infection probable (13.500 leucocytes le matin à jeun). Cet ensemble de conditions expliquait assez bien l'apparition des troubles visuels dans la station debout, le maximum des céphalées quand la malade était à jeun, leur disparition momentanée à la suite des repas et même jusqu'à un certain point le signe de Babinski bilatéral (par ischémie de faisceaux pyramidaux).

Mais nous ne comprenions pas pourquoi il y avait stase papillaire et hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'idée d'une épendymite infectieuse fut naturellement agitée ; mais la formule cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien lui était plutôt contraire.

Nous traitâmes la malade par des injections de sérum glucosé et par des anti-infectieux.

Le 8 septembre, il y a toujours une énorme stase, mais la vision est normale ; l'examen clinique nous montre que le signe de Babinski a disparu à droite.

Le 26 du même mois nouvel examen : forte stase, mais vision normale.

La malade quitte la clinique et le traitement que nous lui avons appliqué est continué quelques temps Elle reprend bientôt son travail et le 31 janvier dernier, il y a quelques jours par conséquent, la malade est venue se représenter à nous.

Elle ne se plaint plus d'aucun des troubles qui nous l'avait amenée ; elle a travaillé sans arrêt, en dehors d'une courte période où une atteinte de diphtérie, très bien supportée d'ailleurs, la fit quitter son usine.

Il n'y a plus aucun trouble pyramidal ni vestibulaire, et notre Collègue le Prof. Weill, nous a fait tenir le billet suivant : Il n'y a plus trace de stase :

Voilà donc deux malades chez lesquelles un syndrome d'hypertension complet a évolué vers la guérison sans traitement chirurgical. Chacun deux appartient à une catégorie différente : le premier se rattache probablement au groupe des encéphalites postinfectieuses avec syndrome d'hypertension cranienne.

Le second s'apparente plutôt avec l'épendymite séreuse aiguë et garde un cachet assez spécial du fait des circonstances à la suite desquelles il s'est développé et de l'état vasculaire et sanguin anormal de la malade.

Chacun d'eux appellerait des discussions et mériterait peut-être des développements sur certains détails de son histoire clinique : nous tenions seulement aujourd'hui à attirer l'attention sur ces cas impressionnants qui semblent réclamer une opération d'urgence et devant lesquels l'abstention chirurgicale semble pourtant la meilleure conduite à tenir, même à notre époque où les neuro-chirurgiens parlent volontiers de trépanation exploratrice.

Nous tenions aussi à exposer les raisons pour lesquelles nous avons pensé qu'une infection était plutôt en jeu qu'une tumeur.

On pourra nous objecter que les phénomènes ne datent que de 18 mois et deux ans et que parler de guérison est encore prématuré. Nous acceptons volontiers cette réserve, mais nous pouvons soutenir au moins que les deux femmes dont l'histoire précède, se comportent actuellement dans la vie, comme si elles n'avaient jamais rien eu au fond d'œil et quelles ont conservé jusqu'à maintenant une vision parfaite.

La déviation de l'index, dans l'épreuve de la déviation dite spontanée, dépend de réflexes statiques cérébraux de type conditionnel non moins que des réflectivités cérébelleuse et labyrinthique, par J. Froment et R. Mayoud (de Lyon).

Tour à tour utilisée pour interroger le cervelet, les canaux semi-circulaires ou les otolithes, l'épreuve de la déviation spontanée a semblé dans bien des cas comme embrumée de mystère, d'incertitude et de contradictions.

Mais n'est-ce pas la trop habituelle méconnaissance du facteur cérébral qui a empêché de comprendre nombre de variations observées tant chez le normal que chez le sujet atteint d'affections du vestibule ou du cervelet ?

C'est pour attirer l'attention sur l'importance de ce facteur, à nos yeux primordial, que nous avons brièvement consigné dans cette note préliminaire le résultat d'une enquête patiemment poursuivie depuis déjà 5 ans, De nombreux travaux de langue allemande, auxquels Reys faisait allusion à la société d'Oto-neurologie de Strasbourg, bien que de points de vue différents, aboutissent à des conclusions du même ordre. Si les dimensions de cette note ne nous permettent pas de les citer ici, du moins, nous proposons-nous d'en faire état comme il convient, dans un travail ultérieur.

I. — *De la déviation spontanée de l'index chez l'homme normal.*

Quoiqu'en pensent la plupart des auteurs, il est fréquent d'observer chez le normal des déviations spontanées de l'index de grande amplitude.

Quand, par exemple, l'homme normal porte la tête en arrière, on voit souvent son index se déplacer vers le haut. Dans ce cas, rien ne s'oppose à ce que l'on mette, sans plus, en cause un reflexe otolithique. Mais que dire quand une déviation de même sens et de même amplitude se produit alors que, la tête étant maintenue immobile, le sujet n'a fait que porter les yeux en haut. Nous ne sommes pas les seuls à avoir fait de telles constatations Des déviations de l'index en relation avec le changement de direction du regard ont été également signalées par Fisher et par Kiss.

Mais il y a mieux encore. Il suffit parfois que la tête bien maintenue restant fixe et les yeux demeurant immobiles et gardant exactement la même direction, le sujet observé se mette à penser au plafond (le doigt de l'observateur qui sert de repère étant convenablement masqué) pour que l'index se dévie de même. Il va sans dire que des reflexes vestibulaires ou cérébelleux ne sauraient alors être mis en cause. Il y a bien reflexe, mais réflexe cérébral s'adaptant en quelque sorte au changement de direction ou, si l'on préfère d'orientation, de la pensée dans l'espace. Nous surprenons ici sur le fait l'intervention indéniable des réflexes statiques supérieurs dont il faut bien pourtant se décider à tenir compte.

Comment comprendre en dernière analyse la déviation spontanée de l'index. On ne peut la tenir pour simple déclanchement d'un réflexe otolithique modifiant brutalement sans plus le tonus des muscles extenseurs ou des fléchisseurs. Elle dépend de tout un ensemble de réflexes de niveau différent, de mécanismes divers, qui ont pour but de mettre en harmonie la position et les gestes du bras, avec ceux de la tête, voir même avec l'orientation de la pensée et de l'attention, prélude et fin dernière de ces changements d'attitude : *gesta animi per corpus.*

Les sensations nées au niveau des otolithes, des canaux semi-circulaires et des muscles du cou (Magnus et de Kleyn) interviennent ici à n'en pas douter. Mais s'ils sont manifestement seuls en cause chez l'animal décérébré, il en est tout autrement chez l'homme. Dans l'interprétation de la déviation spontanée de l'index comme dans toutes les actions nerveuses supérieures, suivant l'expression de Pavlov, il faut nécessairement laisser place aux réflexes conditionnels. Si l'élévation du regard, si le seul fait de penser au plafond dévient l'index, c'est que geste, attitude et pensée, sont toujours plus ou moins intimement associés. Le bras et par suite l'index n'ont fait en somme que s'adapter à des desiderata statiques complexes ou mieux qu'à se mettre en harmonie avec l'attitude ou avec la pensée. Et certes il n'est pas indifférent que les gestes et les attitudes du corps automatiquement s'harmonisent avec ce que l'on peut appeler les gestes et les attitudes de la pensée. Cette harmonie est nécessaire. Est-il surprenant alors que le cerveau, cet organe d'attention à la vie, suivant la forte expression de Bergson, ait par des réflexes supérieurs intimement agencé cette indispensable synthèse.

« L'homme, disons-nous, ne tient pas en équilibre, il s'y maintient. » Pour y parvenir il faut qu'en chaque attitude et à chaque instant, inconsciemment il règle le tonus particulier que pour chacun des muscles en cause implique cette attitude. Que l'on veuille bien prendre en considération un sportif en train d'exécuter quelque mouvement complexe d'équilibre délicat. Laisse-t-il fortuitement s'évader ses yeux ou sa pensée hors de la direction voulue ? l'interroge-t-on au moment critique, il n'a garde de tourner les yeux vers vous, et non moins de répondre à votre interpellation. Il diffère toujours sa réponse ou la fait évasive pour ne pas courir les risques que comporte toute inopportune distraction. Silencieux et recueilli il achève son tour de force statique, puis soudain libéré il se retourne et avec retard répond tout comme s'il avait dû méditer sa réponse.

Si l'on tient compte de la complexité du mécanisme régulateur de la statique humaine, tel qu'il s'avère lorsqu'on suit l'homme en toute attitude comme l'un de nous l'a demandé à plusieurs reprises, on est fatalement conduit à la conception de réflexes statiques cérébraux du type conditionnel s'intriquant avec les réflexes statiques sous-jacents qui leur sont subordonnés. On a trop pensé à ceux-ci et beaucoup trop oublié ceux-là.

II. — *De la déviation spontanée de l'index en oto-neurologie.*

Rien n'est plus variable que le sens de la déviation de l'index, au cours des affections labyrinthiques ou cérébelleuses.

Dans les otites et les labyrinthites aiguës, parfois dans les lésions cérébelleuses d'installation rapide et récente, le sens de la déviation obéit aux règles qu'ont si bien précisées Barany d'une part, Quix de l'autre.

Dans les labyrinthites chroniques par contre ou dans les affections nerveuses qui lèsent les voies vestibulaires, les exceptions semblent devenir la règle. Un fait nous a avant tout frappé, en ce qui concerne cette catégorie de malades. Si l'on pratique deux ou trois examens à quelques minutes d'intervalle, les résultats en sont souvent totalement différents. Nous l'avons vérifié un très grand nombre de fois dans les labyrinthites syphilitiques, chez des vertigineux, et tout aussi nettement chez des parkinsoniens. A une déviation nette de 5 à 10 centimètres vers la droite succède souvent en quelques minutes, et toutes choses égales d'ailleurs, une déviation de semblable amplitude vers la gauche.

Ces contradictions et ces apparents paradoxes s'expliquent aisément si l'on met encore ici au premier plan le facteur cérébral. Un des caractères les plus remarquables des troubles statiques d'origine labyrinthique est la rapidité et souvent la perfectiou de la compensation. Le mécanisme de cette compensation dépend à n'en pas douter du cerveau. Si la correction est complète, l'index ne dévie plus. Si elle demeure insuffisante, la déviation ne fait que s'atténuer. Par définition même, cette correction doit demeurer assez longtemps incertaine et par suite variable d'un instant à l'autre. De là sans doute, en pareil cas, les vicissitudes de la

déviation de l'index tiraillé, en quelque sorte, par le trouble labyrinthique et par la compensation cérébrale, plus ou moins relative.

D'autres facteurs doivent encore intervenir et ceci paraît certain chez le parkinsonien. Qu'est-ce en effet qu'un tel malade du point de vue physiopathologique ? Un dystasique ou, en d'autres termes, un sujet dont le mécanisme de stabilisation automatique et par suite d'adaptation aux diverses attitudes est troublé. Tant bien que mal il y remédie. Et c'est pourquoi sans doute, en toute attitude, il semble condamné à se recueillir, pour rester en équilibre. Il ne peut pas se libérer de cet impératif catégorique dont le normal ne subit qu'incidemment le joug. Qu'un ami le croise, l'interpelle pour lier conversation, l'arrête, l'oblige à rester là, planté au milieu de la rue sans qu'il puisse solliciter le secours de quelque appui temporaire, et voici notre parkinsonien au supplice. Pourquoi ? Ne lui demande-t-on ce qui est pour lui, pauvre dystasique, bien autrement difficile que de se déplacer et plus encore une fois lancé que de continuer à courir. On le fait rester planté immobile tout en le distrayant inopportunément de sa nécessaire vigilance statique.

Si donc son regard qui garde une direction fixe de nécessité, est détourné sans même que sa tête se déplace — si même la tête et les yeux demeurant tournés dans la même direction, l'attention est pour quelque motif subitement détournée hors de la direction requise — il sera plus que tout autre condamné à s'adapter à la situation nouvelle. N'est-ce pas ce dont témoigne en définitive le déplacement de son index qui doit s'harmoniser aux changements d'attitude non seulement de sa tête, mais encore de ses yeux, voir de sa pensée.

Le test du poignet permet en quelque sorte de suivre les émigrations de la rigidité parkinsonienne qui ne cesse, tant bien que mal de s'adapter à tous les désiderata de la statique, ainsi que l'un de nous l'a cent fois constaté et maintes fois signalé à la Société de Neurologie depuis 1927. Il tente même de s'adapter à des désiderata qui nous semblent singulièrement subtiles. Mais les réflexes conditionnels alimentaires si minutieusement et si remarquablement mis en évidence par Pavlov chez le chien sont-ils moins subtils ? Pour poursuivre ses expériences et éliminer toute cause d'erreur n'a-t-il pas dû se créer de toutes pièces un laboratoire à nul autre pareil, soustrayant l'animal en expérience à tous bruits du dehors, voir au contact et à la vue de l'expérimentateur.

Ce que nous venons d'expliquer pour le parkinsonien doit être dans une certaine mesure applicable à d'autres déséquilibrés oto-neurologiques.

On a trop la paresseuse habitude d'assimiler les mouvements réactionnels des membres à la phase lente du nystagmus. Celui-ci a une valeur sémiologique, très précise et qui reste telle, parce qu'il analyse et distingue le facteur labyrinthique représenté par la secousse lente et le facteur cérébral qui répond à la secousse rapide.

Les mouvements de l'index, par contre, confondent ces deux éléments, en font la somme algébrique. Ainsi que le disait Hautant dans son

excellent rapport : « La fragilité de l'épreuve de l'indication doit toujours rester présente à l'esprit de l'observateur ».

Dans les affections aiguës le facteur labyrinthique domine, il est vrai, nettement. A cet impératif catégorique l'index doit obéir. Dans de tels cas l'épreuve garde son indiscutable valeur.

Mais dans les affections chroniques la compensation prend une part souvent prépondérante. Comment déterminer alors la part respective de la réflectivité vestibulaire et de cette réflectivité cérébrale du type conditionnel dont l'intervention change, complique et, pourrait-on dire, vient si souvent embrouiller les résultats. Il est bien difficile dès lors de reconnaître dans de tels cas à la déviation spontanée de l'index une valeur décisive.

Myélite émétinique aiguë, par M. B. Conos (de Constantinople).

L'émétine, qui est le médicament spécifique efficace de l'ambiase, réserve son action nocive pour le système nerveux et elle est déjà rentrée dans le cadre des causes classiques de la polynévrite ; mais ce qu'on ne connaît pas encore, c'est que l'émétine peut, avec moins de fréquence il est vrai, se localiser sur la moelle épinière et produire des phénomènes en conséquence. J'ai eu l'occasion d'observer au moins deux cas de myélite émétinique que je me permets de rapporter ; mais je les ferai précéder d'un autre cas qui fait pour ainsi dire le trait de transition entre la polynévrite et la myélite émétinique. Je m'abstiendrai d'ajouter un autre cas où le tableau clinique pourrait être attribué à une poliomyélite antérieure aiguë.

Observation I. — Mme A. K., 53 ans, veuve, est venue me consulter le 14 mai 1931 pour faiblesse des jambes.

Depuis le 10 mars 1931 elle était sous traitement pour une dysenterie amibienne ; on lui a fait plusieurs injections d'émétine. Depuis 15 jours elle a ressenti un engourdissement des pieds qui est progressivement monté pour, finalement, gagner le ventre. En même temps elle avait souvent des envies d'uriner. Actuellement, elle se sent les membres engourdis, glacés ; elle marche avec beaucoup de peine, surtout elle monte très difficilement l'escalier en s'appuyant sur la rampe et en traînant les jambes.

Objectivement, réflexes rotuliens bons, réflexe achilléen normal à gauche, diminué à droite. Les masses musculaires du mollet sont douloureuses à la pression. La sensibilité objective est normale. La force musculaire bonne.

Urines normales. Tension au Vaquez 14-8.

Wassermann négatif.

17 *août* 1931. Les jambes vont mieux, la malade marche sans canne. Elle a pourtant encore un engourdissement et un fourmillement dans les jambes. Mais depuis un mois elle souffre de douleurs lombaires qui se propagent dans les côtés et au ventre en forme de ceinture. Parfois elle ressent une brûlure dans la vessie et éprouve une difficulté pour émettre les urines ; mais en général, elle urine bien quoique plus souvent que d'habitude. Quant aux selles, elle va à la selle irrégulièrement avec des alternatives de diarrhée et de constipation.

Les réflexes, rotuliens plantaires, abdominaux sont normaux, les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Sensibilité normale

19 *décembre* 1931. Les orteils sont engourdis. Les jambes sursautent la nuit. Douleurs

aux jambes et aux côtés. La malade se plaint surtout de l'estomac, elle a de temps en temps des nausées, elle est plutôt constipée. Tous les réflexes sont normaux, excepté les réflexes achilléens qui sont diminués, principalement à droite.

Observation II. — A..., 55, marié. Je l'ai vu, en consultation avec le Dr Achet, le 6 septembre 1932.

Eczémateux de longue date, il a été traité par un spécialiste. Dernièrement il a eu la dysenterie amibienne, vérifiée par l'examen des selles et on lui a fait 6 injections d'émétine à 0,04. Cinq jours après la dernière injection, c'est-à-dire il y a 4 jours, le malade a ressenti un engourdissement et une faiblesse dans la jambe droite qui a rapidement évolué par une paralysie complète ; depuis deux jours la jambe gauche est prise à son tour. Le malade urine souvent et peu chaque fois, mais avec une certaine difficulté ; il doit exercer une compression pour émettre les urines. Aujourd'hui il dit qu'il ne peut pas bien fermer la main droite.

A l'examen objectif, rien aux yeux, rien aux membres supérieurs. La jambe droite est complètement impotente, le malade ne peut ni l'étendre ni la fléchir ni, bien entendu, la soulever au-dessus du plan de son lit ; la jambe gauche, il peut la fléchir et l'étendre, mais il ne peut pas la soulever.

Les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, abdominaux sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire à gauche en flexion, à droite en Babinski.

La sensibilité objective est très troublée au tact elle est complètement abolie des deux côtés jusqu'aux genoux. Principalement à droite la sensibilité au toucher est abolie davantage dans la surface externe de la jambe, de la cuisse de la fesse, jusqu'aux lombes. La piqûre est perçue, mais la sensation est émoussée. Il en est de même avec la sensibilité articulaire qui est totalement abolie dans les articulations des orteils. La pression n'est pas perçue du tout. A gauche, la sensibilité est troublée à un degré plus léger, mais dans le même ordre qu'à droite.

18 *octobre* 1932. — On lui a fait 10 injections intraveineuses de salicylate de soude à 1,0 et 20 injections sous-cutanées de strychnine à 0,001 et à 0,002. L'état local est considérablement amélioré, le malade peut fléchir et étendre les jambes ainsi que les soulever, du plan du lit 15 à 20 cm. haut, aussi bien lorsqu'elles sont fléchies que lorsqu'elles sont en extension. Les jambes peuvent opposer une légère résistance à l'extension passive.

Le réflexe rotulien à droite plus tôt diminué, à gauche presque normal. Les réflexes achilléens sont très diminués bilatéralement, ils ne se produisent presque pas. Le réflexe plantaire est indifférent. Les réflexes crémastériens et abdominaux abolis.

La sensibilité est partout bonne aussi bien superficielle que profonde et à tous les modes. Les sphincters fonctionnent bien, parfois le malade éprouve une certaine dysurie par insuffisance vésicale.

L'état du malade serait de beaucoup plus satisfaisant si un nouveau trouble n'avait pas fait son apparition : depuis plus de 10 jours il y a un œdème des pieds jusqu'à l'ombilic uniformément distribué partout, la peau conserve son teint normal, mais elle est tendue. L'œdème est légèrement douloureux. Pas de phlébite visible.

Rien du côté des yeux, de la langue, des membres supérieurs.

10 *décembre* 1932. L'œdème a progressivement rétrocédé par la position élevée et déclive des jambes et par le massage sans pourtant disparaître. L'état général s'est régulièrement amélioré, l'état local a rapidement pris une allure favorable, le malade a pu quitter le lit, faire quelques pas dans la chambre et aujourd'hui il a pu sortir en promenade. Naturellement les jambes sont encore faibles. Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe plantaire normal des deux côtés.

20 *décembre* 1932. Aujourd'hui il est venu me consulter, dans mon cabinet. Il y a encore un léger œdème des jambes et des pieds. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux, peut-être un peu vifs à gauche. Les réflexes plantaires en flexion, les réflexes crémastériens abolis, les réflexes abdominaux normaux. La force musculaire aux membres inférieurs est bonne, un peu diminuée à droite. La sensibilité à tous les modes parfaite. Ni atrophie, ni steppage.

Le malade, étant assis ou même étendu dans le lit, ressent parfois quelques picotements dans les pieds (plante, dos, chevilles). Lorsque, à la suite de l'eczéma, il a une forte démangeaison dans l'aîne et le scrotum, il a la sensation comme si un courant électrique traversait le membre de haut en bas et la jambe fait des mouvements involontaires.

Lorsque le malade, de la position assise, dans laquelle il est resté plus ou moins longtemps, au moins une heure par exemple, se met debout, il a deux ou trois « secousses » à partir des lombes jusqu'aux genoux, avant d'assurer son équilibre statique.

Les fonctions génitales du malade restent normales, mais dernièrement il a vainement essayé d'avoir un rapport.

La miction est bonne. La tension artérielle 15-9 au gallavardin.

Observation III. — Mme E. A..., 46 ans.

Arthritique et nerveuse, je l'avais souvent examinée dans le passé. Il y a 15 mois, elle a eu une dysenterie amibienne vérifiée par l'examen des matières fécales et elle a été soignée par des injections d'émétine. Vers la fin du traitement elle avait ressenti ses jambes faibles, et un neurologue qu'elle avait consulté, ayant trouvé des phénomènes paraplégiques d'origine myélitique plus prononcées à la jambe gauche, a soupçonné la syphilis et a proposé une ponction lombaire que la malade a refusée. Le Wassermann était franchement négatif dans le sang.

Petit à petit, la malade a récupéré la force de ses jambes et pendant tout l'été elle s'est senti bien. Depuis quelque temps, souffrant de douleurs à la jambe elle m'a consulté.

A l'examen objectif j'ai constaté ce qui suit. Malade obèse. Rien aux yeux et aux membres supérieurs. Le trajet du nerf sciatique droit est un peu douloureux, mais il n'y a pas de points de Valleix à proprement parler ni signes de Lasègue. Les douleurs se localisent surtout sur les tendons qui forment les parois latérales du creux poplité lors de l'extension.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, surtout à gauche, clonus à gauche, tendance à la trépidation épileptoïde à droite. Réflexe plantaire à droite indifférent, à gauche en Babinski net. Les signes d'Oppenheim, de Gordon, de Schaeffer, de Rossolimo sont négatifs des deux côtés. Les réflexes abdominaux ne se produisent pas, d'ailleurs les parois abdominales sont garnies d'une très forte couche de tissu graisseux.

La sensibilité objective superficielle et profonde est normale.

La miction est bonne, elle l'a toujours été.

Abondance d'acide urique dans les urines.

La tension artérielle au Gallavardin 12 1/2-8.

Les manifestations du côté des réflexes tendineux et plantaires, les troubles de la miction, l'absence de phénomènes névritiques ne laissent aucun doute sur l'origine médullaire du tableau clinique de nos malades. L'absence de toute autre raison pouvant donner une myélite, la négativité de la séro-réaction, conforme d'ailleurs avec les antécédents irréprochables de nos malades, l'évolution vers la guérison rapide sans aucune médication spécifique, la coïncidence par contre de l'apparition de la myélite avec les injections de l'émétine, tout cela suffit pour justifier l'affirmation que l'émétine peut produire une myélite aiguë curable.

Mais la myélite émétinique doit en tout cas être très rare, vu le nombre considérable de personnes qui sont soumises au traitement émétinique ; y a-t-il, coexistant, avec l'émétine, une autre cause adjuvante pour la production de la myélite ? Y a t-il une insuffisance d'un des organes défenseurs de l'organisme ? Y a-t-il défaut dans le fonctionnement des glandes ? Les émonctoires accomplissent-ils leurs devoirs ? Qui sait ?

Toutefois dans nos cas il n'y avait rien de frappant et de suggestif. Je ne fais que signaler ces deux cas, l'avenir nous en donnera l'explication.

Ataxie aiguë tabétique, par MM. Vires, P. Rimbaud et Mas.

Si, sous le nom d'ataxie, nous n'envisageons que les incoordinations secondaires aux troubles de la sensibilité, nous voyons que les ataxies aiguës sont rares. Effectivement, depuis la thèse classique de Decourt faite sous la direction du professeur Guillain, trois cas seulement ont été rapportés ; deux par Van Bogaert qui paraissent être surtout des tabes, à marche aiguë et mortelle, et un par Gaté et Devic dans lequel une ataxie d'apparition rapide fut le premier signe de l'affection.

Par contre, les cas plus nombreux d'ataxies aiguës décrits par Noïca et Parvilescu, Cornil et Kissel, Galli Crouzon et Liège, Babonneix et Adeline Sykiotis, apparaissent comme des syndromes d'incoordination cérébelleuse au cours d'une infection, telle la varicelle ou le paludisme.

L'ataxie aiguë tabétique s'individualise nettement : elle apparaît brutalement chez un sujet en apparence sain, l'intensité de l'incoordination le rend en quelques heures semblables à ces grands tabétiques que l'on ne rencontre plus que dans nos hospices ou à Lamalou et qui sont voués à l'impotence absolue.

Dès le premier examen, on trouve les principaux signes de la série tabétique : Argyll, abolition des réflexes, analgésie tendineuse, etc...

Par contre, l'évolution est relativement favorable, sous l'influence d'un traitement spécifique intensif.

Ces ataxies tabétiques aiguës doivent donc être nettement séparées des tabes, qui présentent brusquement une aggravation rapide et dans lesquels la mort est fatale par accidents bulbaires.

Nous avons eu l'occasion d'en observer dernièrement le cas typique que voici :

M. J. José, âgé de 38 ans, entre dans notre service le 7 mai 1932 pour troubles moteurs importants dans les membres inférieurs avec sensations paresthésiques. Ce malade affirme avoir toujours été en excellente santé. Ethylisme avoué.

Il y a un mois environ, il commença à ressentir des douleurs assez vives et brusques dans les membres inférieurs, mais il y a 10 jours, brutalement, lorsqu'il travaillait dans une vigne, les jambes ont paru se dérober, sont devenus extrêmement maladroites et on dû le transporter chez lui avec un véhicule.

Il semble qu'à cette époque, le malade présente déjà de légers troubles sphinctériens, il est obligé de pousser lorsqu'il urine. Il n'avoue aucune perturbation génitale.

A l'examen, la station debout est difficile, le malade est obligé d'écarter les jambes, de prendre un appui. Si on le soutient sous les deux épaules, il parvient à marcher, mais sa démarche est extrêmement ataxique. Il lance ses jambes dans tous les sens, entrecroise ses pieds et s'effondre rapidement, si on ne renforce pas son soutien. Le Romberg est naturellement positif.

Examiné au lit, la force musculaire des membres inférieurs demeure intacte et les diverses épreuves destinées à mettre en évidence son incoordination sont positives ; celle-ci est augmentée par l'occlusion des yeux.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Conservation de la sensibilité tactile. Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Par contre, analgésie tendineuse et testiculaire à peu près complète.

Aucun trouble moteur du côté des membres supérieurs. Pas de paralysie oculaire. Les pupilles sont inégales, mais réagissent cependant à la lumière et à l'accommodation.

Pas de modifications apparentes de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

Le tableau est donc net et seul le diagnostic d'ataxie aiguë paraît s'imposer.

On peut, en effet, éliminer rapidement la claudication intermittente médullaire ou périphérique, seule affection susceptible de frapper ainsi un sujet en bonne santé apparente. Le trouble moteur qui en résulte est au début plus complet, par la suite, au contraire, la récupération fonctionnelle est totale.

Le dérobement des jambes de Buzzard est instantané, fugace, provoqué par la douleur fulgurante. Enfin, les troubles labyrinthiques sont des déséquilibrations passagères, à caractères très particuliers.

Dans notre cas, seule l'intensité de l'ataxie peut donner à notre malade un aspect paraplégique. Dans le lit, les membres se meuvent facilement, la force musculaire est conservée.

Nous avons donc envisagé les différentes variétés d'ataxie aiguë.

La première est l'ataxie aiguë polynévritique qui apparaît toujours rapidement chez un sujet sain, s'accompagnant de troubles sensitifs et signe de Romberg positif. A l'appui de cette thèse, nous avions surtout la notion d'alcoolisme manifeste chez le malade. Par contre, nous n'observions pas de douleurs à la pression des masses musculaires et les troubles sphinctériens paraissent éliminer la polynévrite.

Nous avons envisagé ensuite l'ataxie aiguë de Leyden, syndrome décrit en 1862, puis complété par Wetsphal en 1872.

Mais, dans ce cas, l'affection succède à une maladie infectieuse et s'accompagne de troubles généraux assez importants : fièvre, délire, syndrome confusionnel.

Le syndrome ataxique se rapporte surtout à l'incoordination cérébelleuse (démarche ébrieuse, hypermétrie), à tel point que certains auteurs tel Lévy-Valensi la font rentrer dans le cadre des fausses ataxies. De plus, il n'y a pas de Romberg, les réflexes sont vifs et les troubles sphinctériens font aussi défaut.

Il ne nous restait donc qu'une hypothèse celle de tabes se révélant brusquement par une ataxie.

C'est vers ce diagnostic que nous nous orientons et la ponction lombaire est venue confirmer notre hypothèse.

Bordet-Wassermann : + + +

Hetch-Bauer : + + +

Albumine : 3 gr. 30.

Eléments à la cellule de Nageotte : 10,8.

Nous avons aussitôt commencé un traitement spécifique intensif (9 injections de novarsenobenzol dont 4 à 0,90 : 15 injections de bismuth, intercalées. Après huit jours de repos 20 injections de cyanure de Hg.)

Les troubles sphinctériens les premiers ont été influencés, l'ataxie ensuite s'atténua légèrement, le malade pouvait marcher uniquement à l'aide de cannes.

A sa sortie, le 22 août, le B.W. étant toujours positif dans le liquide céphalo-rachidien nous le priâmes de revenir en novembre après lui avoir conseillé un traitement ambulatoire.

A l'heure actuelle, les progrès réalisés sont sensibles, le malade marche sans canne, mais toujours avec hésitation. Les troubles sphinctériens ont disparu.

Ausun signe de la série tabétique ne s'est manifesté, mais le B.W. est toujours positif dans le liquide céphalo-rachidien et s'accompagne encore d'hyperalbuminose (2,40) avec lymphocytose (93 éléments).

Si nous en croyons Decourt, le pronostic serait relativement favorable, l'ataxie disparaissant complètement par le traitement surtout mercure et bismuth.

Ces ataxies aiguës seraient la conséquence d'un processus aigu de méningo-myélo-radiculite. Cette hypothèse paraît trouver sa confirmation dans les vérifications anatomiques de Van Bogaert, dans deux cas de tabes aigu avec mort par phénomènes bulbaires.

L'auteur insiste sur « l'importance terrifiante » des lésions méningo-vasculaires, la chromatolyse des cellules étant au contraire très rare.

Etant en présence d'un processus inflammatoire à type surtout congestif, le traitement a le temps d'agir avant que s'installent des lésions de sclérose, telles qu'elles nous apparaissent dans le tabes à évolution chronique qu'il est possible d'arrêter dans sa marche mais non de faire régresser.

BIBLIOGRAPHIE

L. Van Bogaert. *Soc. belge de neur.*, 27 janvier 1929.
Cornil et Kissel. *Rev. Neur.*, 1930, page 169.
Decourt. *Thèse Paris*, 1927.
Gaté et Devic. *Soc. méd. hop. Lyon*, 10 janvier 1928.
Noica et Parvulescu. *L'Encéphale*, mai 1928, page 543.
Sykiostis. *Paris médical*, 14 novembre 1931.

Addendum à la séance de juillet 1932.

Paraplégie spasmodique familiale, par Georges Guillain et R. Bize (1).

Il apparaît toujours intéressant de relater, même à titre purement documentaire, les cas de maladies familiales. Parmi celles-ci, la paraplégie spasmodique familiale mérite d'être étudiée ; sa forme dite pure est loin d'être fréquente, car au syndrome paraplégique spasmodique s'adjoignent souvent des signes cérébelleux, extrapyramidaux, montrant une atteinte diffuse qui déborde celle des voies pyramidales. D'ailleurs, on ne peut parler de paraplégie spasmodique pyramidale pure que si l'on a suivi les malades durant un temps très long, car les manifestations cliniques, qui traduisent le déficit d'autres systèmes anatomiques, apparaissent progressivement au cours de l'évolution. Ce sont ces constatations qui rendent si difficiles parfois la délimitation des maladies familiales, en particulier de la paraplégie spasmodique familiale, de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie, maladies en apparence distinctes, qui ont été groupées par M. Mollaret, dans une synthèse générale, sous le nom de « l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse ».

Les deux observations que nous relatons concernent deux enfants

(1) Présentation faite à la séance de la Société de Neurologie du 7 juillet 1932.

d'une même famille, dont l'un est atteint d'une paraplégie spasmodique presque pure, dont l'autre, cousine du précédent, présente des symptômes plus complexes. Certaines particularités des conditions de l'hérédité chez ces deux malades nous paraissent mériter d'être précisées.

Obs. I. — B... Albert, cultivateur, est venu consulter à la Salpêtrière pour la première fois en mars 1930, alors qu'il était âgé de seize ans ; sa mère l'amenait pour des troubles de la marche dont les premières manifestations remontaient à l'âge de onze ans, et surtout parce qu'un frère et deux cousines, ayant présenté au même âge des manifestations identiques, étaient actuellement, l'une complètement impotente, les deux autres décédés ; aussi voulait-elle savoir si l'enfant qu'elle amenait était menacé d'un avenir semblable.

C'est à onze ans que les premiers troubles sont survenus ; c'est au même âge, exactement, qu'ils sont apparus chez les autres enfants ; chez tous aussi, les premières manifestations, qui ont attiré l'attention des parents, ont été exactement les mêmes Avant l'âge de onze ans, l'enfant paraissait absolument normal ; toutefois, l'instituteur avait noté que, peut-être, courait-il moins vite que ses camarades.

La famille a remarqué que, tout d'abord, l'enfant butait continuellement contre les obstacles et notamment que ses souliers étaient toujours usés au niveau de la pointe du pied, alors que les talons demeuraient presque intacts Dans la suite, l'enfant ne marchait plus que sur la pointe des pieds, le talon ne reposant plus sur le sol ; ultérieurement, la démarche devenait tout à fait spéciale, donnant l'impression de dandinement comportant à chaque pas un mouvement en avant du tronc et d'élévation de la cuisse, en avançant la tête et en lançant la jambe à chaque pas, « presque comme une poule », ajoutait sa mère. C'est dans ces conditions que l'enfant a été amené.

L'examen du malade nous a permis les constatations suivantes

Motilité spontanée. — La démarche est spéciale et peut se décrire ainsi. Dans le premier temps ou de propulsion, la jambe mobile repose sur l'extrême pointe du pied ; la jambe fixe repose, non à plat, mais sur le talon antérieur du pied, le tronc étant incliné en avant. Dans le deuxième temps ou d'oscillation, le pied de la jambe mobile est tombant ; aussi, pour ne pas buter, le malade lève la jambe et la cuisse comme dans l'attitude du « steppage », le tronc se redresse d'un mouvement rapide pour aider à cette élévation de la jambe mobile ; la jambe fixe se met brusquement en hyperextension sur la cuisse, donnant un ressaut qui se traduit par une saccade dans la marche, avec projection de la tête en avant. Dans le troisième temps ou de double appui, le pied de la jambe mobile atteint le sol non par le talon mais par la pointe, et comme le pied est en état de contracture et qu'il ne peut subir de flexion dorsale passive, nécessaire à la marche ordinaire, par compensation le tronc se projette brusquement en avant, de façon à permettre la conservation de l'attitude d'angulation du membre. Telles sont exclusivement les caractéristiques

de cette marche : en particulier, on ne note aucune titubation, aucun élargissement du polygone de sustentation et les mouvements associés des bras sont normaux. Cette démarche consiste donc en l'association de steppage, nécessité par l'attitude du pied en équinisme, et en dandinement antéro-postérieur du tronc, nécessité par l'impossibilité de flexion dorsale passive du pied ; ce sont ces caractères qui, dans l'ensemble, donnent l'impression d'une démarche de gallinacée. Mais malgré ces modifications spéciales de la démarche, la motilité des membres inférieurs est convenable, le malade pouvant facilement enjamber les obstacles, monter les escaliers et même circuler à bicyclette ; dans la course, où normalement la propulsion se fait par la pointe des pieds, l'allure du mouvement est même normale de ce fait ; le malade peut sauter en longueur ; le saut en hauteur est possible, mais plus difficile.

La station debout est absolument normale ; il n'existe aucune titubation, même en attitude à cloche pied ; il n'y a pas de signe de Romberg, même en position sensibilisée.

Il n'existe pas de mouvements choréo-athétosiques, mais on note, dans l'attitude du serment notamment, un tremblement assez spécial des membres supérieurs. Ce tremblement est petit, menu, rapide atteignant uniquement les extrémités ; il n'est pas augmenté par l'acte intentionnel ni au cours des différentes modifications de statique ; il rappelle assez par ses caractères le tremblement dit physiologique et ne ressemble nullement au tremblement cérébelleux ou au tremblement parkinsonien.

La motilité des membres supérieurs semble indemne ; tous les actes ordinaires de l'existence sont accomplis sans difficulté ; par contre, certains mouvements fins, comme le geste de se tourner les pouces, sont plus difficiles. Cette difficulté se traduit également dans l'écriture ; alors qu'antérieurement le malade, paraît-il, écrivait facilement et correctement, depuis quelque temps, l'écriture devient malaisée : il se crispe sur son crayon et trace les lettres lentement ; si on lui fait tracer une ligne droite, celle-ci accuse des ressauts, des alternances de zones appuyées et de zones grêles ; par contre, il est facile au malade de tracer une série de lignes horizontales entre deux lignes parallèles verticales. L'écriture se montre appuyée ; le tracé des lettres est irrégulier, comme tremblé ; quelques lettres chevauchent, mais dans l'ensemble, l'écriture est assez correcte.

La parole s'est récemment modifiée ; elle est nasonnée, lente, légèrement scandée. Par ailleurs, de temps à autre, le malade s'arrête, hésite, répète une syllabe, puis reprend la suite de la phrase ; ce bégaiement de type syllabique aurait toujours existé. Pendant la conversation, le facies reste relativement inexpressif, peu mobile, alors même que la motilité volontaire en est normale.

Attitude. — L'aspect du pied est très spécial : les premières phalanges des orteils sont en hyperextension, les dernières phalanges étant au contraire fortement fléchies en griffe ; au gros orteil, le métacarpien est horizontal, la première phalange en hyperextension dorsale, et la seconde

phalange en hyperflexion ventrale, soit donc une disposition en baïonnette. La base antérieure du pied, qui correspond au gril métacarpien, est très élargie. C'est elle qui représente le point d'appui principal du pied ; il existe d'ailleurs une hyperkératose nette au niveau du talon antéro-interne du pied, alors que la peau des talons postérieurs est relativement souple. La courbure plantaire, très concave, devient une véritable excavation, tandis que la face dorsale du tarse bombe nettement ; ces modifications entraînent un véritable tassement antéro-postérieur qui donne l'impression d'un raccourcissement du pied. Par rapport à la jambe, le pied est en équinisme accentué. Enfin, les tendons des extenseurs soulèvent la peau en formant des saillies très prononcées ; en particulier, le tendon de l'extenseur propre du gros orteil semble amarrer celui-ci comme un cordage fortement tendu. En résumé, le pied est tassé d'avant en arrière, élargi latéralement au niveau de sa base antérieure, les orteils sont en hyperextension, la voûte est anormalement concave, l'axe du pied est en équinisme et léger varus ; tous ces caractères sont exactement les même que ceux du pied bot de la maladie de Freidreich.

Par ailleurs, il n'y a ni main bote, ni cypho-scoliose. A noter cependant l'attitude assez spéciale de la tête qui est constamment en flexion antérieure.

Force segmentaire. — Aux membres supérieurs. elle est absolument normale ; aux membres inférieurs elle subit des modifications qui, d'ailleurs, sont celles qui commandent l'aspect du pied. C'est ainsi qu'elle est diminuée pour les péroniers latéraux et les fléchisseurs des orteils (d'où chute du pied en varus), alors qu'elle est conservée pour les jambiers antérieurs (d'où saillie en avant du tarse). De même, au niveau de la nuque, il existe un certain déficit des muscles postérieurs ou extenseurs.

Tonus. — En dehors des modifications segmentaires périphériques impliquées par les attitudes spéciales qui viennent d'être rapportées, le tonus est pratiquement normal. En particulier, ces attitudes ne subissent aucune modification par l'acte volontaire ou statique.

Les épreuves de ballottement, de résistance active des antagonistes, de maintien d'attitude, et la mobilisation passive sont normales.

Réflexes. — Les réflexes tendineux se montrent nettement plus vifs aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; ainsi les réflexes achilléens sont vifs, polycinétiques et donnent lieu à une ébauche de clonus ; les réflexes rotuliens sont vifs, s'accompagnent d'une diffusion exagérée avec réponse contro-latérale, et sont presque cloniques ; le réflexe médio-pubien est vif. Aux membres supérieurs, les réflexes sont peut-être légèrement plus vifs qu'à l'état normal ; les réflexes sternaux et scapulaires sont faciles à rechercher et, de ce fait, peut-être exagérés.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux et même vifs. Il existe un signe de Babinski bilatéral qui est particulièrement net.

Sensibilité. — Elle est absolument indemne à tous les modes (tact, piqûre, température, pression, diapason, arthrocinésie, attitude) ; il n'y a pas d'astéréognosie.

Kinésie cérébelleuse. — Les épreuves index-nez et talon-genou, ainsi que la diadococinésie sont normales.

Fonctions statiques. — La poussée antérieure, postérieure et latérale donne des réponses normales dans les groupes musculaires correspondants, tant dans leur apparition que leur durée. Ces différentes poussées ne provoquent pas de déséquilibre anormal. Les réflexes de posture sont normaux.

Fonctions végétatives. — Les fonctions de déglutition, digestion, défécation, miction, s'accomplissent normalement.

Paires crâniennes. — Elles sont toutes indemnes.

Etat mental. — Les différentes fonctions intellectuelles (attention, fixation, compréhension, discrimination, raisonnement, critique) s'accusent normales. A noter cependant une certaine inertie mentale avec manque d'initiative et qui, avec les tests, se traduit par la médiocrité des réponses vis-à-vis des épreuves nécessitant un effort imaginatif, si léger soit-il (ainsi pour énoncer le plus grand nombre de mots à la minute, comparer de mémoire des objets simples, décrire de mémoire une construction simple, faire une histoire avec quelques mots), alors que des épreuves même assez compliquées (mais ne nécessitant pas de représentation mentale nouvelle) sont convenables. Dans ces épreuves, en effet, consistant simplement en des arrangements, assemblages, combinaisons, ou discriminations, aucun élément nouveau n'est à rechercher. A tenir compte de l'échelle de Binet-Simon, le niveau mental serait celui d'un enfant de 10 ans, sans que l'on puisse cependant être en droit de parler d'arriération ou même de débilité intellectuelle.

De lui-même d'ailleurs, le malade est très passif, restant des journées entières à rêvasser ou à se promener dans la salle, sans occupation fixe, lisant des petits journaux illustrés d'enfants et ne s'intéressant nullement aux occupations qui intéressent certains autres malades (lecture, jeux de carte, T. S. F., etc.).

Il n'existe pas d'anomalie spéciale du comportement ; le caractère, en dehors d'une certaine suggestibilité, est normal.

Examens spéciaux. — *Liquide céphalo-rachidien* : aspect clair ; tension de 20 centimètres d'eau en position couchée ; albumine, 0,40 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt légèrement positives ; cytologie, 2 lymphocytes ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 000002220000000.

Examen ophtalmologique. — Acuité visuelle : OD. et OG. = 10/10. Pupilles : forme et réflectivité normales. Motilité : on ne note pas de limitation apparente des champs d'excursion musculaire, mais il existe un léger strabisme divergent de l'œil gauche, avec diplopie homonyme dans

le regard à gauche (décelable au verre rouge), traduisant une parésie du droit externe gauche ; de plus, nystagmus net dans l'abduction des deux côtés. Champ visuel normal. Fond d'œil normal.

Examen cochléo-labyrinthique (Dr Aubry). — Audition normale. Aucun trouble décelable aux différentes épreuves d'exploration du labyrinthe.

Examen électrique (Dr Mathieu). — Electro-diagnostic classique. Réactions électriques qualitativement et quantitativement normales.

Chronaxies : Extenseur propre du gros orteil.

Droit : 0σ52 au lieu de 0σ24 à 0σ36

Gauche : 0σ60.

Jumeau externe.

Droit : 1σ au lieu de 0σ44 à 0σ72.

Gauche : 1σ 12.

Grossesse, accouchement et naissance ont été normaux ; il n'y a pas eu de convulsions et, en dehors de quelques maladies d'enfant bénignes, aucun fait saillant pathologique n'est à noter.

Obs. II. — B., Marthe, âgée de 29 ans, habite aux environs de Dieppe, chez ses parents, où l'un de nous a eu l'occasion de la voir ; elle est la cousine germaine du précédent malade.

Elle est née à terme ; mais l'accouchement a été laborieux, le travail ayant duré 24 heures en raison de l'étroitesse du bassin de la mère ; il n'y a pas eu d'application de forceps, la présentation était normale ; à la naissance, l'enfant était cyanosé et en état de mort apparente. Dans la suite, il n'y a pas eu de convulsions et, en dehors d'une rougeole et d'une bronchite, aucun fait important n'est à signaler.

Les premières manifestations pathologiques sont survenues à douze ans. Toutefois auparavant, l'enfant ne semblait pas déjà être absolument normale ; elle courait rarement et ne pouvait pas marcher vite ; intellectuellement, elle était en retard par rapport aux enfants de son âge, comprenant et apprenant difficilement ; vis-à-vis de ses camarades, elle était plutôt renfermée, participant peu aux jeux, obstinée et facilement coléreuse.

A douze ans, la marche s'est modifiée ; la pointe du pied a traîné, usant spécialement l'extrémité de la chaussure ; puis l'enfant a eu une démarche dandinante, donnant l'impression de sautiller. Dans la suite, l'affection n'a cessé de progresser. En ce qui concerne la marche, la malade a dû s'aider de bâtons à l'âge de 18 ans, de béquilles à 22 ans, et actuellement, elle est grabataire, pouvant à peine se tenir debout. Les membres supérieurs ont été également atteints : à 18 ans, l'enfant a dû cesser de tricoter ce qu'elle faisait très bien auparavant ; à 22 ans, on a été obligé de l'aider pour découper ses aliments et actuellement elle ne peut se nourrir seule. La parole s'est modifiée vers 15 ans, alors simplement nasonnée et scandée ; récemment elle est devenue presque inintelligible. Depuis une année, il y a incontinence d'urine.

L'intelligence semble enfin régresser ; les ordres compliqués ne sont plus compris ; la malade reste indifférente, figée mentalement dans une rêverie sans objet ; son caractère change, s'oriente vers le puérilisme, avec irascibilité et opposition, ce qui, d'ailleurs, gêne considérablement chez elle un examen neurologique minutieux.

Examen neurologique. — La marche est absolument impossible, la station debout est difficile ; les jambes se dérobent et la malade tombe, en arrière surtout.

Au repos, la tête est animée de mouvements de hochement incessants, sans rythme très régulier. Les doigts et les mains sont animés également de mouvements anormaux ; si l'on essaye de les maintenir passivement, on constate l'existence de mouvements d'opposition du pouce, d'abduction des doigts et d'extension ; ces mouvements étant irréguliers, sans rythme net, procédant par décharges brusques. Dans l'attitude du serment, on constate simplement un petit tremblement menu, rapide, localisé aux extrémités, et qui rappelle le tremblement physiologique. Dans l'acte intentionnel, dans l'épreuve du verre d'eau par exemple, il n'y a pas de tremblement exagéré et l'eau reste dans le verre. La langue, tirée hors de la bouche, reste immobile, sans tremblement.

La motilité des membres supérieurs est assez limitée, en raison des décharges motrices incessantes ; aussi, tout acte minutieux est-il difficile. L'écriture est encore possible, mais les lettres sont très appuyées, leur tracé en est irrégulier et, de temps à autre, une griffe interrompt une lettre comme s'il y avait un véritable dérapage. Ces modifications s'objectivent assez bien sur l'épreuve des lignes horizontales tracées entre deux lignes verticales : les lignes tracées dépassent toutes l'alignement et sont appuyées, irrégulières, tremblées.

La parole est très modifiée : elle est nasonnée et scandée ; la malade répète les syllabes comme dans le bégaiement, puis hésite et explose ; ces modifications ressemblant assez à celles de la sclérose en plaques.

Il n'existe aucun signe kinétique de la série cérébelleuse.

Attitudes. — Le pied est tombant, la voûte plantaire est excavée, le dos du pied saillant, mais la base n'est pas élargie comme dans le cas précédent ; cette différence est peut-être due à ce fait que la malade ne marche pas depuis 6 ou 7 ans.

Le rachis est normal ; la tête est également fléchie en avant.

Réflexes. — Les réflexes achilléens sont vifs, polycinétiques et cloniques ; les réflexes rotuliens sont exagérés avec diffusion contro-latérale et ébauche de clonus ; les réflexes radiaux sont vifs et diffusent dans les fléchisseurs des doigts et du pouce et dans les pronateurs ; les réflexes tricipitaux et scapulaires sont également vifs.

Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs. Le signe de Babinski est bilatéral et le signe d'Hoffmann positif.

Tonus. — En dehors des modifications en rapport avec les attitudes

spéciales, la mobilisation passive, le ballottement, l'épreuve des antagonistes, le maintien des attitudes sont normaux.

Paires crâniennes. — En dehors d'un nystagmus net dans l'abduction des yeux, il n'existe aucune altération des paires crâniennes, tant au point de vue moteur que sensitif ou réflexe.

Etat mental. — Il est difficile, en raison de l'état d'opposition mental de la malade, de faire un bilan exact de ses fonctions intellectuelles. Elle semble néanmoins incontestablement débile, et son intelligence semble bornée à la compréhension et à l'exécution d'ordres et d'actes simples. Elle sait lire et écrire. Ses notions didactiques sont rudimentaires et ses notions arithmétiques limitées à l'addition et aux multiplications élémentaires.

Le caractère est très anormal. Outre l'opposition avec réticence et négativisme qu'elle manifeste, elle est obstinée, facilement irascible. Ses occupations sont celles d'un enfant de 10 ans, et la tournure de ses réponses est assez niaise.

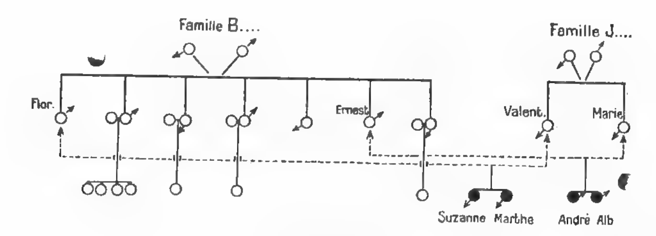


Fig. 1.

Antécédents familiaux. — Les malades atteints sont au nombre de quatre. Tous les quatre, d'après les parents, ont présenté au même âge les mêmes manifestations pathologiques que nous avons signalées.

Tous les quatre, à quelques variantes près, ont, dans la suite, évolué de façon identique. Sur ces quatre enfants, deux sont actuellement vivants : Albert et Marthe, dont nous venons de rapporter les observations. André, frère d'Albert et son aîné de 10 ans, est décédé à 34 ans. Suzanne, sœur de Marthe, et son aînée de 10 ans, est décédée à 32 ans. Le décès de ces derniers est survenu identiquement après une période de paralysie complète, avec état grabataire, gâtisme et escarres.

L'arbre généalogique de la famille se décrit ainsi :

a) La famille B... est composée de 7 enfants : 4 garçons (Florentin, Alfred, Henri, Ernest) et 3 filles (Marie, Pascaline, Joséphine). Les quatre hommes sont mariés et deux le sont avec deux filles de la famille J.. , ils sont les parents des enfants paralysés ; les deux autres le sont avec des filles d'autres familles et ont respectivement 4 et 1 enfant parfaitement bien portants. Parmi les 3 femmes, deux sont mariées et ont des enfants bien portants.

b) La famille J... est composée de 2 filles qui se sont mariées avec Florentin et Ernest de la famille précédente.

C'est de cette union de deux membres masculins de la famille B... et de deux membres féminins de la famille J... que sont nés deux garçons pour la famille Florentin B..., et deux filles pour la famille Ernest B..., soit donc 4 enfants, cousins germains entre eux et tous quatre paralysés.

Il semble que l'on soit en présence d'une maladie familiale de première génération. En effet, parmi les parents de ces enfants et parmi leurs collatéraux, aucun n'est atteint ; les grands-parents des deux familles ont vécu âgés et aucun de leurs collatéraux n'a présenté de maladie similaire ; l'enquête a pu remonter jusqu'aux arrière-grands-parents et leurs collatéraux, et ceux-ci auraient été absolument indemnes.

Existe-t-il une tare dans l'une des familles susceptible d'expliquer cette génération de paraplégiques ? Tous les enfants de la famille B... sont en bonne santé et sont d'ailleurs 7 en tout ; d'ailleurs si une tare existe, elle paraît plutôt venir du côté maternel ; en effet, les enfants issus des collatéraux du côté paternel sont indemnes. Du côté maternel, il n'y a que deux femmes sans autres collatéraux, et qui sont les mères des paraplégiques ; ces deux femme ont une santé qui paraît convenable, leur mère est encore vivante, par contre le père est mort cardiaque à 55 ans. Il paraît important surtout de noter que pour ces deux femmes les accouchements ont été toujours difficiles ; en effet, Suzanne B... et sa sœur Marthe sont nées en état de mort apparente avec cyanose, après un travail prolongé ; pour André, le travail a duré 24 heures ; pour Albert, une application de forceps a été nécessaire.

Ce facteur obstétrical a déjà été signalé, nous le mentionnons sans vouloir en tirer argument.

En résumé, nous rapportons les observations de deux enfants d'une même famille, atteints d'une variété spéciale de paraplégie familiale spasmodique.

Chez l'un, Albert, le tableau est celui d'une paraplégie spasmodique, sans signe cérébelleux, avec quelques troubles de la parole, un léger tremblement des mains, du nystagmus, un pied bot qui ressemble à celui de la maladie de Friedreich, et sans arriération mentale particulièrement sérieuse.

Chez l'autre, Marthe, cousine du précédent, le tableau est plutôt celui d'une diplégie spasmodique à prédominance paraplégique, et s'accompagnant de tremblements, de mouvements choréo-athétosiques et de débilité mentale.

Cette affection familiale, contrairement à certains cas de paraplégie spasmodique familiale, a une extension progressive mortelle.

Ces enfants résultent de l'union de deux frères de la famille B... avec deux sœurs de la famille J... ; de ces deux unions sont nés quatre enfants,

tous quatre atteints de paraplégie familiale ; deux sont les enfants présentés, les deux autres sont décédés vers l'âge de 33 ans. Ces quatre cas semblent être la première et seule génération de cette maladie familiale ; au delà, en effet, aucun cas n'en a été relevé, aussi loin que l'enquête a pu être menée, c'est-à-dire jusqu'aux arrière-grands-parents et à leurs collatéraux.

SOCIÉTE DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 22 septembre 1932.

Présidence de M. Koelichen

Présentations de malades.

Myotonie parétique avec attaques catalepsiques, par Koelichen.

La malade H. P..., âgée de 17 ans, présente depuis son enfance trois ordres de troubles. Des troubles myotoniques apparaissant pendant les mouvements de mastication, les mouvements latéraux de la tête et les mouvements des mains. Un affaiblissement transitoire des mouvements des mains. Un affaiblissement transitoire des mouvements des membres et du tronc apparaissant dans les muscles après l'exécution de la première contraction musculaire et cédant graduellement pendant l'exécution des contractions suivantes. De telle sorte que, quand la malade lève le bras, le premier mouvement est exécuté avec une force normale, mais la seconde exécution du même mouvement est très affaiblie, tandis que pendant la répétition du mouvement indiqué la malade récupère graduellement sa force. Cette parésie postcontractionnelle se manifeste dans tous les mouvements de la malade: si elle se relève de la position assise, elle retombe souvent sur son séant; quand elle commence à marcher, ses premiers pas sont parétiques, mais à mesure qu'elle marche, elle retrouve ses forces et peut parcourir de longs trajets ; quand elle monte un escalier, elle ressent une faiblesse après avoir gravi les 2 ou 3 premières marches, mais bientôt elle peut monter quelques étages sans fatigue. Quand la malade trébuche en marchant ou quand elle est bousculée dans la rue elle s'effondre comme une masse inerte en ne perdant jamais connaissance et peut se lever seulement après quelque temps. Antécédents familiaux et personnels sans importance, aucun membre de la famille n'a souffert de la myotonie.

Objectivement, on constate chez la malade une contraction myotonique par percussion des muscles de la langue, des extenseurs des doigts et des muscles thénariens et fléchisseurs des doigts ; une réaction myotonique des muscles énumérés plus haut par excitation faradique. La percussion répétée des muscles extenseurs des doigts provoque un affaiblissement graduel des contractions des muscles percutés, le même phénomène est provoqué par excitation galvanique répétée avec la cathode. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et ne s'affaiblissent pas par excitation répétée.

Cette malade ressemble au cas publié par Orzechowski sous la dénomination de *Myotonie parétique* qui est caractérisée par une myotonie limitée à certains groupes musculaires et par une parésie transitoire post-contractionnelle de la musculature du tronc et des extrémités. Dans le cas présenté, à ces symptômes s'ajoutent des attaques ressemblant à la catalepsie.

Paralysie zostérienne unilatérale des muscles abdominaux, par M. W. Sterling.

L'observation concerne une femme de 36 ans, dont la maladie actuelle a été précédée d'une éruption zostérienne au niveau des 4 nerfs intercostaux inférieurs gauches accompagnée de douleurs lancinantes revenant par crises et laissant dans les intervalles un endolorissement plus sourd. Quatre semaines après la disparition des vésicules zostériennes, on constate à la même place une hyperesthésie locale à côté d'une cicatrisation très discrète de la peau et d'une paralysie gauche des muscles de la paroi abdominale. A l'examen électrique on constate la réaction de dégénérescence complète du muscle grand droit, grand oblique, petit oblique et transverse de l'abdomen gauche. A l'état de repos se laisse observer une déviation de l'ombilic vers la droite et cette déviation s'accentue visiblement pendant la pression, la toux et l'éternuement. A cette déviation de l'ombilic s'associe un relâchement considérable et un soulèvement local de la paroi abdominale gauche à la manière d'une balle augmentant visiblement au moindre effort et réalisant le syndrome d'une *pseudohernie abdominale latérale* — ce qui prouve que la paralysie des muscles abdominaux est partielle et qu'elle n'embrasse pas tous les muscles d'une façon uniforme. Anesthésie presque complète de la peau de la moitié gauche de l'abdomen. Abolition de tous les réflexes abdominaux gauches. Gêne de l'expiration et rétrécissement de la moitié gauche de la base thoracique. Troubles discrets de la miction et de la défécation.

L'auteur attire l'attention sur la gravité de la paralysie unilatérale des muscles abdominaux dans le cas analysé, qui le distingue parmi les rares observations publiées (Lampe, Lichtheim, Pelnar, Soderbergh, Martin, Mabelli, Leischner, Allen, Blocdorn et Roberts).

Communication.

Les résultats opératoires dans les tumeurs cérébrales, par Priv. Doc. H. Olivecrona, de Stockholm.

A côté des remarques concernant la classification des tumeurs cérébrales dans les cas vérifiés, non vérifiés et suspects — l'auteur expose les résultats au point de vue diagnostique et thérapeutique dans son matériel datant de 2 ans au cours desquels s'est développée à Stockholm l'organisation spéciale adaptée à la chirurgie du cerveau.

Les résultats concernant le diagnostic dans les tumeurs vérifiées sont groupés dans le tableau I. Il résulte de ce tableau que dans une moitié environ des cas vérifiés la ventriculographie a été indispensable, tandis que dans les cas ultérieurs, accompagnés d'un syndrome typique, le diagnostic pouvait se fonder uniquement sur la symptomatologie clinique. Il résulte encore de ce tableau que dans les cas ventriculographiés la tumeur ne fut pas trouvée à l'opération plus de 4 fois (dans tous les cas une tumeur du pédoncule et l'impossibilité d'exclusion d'une tumeur du cervelet et du ventricule IV). Parmi les cas non ventriculographiés se trouve une fois un diagnostic erroné d'une tumeur du ventricule IV au lieu d'une tumeur de la région frontale. Dans ce cas on a été obligé de s'abstenir de la ventriculographie à cause de l'état grave du malade.

Dans le tableau II se trouvent groupés les résultats opératoires. Le tableau prouve que les résultats sont plus défavorables dans les tumeurs du pédoncule cérébral (mort dans tous les cas après une décompression exploratrice du cervelet — sauf un cas de gliome intramédullaire de la

TABLEAU I

		Cas avec ventriculographie							Cas sans ventriculographie				
		Nombre des cas	Tumeur trouvée	Tumeur éloignée	Exploration négative	Décompression subtemp.	Opération interrompue	Diagnostics erronés	Nombre des cas	Tumeur trouvée	Exploration négative	Décompression subtemp.	Diagnostics erronés
Tumeurs vérifiées	Avec symptômes loc.	**40**	38	36	2	0	0	0	66	64	1	1	1
	Sans symptômes loc.	30	25	21	4	0	1	4	0	0	0	0	0
		70	63	57	6	0	1	4	66	64	1	1	1

moelle allongée). Il résulte de ces faits la nécessité de la restriction des indications opératoires dans ce groupe de tumeurs. De même les tumeurs du ventricule IV montrent une mortalité très élevée — ce qui résulte de la localisation dangereuse et de la malignité excessive de ces tumeurs.

TABLEAU II.

Variété des tumeurs	Localisation	Nombre des cas	Nombre d'opér.	Cas mortels	Cas non mortels	Opérations mort.
Gliomes	Les hémisphères	38	44	7	18,4 %	15,9 %
	Corpus callosum	1	1	1		
	Ganglion bas	1	1	0		
	Ventricule III	4	7	1	25 %	14,3 %
	Chiasma	1	1	1		
	Ventricule IV	16	21	6	37,5 %	28,6 %
	Pédoncule cérébelleux	8	9	7	87,5 %	77,7 %
	Pinéalomes	6	6	2	33,3 %	
		78	91	26	33,3 %	28,6 %
Méningiomes	Parasagittales	11	11	0		
	Convexité cérébrale	2	2	1		
	Fissura Sylvii	4	4	0		
	Suprasellaires	3	3	1		
	Crista galli	1	1	0		
	Gangl. Gasser.	1	2	1		
	Cavité craniale protér.	2	2	1		
	Ventricule latéral.	1	2	1		
		25	27	5	20 %	18,5 %
Neurinomes	L'angle ponto-cérébelleux	14	16	2	14,3 %	12,5 %
Adénomes	Hypophyse	6	8	0		
Angiomes .	Cervelet	4	4	0		
Kystes de la poche de Rathke	Suprasellaires	2	4	1		
Cholestéatomes	Suprasellaires	2	3	0		
Métastases	Varia	3	3	1		
Tuberculomes	Cervelet	1	2	1		
Sarcomes ostéoblast.	Os sphénoïde	1	1	0		
Tumeurs vérifiées		136	159	36	26,5 %	22,6 %
Tumeurs non vérifiées		24	27	2	8,3 %	7,4 %
Soupçon d'une tumeur		21	24	3	14,3 %	12,5 %
		181	207	41	22,7 %	19,8 %

Séance du 20 octobre 1932

Présidence de M. Y. Koelichen.

Un cas de polynévrite au cours de leucémie, par M. Pinczewski, Mme Hersberg et M. Potok (du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste, Varsovie ; chef de service Dr L. Bregman).

Sz. L., 27 ans. En décembre 1932, énucléation du globe oculaire droit à la suite d'une inflammation suppurative posttraumatique. Après l'opération, hémorragie pendant 30 heures. L'exploration des organes internes révèle alors une augmentation considérable de la rate ; à l'examen du sang un tableau typique de la leucémie myéloïde : le malade fut traité en quelques séries par les rayons X sur la région de la rate. Chaque fois après irradiation considérable, diminution du nombre des globules blancs et amélioration de l'état général.

Le malade entra le 15 août 1932 dans le service des maladies internes du Dr Feigine, où l'on constata une remarquable hypertrophie de la rate. Sang : 207.000 globules blancs (30 % myélocytes, 1 % myélobl.). Le 17 août, la rate du malade fut soumise seulement une fois à la radiothérapie par les rayons X. Le lendemain et les jours suivants, affaiblissement général, nausées, diarrhée. Le 20 août, le nombre des globules blancs est de 187.000. Pendant les jours suivants, abaissement brusque des globules blancs (jusqu'à 4.000 le 5 septembre 1932). Le 6 septembre, apparaissent des fourmillements dans les mains et les pieds. Le 8 septembre, on constate un tableau clinique typique de polynévrite : affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs, abolition des réflexes périostiques et tendineux, douleur des troncs nerveux, troubles de la sensibilité, douleurs causalgiques aux mains et aux pieds. Réaction électrique de dégénérescence. Le 18 septembre, 1.600 globules blancs. Pendant les semaines suivantes, le tableau hématologique s'améliora remarquablement (jusqu'à 7.000 globules blancs), les troubles du système nerveux persistèrent quelque temps avec la même intensité, depuis quelques jours cependant on observe aussi à cet égard une légère amélioration.

Dans ce cas, l'apparition de la polynévrite coïncide avec le brusque abaissement du nombre des globules blancs dans le sang. On peut donc supposer une auto-intoxication par les produits de destruction des globules blancs. On doit cependant rappeler que le malade était traité dans le ser-

vice des maladies internes du 15 août au 5 novembre 1932 par des doses croissantes d'arsenic (liqueur de Fowler 5-15 gouttes 3 fois par jour), ce qui pourrait aussi produire de la polynévrite. A remarquer les douleurs causalgiques très fortes dans toutes les extrémités (le malade les plongeait pendant toute la journée dans une cuvette d'eau froide), ce qui est très rare dans les polynévrites d'origine toxique.

Un cas de sclérose tubéreuse de Bourneville, par Mme BAU-PRUSSAK.

S. J..., âgé de 10 ans, écolier. Antécédents familiaux sans importance. Le malade né à terme commença à parler à l'âge de deux ans, à marcher à l'âge de 3 ans. A l'âge de 9 mois ont débuté les accès de céphalée avec vomissement (après une pneumonie) survenant d'abord une fois par semaine, ensuite plus rarement. Dès la 5e année de la vie datent les crises jacksoniennes gauches, qui se répétaient une ou deux fois par mois et qui disparurent au cours du traitement par les bromures et le gardénal. Le malade s'acquitte assez bien de ses devoirs d'écolier et se rend utile à la maison. Il présente depuis quelques années une affection cutanée de la face. A l'examen, adénome sébacé de Pringle du visage surtout au voisinage du nez, de la bouche et au menton. Deux petits naevus vasculaires cutanés au front. Hypoplasie génitale très accusée. Un bruit systolique surtout à la pointe. Fond de l'œil droit : rétinite proliférante très prononcée. Au-dessous de la papille à bords flous on découvre des petits tubercules dans les plis profonds de la rétine (Dr A. Zamenhof). Fond de l'œil gauche normal. L'acuité visuelle, à droite 5/10, à gauche 5/5. L'intelligence du malade répond à celle d'un enfant de 7 ans environ (Dr Z. Rosenblum). Absence d'autres symptômes cérébraux. Le diagnostic de la sclérose tubéreuse est donc fondé sur les trois symptômes cardinaux de cette maladie, à savoir : crises épileptiques, troubles d'intelligence et adénome sébacé de Pringle (naevus multiple symétrique de la face, Jadassohn), auxquels viennent s'ajouter les changements du fond de l'œil droit : Neurocytophacome de van der Hoeve et rétinite proliférante consécutive.

Le cas diffère de la majorité d'observations de la sclérose tubérienne par le degré modéré des signes cérébraux et une évolution exceptionnellement bénigne.

Deux cas d'angiome cérébral avec nævus vasculaire cutané, par Mme S. BAU-PRUSSAK.

Observation I. — M. J..., âgé de 3 ans et 4 mois, souffre depuis 2 années de crises jacksoniennes du côté gauche avec perte de connaissance et hyperthermie quelquefois. Les accès sont suivis d'hémiparésie gauche transitoire, durant peu de jours ou plusieurs semaines.

Au mois de mars, l'enfant avait pendant trois jours en plus de légères crises convulsives une fièvre marquée et une hémiplégie gauche qui rétrocéda les jours suivants. De temps en temps surviennent en plus des crises jacksoniennes, des absences et des accès de douleur dans les extrémités gauches, ces derniers étant aussi suivis d'hémiparésie.

Examen objectif : Nævus vasculaire cutané, très étendu sur le côté droit de la face, débordant un peu la ligne médiane et s'étendant sur le crâne (domaine de la Ire, IIe et partie supérieure de la IIIe branche du no 5) ; un autre nævus occupe la région pariéto-occipitale et la nuque du même côté. Il existe en outre deux petits nævus cutanés, un au-dessous de l'oreille, l'autre au niveau de l'épaule et un nævus de la muqueuse buccale, tous du côté droit.

Des symptômes cérébraux objectifs font défaut, sauf une certaine maladresse des extrémités gauches. Etat psychique normal. La radiographie du crâne révèle un angiome racémeux calcifié dans la région pariéto-occipitale droite.

Observation II. — G. H., âgée de 4 ans, a reçu il y a une année un coup au front, après quoi elle tomba en arrière et perdit connaissance. Depuis lors surviennent très souvent des accès de céphalée violente à localisation pariéto-occipitale avec hyperthermie. Il y a 2 mois l'enfant fut prise la nuit d'une crise de convulsions généralisées avec perte de connaissance, suivies le lendemain d'une céphalée atroce et de vomissements durant 24 heures. Il existe depuis la naissance un nævus vasculaire cutané dans la région occipitale supérieure (qui montre un gonflement pendant la céphalée) et un nævus pigmentaire de la jambe droite. L'un des frères de la malade a un nævus vasculaire cutané sur le ventre

A l'examen, on constate, outre les malformations ci-dessus mentionnées, un angiome dans le tissu sous-cutané de la région thoracique gauche.

Absence de symptômes cérébraux et radiologiques.

Dans les deux cas, des angiomes cérébraux coexistent avec des nævus vasculaires cutanés et se traduisent par des crises épileptiques (jacksoniennes, thermiques, thalamiques et absences) et une hémiparésie transitoire dans le 1er cas, par des accès de céphalée violente et des convulsions généralisées dans le second.

Un cas de polynévrite comme suite d'une méningite purulente, par L. Lipszowicz, P. Szpilman-Neuding (service du Dr Bregman à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Un homme âgé de 73 ans est atteint d'une méningite aiguë : haute tension (jusqu'à 40° de tension) céphalée, raideur de la nuque, hypertonie des membres inférieurs, signes de Kernig et Brudzinski. Liquide céphalo-rachidien purulent, contient 2.816 neutrophiles, 16 lymphocytes. Le malade fut traité par de nombreuses injections de sérum antiméningococcique et, au bout d'un mois, les symptômes méningitiques disparaissent et la tension est normale. Mais après un court intervalle elle s'éleva de nouveau (oscillant entre 37°8-38°), on constata une faiblesse du cœur. En même temps apparurent des douleurs cuisantes aux extrémités inférieures, surtout aux pieds et aux jambes. Bientôt se développe le tableau complet d'une polynévrite localisée aux membres inférieurs, qui deviennent parétiques et puis paralytiques. L'extrémité inférieure gauche est prise la première, au bout de 3 semaines suit l'extrémité inférieure droite. Les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Réflexes tendineux abolis. Sensibilité superficielle et profonde troublée, surtout aux pieds et aux orteils. Réactions au courant électrique abolie aux nerfs péroniers et aux muscles de la jambe. Réaction incomplète de dégénération aux muscles des cuisses. Au bout d'un mois l'état du malade commença à s'améliorer, maintenant il peut marcher soutenu par une autre personne.

Nous avons donc un vieillard de 73 ans avec polynévrite succédant à une méningite purulente, probablement d'origine méningococcique, donc produite par les toxines de cette maladie. Quoique la polynévrite puisse suivre les différentes maladies infectieuses, nous ne connaissons pas dans notre observation personnelle ni dans la littéraure de cas provoqués par une méningite épidémique.

Catalepsie avec orgasmolepsie et syndrome tubérien. Catalepsie pseudonévropathique, par Z. W. Kuligowski (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

I. — Chez un homme de 42 ans, alcoolique, à constitution eunuchoïdale, en même temps qu'embonpoint, somnolence, polydipsie, impuissance sexuelle, sueurs abondantes, tachycardie, sont survenus des accès de catalepsie pure sans narcolepsie. Ces

accès surviennent également lors des éjaculations (orgasmolepsie de Rothfeld). La perte du tonus atteint tous les muscles du corps. Une soif inextinguible survient avant l'accès et disparaît avec lui. L'accès débute par un tremblement rythmique de la mâchoire inférieure et des genoux, le malade paraissant trembler sur ses jambes demi-fléchies. Ces symptômes imitant une hyperkinésie dépendent peut-être de la lutte des impulsions motrices du malade avec l'accès proche. Examen neurologique négatif. Wassermann négatif. Au point de vue thérapeutique l'éphétonine agit le mieux. Les accès faibles sont jugulés par le malade en levant haut la tête et projetant la poitrine en avant.

II. — Malade âgée de 27 ans, mariée, chez qui, durant la première grossesse, il y a 3 ans, sont survenus de faibles accès de catalepsie pure sans narcolepsie, lors des sensations pénibles. Après trois avortements l'état nerveux s'aggrave, la malade présente de nombreux petits malaises à type neurasthénique, elle est considérée comme hystérique, ce qui domine c'est une extraordinaire fatigabilité et de la céphalée après quelques pas. La céphalée cesse immédiatement après que la malade s'est couchée. Les accès cataleptiques se perdent parmi d'autres symptômes névropathiques. Ils sont provoqués par les sensations pénibles, également par les incitations extérieures fortes et soudaines. Une céphalée de quelques minutes les précède. Embonpoint, hypotension marquée. Examen neurologique et Wassermann négatifs. Amélioration notable pendant le traitement par l'éphétonine.

L'examen durant un accès du premier cas a montré : cyanose, respiration stertoreuse due à la chute complète de la tête sur la poitrine, myosis avec faible réaction à la lumière, abolition ou diminution notable des réflexes rotuliens et achilléens, sans signe de Babinski.

Meningioma tuberculi sellae, par B. Stepien (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Femme de 54 ans, qui, il y a 6 ans a remarqué qu'elle voit moins bien dans la partie droite du champ visuel et, il y a 6 semaines, une baisse marquée de la vision de l'œil droit. Céphalées rares sans intensité particulière. Pas de vomissements, de somnolence, d'embonpoint, de polydipsie ni de polyurie. A la clinique on constate : matité cardiaque un peu augmentée, souffle systolique à siège sternal, hypertension (17-7 au Vaquez) ; acuité visuelle de l'œil gauche 5/5, du droit 4/60, atrophie du nerf optique droit, le gauche normal, hémianopsie temporale franche à droite et débutante à gauche, réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation normales. A part cela, examen neurologique négatif. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Les radiographies du crâne montrent un élargissement du sinus sphéno-pariétal des deux côtés et une érosion de l'apophyse clinoïde antérieure droite, selle turcique normale sans calcification à son voisinage.

L'auteur élimine arachnoïdite antéchiasmatique, syphilis chronique, cysticercose, tumeur de l'hypophyse, du plancher du IIIe ventricule, adénome ou tumeur de la poche de Rathke supra-sellaire. Dans le diagnostic de ce cas il convient d'envisager d'autres tumeurs de la région, pré- et supra-sellaires, dont la marque est l'âge avancé du malade, la longue durée de la maladie, l'hémianopsie bitemporale inégale d'un côté à l'autre et le manque de modifications de la selle et de signes hypophyso-tubériens. A ce groupe appartiennent les méningiomes supra-sellaires et les gliomes chiasmatiques, distingués par Cushing, situés le plus souvent au voisinage du tuberculum sellae, des anévrysmes et des cholestéatomes (Olivecrona). Dans le cas présenté, les symptômes plaident en faveur d'un *meningioma tuberculi sellae*, se développant surtout à droite, d'où les modifications

ophtalmoscopiques de l'œil droit seulement. Ce cas se distingue de ceux de Cushing par le développement excessif des sinus clino-pariétaux. La radiothérapie a amené une certaine amélioration du champ visuel.

Maladie de Quincke et Zona, par M. W. STERLING.

Présentation de deux cas de l'œdème angioneurotique évoluant avec symptômes de Zona.

L'observation I concerne une femme de 37 ans atteinte d'accès d'œdèmes angioneurotiques du front, des lèvres, des paupières et de la musculature du bras gauche. Le dernier accès de l'œdème a embrassé la région des espaces intercostaux gauches (V, VI et VII) et a été accompagné par l'éruption de nombreuses vésicules de zona des mêmes régions évoluant sans fièvre et provoquant une douleur extrême. La guérison du zona est survenue en 2 semaines 1/2 et l'éruption a laissé les cicatrices habituelles, tandis que l'œdème a disparu en 3 jours. *L'observation* II se rapporte à une femme de 46 ans atteinte de la maladie de Quincke à localisation monosymptomatique exclusivement à la région épigastrique et à la région de l'hypochondre gauche. La dernière crise de l'œdème angioneurotique a attaqué les mêmes régions sous forme d'un rouleau oblong et bossu et en même temps toute cette élévation de la peau a été parsemée de plusieurs vésicules de zona confluentes et peu douloureuses. Disparition de l'œdème en 2 jours et guérison du zona en 11 jours.

La complication de la maladie de Quincke par zona était signalée par l'auteur en 1927. La question s'impose, si dans les deux cas présentés nous avons affaire à un zona infectieux, localisé d'une manière singulière à la région de l'œdème, c'est-à-dire *loco minoris resistentiae*, où s'il s'agit d'une forme *secondaire* de zona survenant au cours des dyscrasies diverses (intoxication par l'arsenic, par l'acide carbonique, par le salvarsan, arthritisme, colique rénale), à la suite de traumatismes des nerfs et des racines spinales et dans les maladies de la colonne vertébrale et de la moelle attaquant le tissu ganglionnaire (tumeurs, tabes). L'auteur s'incline vers cette dernière hypothèse se basant sur les données pathophysiologiques qui prouvent que la pathogénie du zona peut consister non seulement en une inflammation des ganglions intervertébraux (BARENSPURNG HEAD et CAMPBELL), mais selon les recherches récentes (CURSCHMANN et EISENLOHR, WOHLWILL, GAUTIER et BERNARD) aussi en un processus névritique des petites branches cutanées dont l'œdème angioneurotique peut conditionner les symptômes de zona secondaire.

Séance du 24 novembre 1932

Présidence de M. KOELICHEN.

Fracture et luxation de l'apophyse odontoïde de l'axis avec syndrome neurologique très tardif, par J. GRABARZ (Clinique neurologique du Pr ORZECHOWSKI).

Peintre en bâtiments. 36 ans. Renversé par une automobile et frappé à la nuque par le pare-choc. Après s'être alité 2 semaines, malgré la persistance d'une saillie à la nuque et une limitation marquée de la rotation et de l'inclinaison en arrière, il reprend son travail pendant plus de 2 ans sans interruption. Et c'est seulement vers le milieu de septembre 1932 que se développe une parésie du membre supérieur gauche, puis du membre inférieur gauche. En 1923, infection syphilitique traitée par 5 cures. A l'examen : saillie au milieu de la nuque, limitation de la rotation et de l'extension. Nerfs craniens sans modifications. Atrophie avec réaction de dégénérescence du trapèze gauche. Paralysie spasmodique des deux membres gauches et parésie du membre supérieur droit, membre inférieur droit non paralysé. Réflexes osso-tendineux vifs, plus à gauche qu'à droite. Signe de Babinski net à gauche, très faible à droite, de Rossolimo marqué à droite, de P. Marie et Foix à gauche. Ataxie du membre supérieur droit. On ne peut la mettre en évidence à gauche du fait de la paralysie, légère ataxie du membre inférieur droit. Notion de position affaiblie dans tout le membre supérieur gauche et dans les doigts à droite ; sensibilité vibratoire affaiblie aux mains et aux avant-bras, abolie aux pieds et aux jambes ; sensibilité tactile affaiblie aux mains, hypoalgésie et thermohypoesthésie marquées de tout le membre supérieur droit, peu marquée au gauche ; enfin hypoesthésie à tous les modes de sensibilité superficielle de tout l'occiput et du cou.

P. L. : Epreuve de Queckenstedt pathologique, benjoin positif, pas d'autres modifications. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R.

Radiographie : fracture avec écrasement du corps de l'axis, arrachement et destruction de l'odontoïde avec forte luxation en avant de la tête et de l'atlas par rapport à l'axis. Sans doute, à côté des conséquences mécaniques des lésions de l'axis et de l'odontoïde, un processus inflammatoire surajouté explique cet aspect. La saillie de la nuque est due à l'apophyse épineuse de la 3e cervicale repoussée en arrière.

L'auteur interprète le tableau clinique comme un syndrome de Brown-Séquard gauche, avec début d'atteinte de la moitié droite de la moelle, à la hauteur des premiers segments cervicaux ; la cause serait la compression,

conséquence d'une pachyméningite en rapport avec un processus inflammatoire secondaire des vertèbres lésées. La syphilis est à rejeter étant donné la négativité des réactions et l'aggravation continue malgré le traitement spécifique. Maintenant, après une série de radiothérapie une amélioration notable commence à s'installer.

Tétraparésie chez une malade avec anomalie congénitale de la colonne cervicale, par B. STEPIEN (Clinique neurologique du Pr ORZECHOWSKI).

Jeune fille de 13 ans chez qui il y a 1 an 1/2 ont apparu un affaiblissement des membres inférieurs et une sensation de poids dans les membres supérieurs. Elle a été considérée comme atteinte de sclérose en plaques. A la clinique on constate : cou et nuque courts, tête légèrement inclinée avec menton tourné vers la gauche, les cheveux descendent trop bas sur la nuque où ils se transforment en un abondant lanugo, lequel couvre aussi le tronc, surtout dans la région médiane, et les membres inférieurs. Pas de modifications des nerfs craniens. Légère parésie et ataxie des membres supérieurs avec hypertonie et hyperréflectivité périosto-tendineuse. Abolition des réflexes abdominaux, sauf le supérieur droit. Parésie sapsmodique modérée des membres inférieurs, plus marquée à droite, avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Clonus du pied et de la rotule. Babinski et Rossolimo bilatéraux, démarche spasmodique en traînant le pied droit et en chancelant. Troubles de la notion de position des orteils, sensibilité superficielle normale.

P. L. : liquide normal, Benjoin et Wassermann négatifs, épreuve de Queckenstedt normale. Wassermann négatif dans le sang. La radiographie ne montre que 6 vertèbres cervicales, défaut de développement de l'axis et de l'atlas dont on voit seulement l'arc antérieur, déplacé en avant, alors que l'apophyse odontoïde de l'axis l'est en arrière ; les clichés du crâne montrent l'empreinte basilaire (*impressio basilario*).

L'auteur rapproche ce cas de la maladie de Klippel-Feil à cause des signes suivants : cou court, limite basse de la pilosité de la nuque, nombre incomplet des vertèbres cervicales. Il écarte la coexistence d'une sclérose en plaques et fait dépendre la tétraparésie spasmodique d'une compression antérieure des pyramides bulbaires par l'apophyse odontoïde déplacée en arrière. Le traitement apparaît sans espoirs, étant donné (voir *Revue neurologique*, année 1932, tome II, p. 199) que les procédés orthopédiques dans un cas analogue ont provoqué une aggravation nette et qu'un traitement chirurgical ne peut pas davantage être envisagé.

Macrogénitosomie lipodystrophique d'origine pluriglandulaire, par M. W. STERLING et MM. GROMSKI.

Il s'agit d'un garçon de 6 ans 1/2, dont le développement physique jusqu'à la 4e année de la vie se distinguait par une obésité excessive. Depuis ce temps, amaigrissement progressif, surtout de la moitié supérieure du corps. Entre la deuxième et la sixième année : coqueluche, grippe, diphtérie, otite moyenne suppurée gauche. A l'examen objectif se laisse constater une atrophie du pannicule adipeux au niveau du thorax, des extrémités supérieures et surtout de la face (enfoncement des fosses canines). Plusieurs taches de pigmentation brunâtre au niveau des mamelles, du scrotum et du pénis. Nombreux signes de dégénération (oreilles, dents, palais). L'expression du visage est

figée et apathique. Le syndrome de la macrogénitosomie précoce se compose dans ce cas de la hauteur exagérée de la taille (149 cm., ce qui correspond à l'âge de 14 ans), du développement excessif du pénis et des testicules, correspondant à l'âge de 19-20 ans, et des troubles du processus de l'ossification. A l'examen radioscopique on constate l'ossification prématurée des os métacarpiens correspondant à l'âge de 5 ans, à côté des dimensions trop minuscules de la selle turcique avec rétrécissement de son ouverture supérieure (selle fermée). Pas de troubles ophtalmoscopiques, pas d'héméralopie. Oligophrénie moyenne (coefficient de l'intelligence = 0,64).

En discutant les types divers de la macrogénitosomie, l'auteur élimine dans le cas analysé son origine *épiphysaire et hirsutique*, vus les troubles de l'intelligence et l'absence de phénomènes hypersténiques. Il attire l'attention sur la transformation du syndrome d'adiposité préalable en syndrome lipodystrophique et suppose que la macrogénitosomie résulte ici d'une hyperfonction constitutionnelle des testicules compliquée de troubles secondaires de la fonction de l'*hypophyse* (forme et dimensions de la selle turcique) ainsi que des *glandes surrénales* (syndrome de l'addisonisme fruste). L'observation prouve qu'il existe, à côté des formes pures de la macrogénitosomie, des cas compliqués par le syndrome lipodystrophique d'origine nettement pluriglandulaire.

Encéphalomalacies multiples au niveau du bulbe, du pont de Varole et du pédoncule cérébral, par M. J. Mackiewicz.

Il s'agit d'un malade de 63 ans qui au début du mois de mai a été pris brusquement de troubles de la parole et de la déglutition. Au bout de 3 semaines, apparition de diplopie avec inclinaison de la tête en avant et avec impossibilité de la tenir perpendiculairement. Durant 6 mois, amélioration de la déglutition et de l'extension de la tête. Actuellement on constate une ophtalmoplégie externe bilatérale complète. Paralysie des nerfs faciaux, spécialement accentuée au niveau des branches supérieures. Du côté droit, troubles quantitatifs de lar éaction électrique ; du côté gauche, réaction de dégénérescence. Parésie du palais molle. Paralysie de nerf récurrent gauche. Parésie des muscles extenseurs de la tête. Pas d'ataxie, pas de troubles de la sensibilité. Exagération des réflexes tendineux sans troubles pyramidaux distincts. Réaction de *Bordet-Wassermann* négative.

L'ophtalmoplégie et le caractère dégénératif de la paralysie faciale révèlent tous les traits d'une paralysie nucléaire, que prouve la régression d'une autre série des symptômes (manque de l'atrophie de la langue) et son caractère supranucléaire. L'auteur suppose qu'il s'agit, dans le cas analysé, d'une série de foyers encéphalomalaciques au niveau du bulbe, du pont et du pédoncule cérébral résultant d'une oblitération de quelques branches vasculaires chez un individu artérioscléreux et hypertendu.

Séance du 15 décembre 1932.

Présidence de M. Kœlichen

Un cas de sclérose en plaques probable avec signes tabétiques, par Mlle Gelbard (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgée de 42 ans, bien portante jusqu'à la maladie actuelle, sans hérédité pathologique, chez qui, progressivement durant 5 ans et sans épisodes fébriles, avec peu d'hésitations évolutives, s'est développée une paraparésie avec sensations pénibles dues à l'exagération de l'automatisme médullaire, peu de troubles de la miction et de la parole. A l'examen : légère parésie du voile avec exagération des réflexes vélo-palatins, parole nasonnée, indistincte, que l'auteur attribue en partie à une asynergie des lèvres associée à une parésie d'ordre pseudo-bulbaire. Légère atrophie des petits muscles de la paume des mains avec réaction de dégénérescence partielle et sans secousses fibrillaires ; légère ataxie et adiadococinésie aux membres supérieurs avec exagération des réflexes ; abolition des réflexes abdominaux ; parésie plus accentuée des membres inférieurs avec diminution des réflexes rotuliens, abolition des achilléens, hypotonie, signes de Babinski et Rossolimo ; hypoesthésie thermoalgésique dans le territoire L1-S5. Démarche surtout spasmodique, impossible sans aide. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Benjoin faiblement positif, Nonne-Apelt positif, albumine légèrement augmentée.

Le diagnostic hésite entre une forme pseudo-tabétique de sclérose en plaques ou une hérédo-ataxie cérébelleuse se combinant à une maladie de Friedreich, ce contre quoi plaide le peu de signes cérébelleux. On ne peut cependant éliminer une maladie systématisée inhabituelle.

Un cas de maladie de Quincke avec œdèmes de la langue, du larynx et avec névralgie du trijumeau, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, dont la maladie a débuté au mois d'avril, par l'œdème passager de la moitié gauche de la langue. Après 4 semaines 1/2, œdème transitoire de la moitié droite de la langue. Le 7 oc-

tobre, œdème passager de la moitié gauche de la langue accompagné d'œdème du pharynx et du larynx constaté par l'examen laryngologique. Le 19 novembre, œdème récidivant de la moitié gauche de la langue accompagné, cette fois, d'œdème des lèvres et d'une douleur violente au niveau de la branche moyenne du trijumeau gauche. Au cours des deux dernières semaines, la malade a passé encore deux crises de la maladie de Quincke : une fois avec œdème de la région supraorbitale droite et l'autre avec œdème de la langue (durée de 6 h. 1/12 et de 9 heures) accompagnées chaque fois de douleurs insupportables au niveau de la branche moyenne et inférieure du trijumeau gauche qui s'installaient parallèlement aux manifestations de l'œdème angioneurotique et disparaissaient avec une synchronicité exacte après dissolution d'œdème.

L'auteur attire l'attention sur la rareté de localisation de l'œdème angioneurotique dans le cas analysé (larynx, langue) ainsi que sur sa complication de névralgie du trijumeau. Vue la synchronicité exacte de l'apparition et de la disparition des douleurs parallèlement au début et la dissolution de l'œdème, la connexion pathogénique des deux phénomènes lui paraît probable. L'observation prouve que l'œdème angioneurotique peut embrasser non seulement la peau, les muscles et les articulations, mais aussi le tissu nerveux (l'encéphale, les ventricules, le nerf optique, les nerfs intercostaux). Dans le cas analysé, il faut admettre la localisation de l'œdème dans les branches sensitives du trijumeau gauche.

Cécité transitoire dans un cas de ramollissement du lobe occipital gauche chez un épileptique, par B. Stepien (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Il s'agit d'un tailleur de 50 ans, qui à 3 ans a eu une crise convulsive, bien portant ensuite, puis à partir de 30 ans a eu tous les mois des accès de petit mal sans convulsions ni perte de connaissance. Enfin depuis 3 ans crises convulsives avec perte de connaissance, précédées et suivies d'obnubilation et d'hallucinations visuelles. Examiné à la Clinique vers la fin de 1931, il présentait seulement une parésie du facial inférieur droit, des réflexes rotuliens et achilléens plus vifs à droite qu'à gauche, une acuité visuelle normale, un fond d'œil normal et une vive réaction pupillaire à la lumière. En février 1932, le malade revenu chez lui après une série de grands accès (5-6 par jour durant quelques semaines) s'affaiblit tellement qu'il est obligé de garder le lit pendant 2 semaines et en même temps commence à perdre graduellement la vue jusqu'à cécité complète. Fond d'œil et réactions pupillaires restent normaux. Réadmis dans cet état à la Clinique, en quelques jours sa cécité régresse et il persiste une hémianopsie droite avec vision centrale conservée. De plus on constate une certain dyslexie, une impossibilité de copier l'imprimé avec difficultés dans l'identification des objets et des images. L'encéphalographie montre une dilatation de la corne occipitale gauche et une plus grande quantité d'air à la surface de l'hémisphère gauche.

Il s'agit là d'épilepsie symptomatique d'une ancienne lésion de l'hémisphère gauche, ainsi que le fait penser l'état neurologique noté avant la cécité. Etant donné les réactions pupillaires et le fond d'œil normaux, cette cécité transitoire doit être rapportée à la coïncidence de deux hémianopsies et l'hémianopsie droite persistante à la lésion du lobe occipital gauche. Les causes les plus fréquentes de la cécité corticale sont l'hémor-

ragie, l'embolie, la thrombose ou les néoplasmes métastatiques atteignant les deux lobes occipitaux symétriquement ou asymétriquement. Plus rares sont les cas d'une cécité corticale se réduisant ensuite à une hémianopsie, où l'on trouve anatomiquement des lésions unilatérales. La cécité s'explique alors par la compression du côté sain par le côté malade, par la diaschésis, l'œdème, le spasme vasculaire de la région symétrique, etc... Puisque dans notre cas il n'y a rien faisant penser à une embolie, une thrombose, une tumeur ou une hémorragie, il convient de supposer un ramollissement du lobe occipital gauche à la suite de spasmes vasculaires accompagnant les crises épileptiques et atteignant les branches de la cérébrale postérieure. Mais alors qu'à droite ces spasmes n'ont pas occasionné une altération anatomique, à gauche une cicatrice ancienne a prédisposé à l'établissement d'un ramollissement et d'une hémianopsie définitive.

Un cas de tumeur extradure-mérienne de longueur inhabituelle par MM. Slawinski, Sklodowski et Kuligowski (Clinique du Pr Orzechowski.).

Malade âgé de 37 ans, atteint de bronchite chronique, chez qui, 3 jours après un trauma léger et indirect de la colonne vertébrale, surviennent des douleurs dans le dos, dans la moitié inférieure de l'abdomen et dans les aines, puis au bout de quelques semaines un affaiblissement des membres inférieurs. Le malade arrive à la Clinique avec une paraplégie spasmodique et une diminution de tous les modes de sensibilité jusqu'à D9.

La ponction lombaire ne révèle pas de blocage sous-arachnoïdien, par contre le lipiodol s'arrête à la hauteur de D8. Les radiographies montrent une ombre parallèle à la colonne vertébrale étroite, rectangulaire, très longue, appliquée contre la colonne et recouvrant un peu les vertèbres de D5 à L1. L'intervention, 4 mois après le début de la maladie, extirpe une tumeur aplatie, longue de plus de 20 cm., reposant sur la dure-mère, se laissant assez facilement séparer des tissus voisins, sauf en un point où elle adhère au périoste et où elle s'étend à la face antérieure du sac dural. Bonnes suites post-opératoires. L'amélioration motrice a été immédiate, mais progresse avec lenteur. L'examen histologique montre un tissu réticulo-lymphomateux. Il est difficile de décider s'il s'agit d'une lésion inflammatoire ou d'un lymphosarcome. On doit rappeler que les premiers signes chez ce malade sont survenus trois jours après un traumatisme sous forme de douleurs dans le dos, et qu'au même endroit de la cage thoracique il y a une ombre allongée que les radiographes ne rapportent pas à la tumeur.

L'absence de blocage à l'épreuve de Queckenstedt et d'albuminose dans le liquide C.-R. est remarquable, étant donné la longueur de la tumeur et qu'elle s'appliquait au sac dural en arrière et sur les côtés, et même en un endroit sur le devant.

Symptômes infundibulaires avec lésions des nerfs voisins d'origine syphilitique, par M. A. Potok. (Service du Dr L. E. Bregman à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Une malade de 22 ans. Depuis 3 mois, maux de tête, surtout à gauche et nausées. Accès de vertige souvent avec perte de connaissance et vomissements. Depuis quelques semaines, bourdonnements et surdité progressive à gauche. Diminution de la vue. Polydipsie (jusqu'à 40 verres) et polyurie. Amaigrissement : perte de 10 kg. depuis quelques mois. Anosmie. Règles normales.

A l'examen on trouve : Percussion du crâne à gauche douloureuse. Vision : à gauche, compte les doigts à 1 m. 1/2 ; à droite 5/15. A gauche,

scotome central. Papille gauche pâle, surtout du côté temporal, aux limites effacées ; papille droite plutôt rouge, aussi effacée. Réflexe cornéen affaibli, surtout à gauche. Anosmie totale des deux côtés. Surdité totale à gauche. Excitabilité des nerfs vestibulaires diminuée. Au Rgt-gramme, selle turcique pas altérée. Liquide cérébro-spinal contient 0,25 ‰ albumen, 13 lymphocytes, Nonne-Apelt ++. Réaction de Wassermann au sang et liquide cérébro-spinal ++++. Métabolisme basal + 11 %. Quantité des urines par jour 5700-4800. Après une cure spécifique, amélioration considérable. Maux de tête moindres, vertiges disparus. Vue subjectivement meilleure. L'odorat pas encore revenu, mais de temps en temps la malade sent spontanément diverses odeurs : fleurs, médicaments, cumin. Polyurie réduite (3600-2400).

Les symptômes observés chez notre malade indiquent une lésion de l'infundibulum et des nerfs optiques olfactifs, acoustique gauche et à moindre degré le nerf V et VII à gauche.

A souligner surtout des symptômes rarement rencontrés dans la méningite basilaire syphilitique : la polyurie et la polydipsie, le scotome central et les sensations spontanées olfactives.

Sur un cas de méningo-encéphalite compliquant le typhus abdominal, par Mme P. Szpilman-Neuding (Service du Dr Bregman à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Malade âgé de 7 ans passa au mois d'août un typhus abdominal qui dura 6 semaines. A la fin de la 2e semaine il cessa de parler. Une semaine après la chute de la température elle s'éleva subitement de nouveau (jusqu'à 39°) : la connaissance était obnubilée, la tête penchée en arrière. Après quelques jours le malade fut reçu dans notre service. A l'examen nous constatâmes : raideur de la nuque, hypertonie des membres inférieurs, signes de Kernig et Brudzinski. Surdité complète. Réaction de pupilles et fond des yeux normal. Liquide céphalo-rachidien trouble, xanthochromique, contient 110 neurotrophiles, bactériologiquement stérile. Réaction de Widal et Wassermann dans le liquide et le sang négative, au cours de 2 semaines on a fait 3 ponctions lombaires et le liquide céphalo-rachidien de la 3e ponction était déjà presque clair, transparent, contenait 11 lymphocytes. Au bout de 3 semaines, le malade commence peu à peu de parler. La parole est lente, fortement scandée. On constate le signe de Rossolimo de deux côtés et tremblement dans l'épreuve du doigt sur le nez. Maintenant, 6 semaines après le début, les symptômes méningitiques sont presque disparus. La parole est toujours scandée. Les réflexes patellaires sont vifs, les réflexes achilléens cloniques. Réflexes plantaires en flexion. Dans l'épreuve talon-genou ataxie. Le malade marche à l'aide d'une autre personne, le tronc et la tête fortement courbés en arrière, l'abdomen poussé en avant. Le membre inférieur gauche fléchi au genou est mis au sol par le doigt, le membre inférieur droit fortement redressé est mis par le talon. Il s'assoit avec effort et on observe alors une forte flexion des

genoux et des hanches, tandis que les pieds se lèvent. La démarche et la manière de s'asseoir sont caractéristiques pour l'asynergie cérébelleuse. De temps en temps on observe dans les extrémités inférieures des secousses myocloniques et choréatiques. La sensibilité et l'excitabilité électrique normales. Nous avons donc une méningo-encéphalite compliquant un typhus abdominal. Le premier symptôme cérébral — l'aphasie — s'installa bientôt au parcours du typhus. Après la chute de température se développa en quelques jours un grave tableau clinique, dans lequel prédominaient au début les symptômes méningés. Plus tard, conformément à l'effacement de la méningite s'accentuèrent les symptômes encéphaliques, au premier plan les troubles cérébelleux accompagnés par de légers signes pyramidaux et extrapyramidaux.

Méningite aseptique d'origine encéphalomalacique,

par W. Jakimowicz (Clinique du Pr Orzechowski).

Chez un malade de 22 ans, après des céphalées, sont survenues une aphasie complète et une paralysie du facial inférieur droit, puis le jour suivant des signes méningés (raideur de la nuque, Kernig), obnubilation, température à 38°1, des vomissements, et une hémiplégie droite avec Babinski et diminution de la sensibilité douloureuse. Au cœur, endocardite avec insuffisances aortique et mitrale. Pouls à 80. Liquide C.-R. trouble : 233 cellules par mm³ (presque uniquement leucocytes non altérés), réactions de Nonne-Apelt et Pandy faiblement positives, 0,066 % d'albumine. Bordet-Wasserman dans le sang et le liquide négatif. Le jour suivant le liquide C.-R. était analogue à l'exception des polynucléaires dont le nombre était un peu plus élevé. Après 12 jours, dans le liquide, déjà transparent, il n'y avait que 44 éléments par mm³, lymphocytes prédominants, réaction de Nonne-Apelt et de Pandy faiblement positives, 0,066 % d'albumine. Examens bactériologiques du sang et du liquide C.-R. constamment négatifs. Durant un mois les signes méningés ont progressivement disparu, l'hémiplégie s'est transformée en hémiparésie, le malade peut marcher, l'aphasie est en régression. Température presque constamment à 38°. Au bout de 3 mois, liquide C.-R. normal.

Un tel syndrome méningé réactionnel, si brusque au point de vue clinique et humoral et qui au début donnait l'impression d'une méningite épidémique, est rare. La méningite aseptique dans notre cas était due aux produits de désintégration d'un vaste foyer de ramollissement atteignant l'écorce ou plutôt l'épendyme ventriculaire, ramollissement embolique d'origine cardiaque. La cause prédisposante fut peut-être, outre l'âge du malade, d'ordre toxique dérivant de l'endocardite aiguë, car chez les sujets âgés avec ramollissements non emboliques les réactions méningées plus vives sont rares bien que le foyer atteigne la périphérie interne ou externe du cerveau. Durant les trois dernières années, 3 cas analogues après embolies ont été encore observés à la clinique chez des sujets jeunes. Si le ramollissement n'est pas marqué par des signes en foyer, une telle réaction méningée risque d'être interprétée comme une méningite autonome.

Neurofibromatose centrale chez frère et sœur, par Kuligowski et Stepien (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgé de 29 ans, à constitution asthénico-infantile et albinotique, chez qui la maladie s'est développée progressivement en quelques mois, au début sans fièvre. Vertiges et maux de tête, vomissements, paresthésies dans les membres à gauche. Polydipsie transitoire, rétention d'urines et des matières. Kernig, Brudzinsi et raideur de la nuque. Dans le liquide C.-R., syndrome net de blocage avec xanthochromie, sans pléo-

cytose. Atteinte du VII, du nerf vestibulaire avec ouïe conservée, de la racine motrice du V, et paralysie du X du côté droit. Abolition des réflexes rotulien et achilléen à droite. Brown-Séquard cervical : Babinski à droite, sensibilité thermo-algésique troublée à gauche. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Sur la peau, pas de taches, seulement un nodule dans le tissu sous-cutané de la tête, que l'examen histologique montre être un neurino-fibrome plexiforme. Mort par asphyxie due à la paralysie des muscles respiratoires. L'autopsie montre une tumeur du VIII, de nombreux nodules de tailles diverses sur les racines médullaires, surtout dans la queue de cheval, en même temps qu'un sur le nerf tibial. Histologiquement : Fibroneurinomes.

Le 2e cas concerne une sœur de 18 ans. La maladie a débuté il y a quelques mois par des douleurs en ceinture à la hauteur de l'ombilic. Puis paralysie complète du membre inférieur droit, parésie accentuée du gauche. Malade de constitution gracile, peau très blanche et d'ailleurs normale. Abolition des réflexes abdominaux, sauf les supérieurs. Paralysie spasmodique du membre inférieur droit, parésie du gauche avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Babinski et Rossolimo bilatéraux. Forte diminution de la sensibilité superficielle au-dessous d'un niveau situé à mi-distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne, excepté le périnée et les pieds. P.L.: Queckenstedt pathologique, xanthochromie, albuminose à 3,6 %, légère pléocytose. Wassermann négatif ainsi que dans le sang. Le lipiodol s'arrête à D10. A l'intervention, on extirpe une tumeur de la taille d'une prune, unie lâchement à une deuxième située au-dessous. Histologiquement ce sont des fibroneurinomes. Ensuite la motilité volontaire a été récupérée par le membre inférieur gauche dans tous ses segments, le membre droit reste parétique 2 mois encore après l'opération, la P. L. pratiquée alors montre une épreuve de Queckenstedt encore pathologique.

L'auteur fait du 1er cas une forme fruste de maladie de Recklinghausen où en plus des tumeurs centrales il n'y avait dans la peau qu'un nodule et un dans un nerf périphérique. Les Allemands désignent ces cas du nom de « maladie de Recklinghausen interne », Orzechowski et Nowicki du nom de « neurinomatose radiculaire cérébro-médullaire ». Le 2e cas est probablement analogue, la peau et les nerfs périphériques sont normaux, le peu d'amélioration après intervention fait supposer une autre tumeur sous-jacente à l'endroit de la laminectomie. Intéressant est le développement simultané de la maladie chez frère et sœur.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 20 janvier 1932

Présidence de M. Zd. Myslivecek

Neuromyélite optique de Devic ou sclérose en plaques ? par M. K. Henner (présentation du malade ; clinique du Pr Hynek).

J. S..., âgé de 41 ans, employé. A l'âge de 6 mois, convulsions généralisées, état fébrile. Depuis ce temps le membre inférieur est raccourci, le pied fixé dans la position d'équinovare. Le malade ne commença à marcher qu'à l'âge de 4 ans. Pourtant la démarche fut pendant 37 ans possible, quoique le malade boîtât toujours du pied gauche. Depuis l'enfance le malade bégaye.

Début brusque de la maladie actuelle le 20 décembre 1930. Effondrement des genoux, le malade tombe et se heurte violemment au front ; perte de connaissance pour 5 heures. Quadriplégie complète. Rapide restauration aux membres supérieurs, au bout de 6 semaines. Le membre inférieur gauche regagne sa motilité d'une façon beaucoup plus lente et beaucoup moins complète ; le membre inférieur droit reste longtemps complètement paralysé. Le malade est hospitalisé dans notre service le 13 décembre 1931. Il se plaint seulement de sa motilité défectueuse aux membres inférieurs. Depuis 1929, douleurs discontinues et alternantes dans le territoire du sciatique droit ou gauche. Pas de céphalées ni vertiges, aucune atteinte des sphincters. Aucune maladie vénérienne.

Etat actuel : Les membres supérieurs sont anormalement courts, il y a un hirsutisme très développé et diffus. Nystagmus spontané, ample, lent, vers la droite et vers la gauche, déjà dans les regards paramédians. Hyperréflexie tendineuse et périostée, CV-CVIII, aux membres supérieurs, plus prononcée à gauche. Motilité active et passive intacte, aucun tremblement intentionnel. Les réflexes abdominaux sont abolis, le médiopubien dissocié, la réponse abdominale étant abolie.

Membres inférieurs : Le pied gauche est dans la position d'équinovare spasmodique, le membre entier est raccourci de 5 cm. La musculature de la cuisse et de la jambe gauches est hypogénétique. La motilité active et passive est fortement diminuée de

deux côtés, avec maximum acral ; la motilité du membre gauche est beaucoup meilleure. Hyperréflexie tendineuse et périostée diffuse des deux côtés. Babinski, Oppenheim, Gordon, Strumpell bilatéraux. Les phénomènes de déficit, Barré, Mingazzini, sont également très nets, surtout à droite. La démarche est très pénible, elle est possible seulement avec un fort appui de deux côtés ; les pas sont petits et il y a une circumduction spasmodique bilatérale. La sensibilité est intacte.

Examen oculaire (Dr Kurz, clinique du Pr Kadlicky). Astigmatisme myopique, v., d., g., 5/15, avec — 1 Deyl 180° ; 5/5, J. N° 1. Les deux papilles sont blanches, bien délimitées, leur tissu est clair, aucune proéminence des papilles, aucun changement aux vaisseaux.

Champ visuel : L'examen de la périphérie est impossible, le malade ne pouvant pas se concentrer : le centre est libre, aucun scotome paracentral. Le docteur Kurz résume que vraisemblablement il s'agit d'une atrophie après névrite rétrobulbaire.

Les réactions à la syphilis sont négatives dans le sang et le L. C.-R. La ponction lombaire fut faite le 2 juillet 1931 à la clinique du Pr Pelnar, mais le malade ne consentit pas chez nous à une seconde ponction. En juillet 1931, le Pandy était —, et il y avait 11 éléments cell. par mmc. Sciagraphie de la colonne (Dr Bastecky) : sacralisation incomplète bilatérale de L. V. Hiatus sacralis apertus jusqu'au IIe segment. Les douleurs dans le domaine du sciatique droit et gauche semblent être dues à cette sacralisation. Sciagraphie du crâne : la voussure cranienne est très épaissie, surtout dans la partie pariétale dorsale, où elle atteint l'épaisseur de 2 cm. La structure de l'os est massive. Dans la partie frontale droite il y a un foyer à structure raréfiée, répondant à la partie du front où le malade se heurta au cours de sa chute, due à sa paraplégie apoplectique. L'odorat et le goût sont intacts, le psychisme du malade n'est pas atteint, il n'y a aucun signe témoignant une lésion du lobe frontal. Le cheminement du *lipiodol* descendant injecté dans la grande citerne, était assez bizarre. Deux jours, le lipiodol resta dans la grande citerne, se dessinant en masse avec deux prolongements. Trois gouttes seulement tombent immédiatement jusqu'au 1er segment sacral. 5 jours plus tard tout le lipiodol est au niveau de S1. Après 3 jours ultérieurs on trouve le lipiodol au niveau de L2. Ce n'est qu'après 18 jours, que le lipiodol se fixa au niveau de S1, d'une façon définitive.

Le malade a été traité chez nous par les piqûres de Fuadin, Atophanyl, Mirion, lipiodol thérapeutique épitransversal (au niveau de L1 sacralisée), par la cocaïne épidurale sacrale, par diathermie. Les douleurs dans la région sacrée et les douleurs sciatiques ont disparu, la motilité des membres inférieurs s'améliora nettement, une démarche lente étant déjà possible avec le soutien d'une seule canne.

En résumé, encéphalite vraisemblable dans la première enfance avec parésie spasmodique du membre inférieur gauche et avec hypogénésie musculaire. Constitution dysplastique, nombreux stigmates de dégénérescence (membres supérieurs courts, hirsutisme, bégayement, épaississement diffus de l'os cranien, sacralisation, astigmatisme myopique). Effondrement soudain des deux membres inférieurs, chute vers le sol, perte de connaissance, quadriplégie complète. La motilité des membres supérieurs se rétablit d'une façon assez rapide, tandis que les membres inférieurs restent très affaiblis. Fort nystagmus, atrophie de la papille du nerf optique ; les réflexes abdominaux sont abolis, paraparésie spasmodique des membres inférieurs, hyperréflexie aux membres supérieurs. Après début brusque, l'affection régresse quelque temps rapidement, puis beaucoup plus lentement. Mais le tableau clinique continue à s'améliorer durant un laps de temps de 20 mois sans aucune aggravation, même passagère.

Le tableau clinique a l'air très banal, on dirait qu'il ne peut s'agir d'une

autre maladie que de la sclérose en plaques. Le début apoplectique et si brutal reste pourtant énigmatique. Aucun signe qui pourrait faire songer à une hématomyélie. Nous n'avons aucune explication pour l'image périmyélographique temporairement si exceptionnelle. Le lipiodol qui a été déjà dans le niveau de S. I. est trouvé après quelques jours tout entier dans la hauteur de L. II, quoique le malade ne fût point dans la position déclive. L'encéphalite de l'enfance à l'âge de 6 mois, qui a stigmatisé le malade, est également très remarquable. Outre la sclérose en plaques qui reste la plus vraisemblable, nous devons songer également à la neuromyélite optique. On se rappellera que dans cette maladie le diagnostic différentiel avec encéphalomyélite aiguë disséminée peut être parfois très difficile. L'encéphalite qui précéda la maladie actuelle de 41 ans ne peut certainement être prise pour premier épisode d'une sclérose en plaques. Nous présentons le malade comme exemple des difficultés diagnostiques actuelles, depuis le temps que les maladies dues à l'infection neurotrope ont tant augmenté en fréquence.

Syndrome de Millard-Gubler, avec rire spasmodique,

par M. K. Henner (présentation du malade, clinique du Pr Hynek).

J. J., âgé de 33 ans, menuisier. Un enfant est mort au cours de l'accouchement, un autre enfant et la femme du malade sont bien portants. Aucune fausse couche chez la femme. Rien de spécial dans les antécédents. En mars 1931, le malade s'est échauffé ; depuis ce temps il est enroué. La maladie actuelle a commencé d'une façon brusque dans la nuit du 11 au 12 décembre 1931 : titubation, hémiparésie droite, paralysie du nerf facial gauche. Diplopie dans les regards vers la gauche, troubles de la parole, qui devenait par moments incompréhensible. Aucune fièvre ni perte de connaissance.

Le malade est hospitalisé à la clinique le 17 décembre 1931. La parole est aphonique, parfois accélérée d'une façon pathologique, parfois légère dysarthrie. Pas d'aphasie ni autres troubles symboliques. Le malade rit à chaque instant, en s'excusant tout de suite, qu'il n'est pas capable de maîtriser son rire. Il nous raconte qu'il a observé ce changement de son émotivité déjà au mois de juin 1931. Depuis ce temps il souffrait de douleurs inconstantes dans la nuque et de vertiges. Il pleurait sans motifs, mais surtout il riait, notamment dans les moments où le rire était le moins placé. Au cours du séjour de sa femme à la clinique obstétricale, le malade a dû cesser ses visites chez elle parce qu'il se gênait de son rire stupide, comme il dit. Quand le médecin lui annonça la nécessité absolue de l'opération de sa femme (sectio caesarea), le malade éclata d'un long rire. Aucun autre trouble psychique. Nystagmus spontané dans les regards latéraux, plus ample vers la gauche. Les pupilles sont légèrement ovales, mais leurs mouvements sont corrects. N. V : le réflexe cornéen gauche presque aboli, hyperesthésie de la cornée et de la conjonctive gauche. Le nerf VI gauche légèrement parésié. N. VII : parésie du type périphérique nette, dans le domaine de la branche supérieure et inférieure. Signe de Bell, de peaucier, le réflexe naso-palpébral gauche est aboli ; contractions fasciculaires dans la musculature du menton et de la palpèbre gauche inférieure. N. XI : Les arcs vélo-palatins gauches légèrement parésiés, paralysie de la corde vocale gauche (Dr Kocka clinique du Pr Precechtel).

Hémiparésie droite, avec maximum acral, avec hyperréflexie tendineuse droite ; avec signes pyramidaux irritatoires et de déficit aux membres droits, les réponses aux membres droits sont diminués. Les réflexes abdominaux et la réponse abdominale du réflexe médio-pubien sont abolis. La station est correcte. Au cours de la démarche, cir-

cum luction du membre inférieur droit. Sensibilité, sauf hypesthésie de la cornée et de la conjonctive gauche normale, pour tous les modes.

Rien de pathologique dans les urines et l'appareil cardiovasculaire, sauf action un peu trop vive du ventricule gauche et de l'aorte, observée à l'écran. Les réactions à la syphilis, dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. Ponction lombaire : 30-40 Claude position couchée, mais cette tension est certainement seulement momentanée, car le malade s'étouffait et éclatait sans cesse de rire au cours de la ponction. Les réactions colloïdales sont négatives ; dissociation albuminocytologique. Les réactions aux globulines sont positives, Sicard 0.40, pas d'éléments cellulaires ; glycorhachie 67. Examen oculaire (clinique du Pr Kadlicky) : fond de l'œil normal, de même vision. Examen otologique (Clinique du Pr Precechtel) normal. Sciagraphie du crâne (Dr Bastecky) : le tissu osseux est raréfié d'une façon diffuse. Les plexus veineux du diploé sont nettement augmentés, notamment dans la région pariétale. La base et la selle turcique sont normales.

En résumé : Syndrome de Milard-Gubler à début apoplectiforme. Atteinte des nerfs V, VI, VII, XI, gauche, hémiparésie droite. Rire spasmodique. Il n'y a pas de doute que la lésion vasculaire est localisée dans la moitié gauche de la protubérance. On ne peut dire avec précision si la paralysie du nerf XI gauche est déjà une manifestation de la maladie actuelle.

Quant à l'étiologie de ce cas, elle semblait être obscure. Il n'y a pas un vice du cœur ni d'albuminurie. La tension cardio-vasculaire est normale ; pas de signes d'une tumeur cérébrale ni d'hypertension intracranienne. Le malade nie la syphilis, les réactions sont complètement négatives. Malgré cela nous instituons un traitement spécifique, par néosalvarsan, Quinby, et les iodurés. Après les premières piqûres d'arsénobenzol, il y avait un malaise général, céphalées, vomissements, fièvres, réaction de Herxheimer. L'affection s'améliore nettement, au cours du traitement spécifique. Quoiqu'on ne puisse exclure une encéphalite disséminée, il semble presque certain que la base de l'affection est spécifique. Cette étiologie nous explique également la paralysie du nerf XI. Nous croyons que le rire spasmodique n'a pas chez notre malade une localisation spéciale, qu'il est d'ordre pseudobulbaire.

Le malade fut suivi encore après son séjour à notre clinique. On a continué le traitement antisyphilitique. Le 5 avril 1932, le malade nous fait savoir qu'il a perdu ses rires pathologiques, qu'il peut marcher plusieurs heures mais que le membre inférieur droit est encore un peu incertain. A cette époque la photoréaction des pupilles est diminuée, la parésie du nerf VII gauche est beaucoup moindre, celle du nerf VI a disparu, le membre supérieur droit est encore plus faible, mais le malade peut se servir de son membre, pouvant même déjà écrire.

Syndrome unilatéral de paralysie glosso-pharyngo-laryngée associée, par M. Jiri Vitek (Clinique du prof. Hynek). Présentation de la malade.

Chez cette malade, âgée de 38 ans, la maladie s'annonça il y a 4 ans par des céphalées ; la maladie s'installa plus tard après quelques poussées apoplectiformes.

Aujourd'hui, on peut noter chez la malade un syndrome paralytique de tous les nerfs craniens depuis la IX[e] paire à la XII[e], du côté gauche. Même le sympathique de ce côté est touché, car il y a un syndrome de Claude-Bernard classique. Passagèrement la malade a souffert d'une névralgie et d'une parésie faciale du même côté. De ce côté on voit aussi quelques signes de la série néocérébelleuse (les réflexes de posture élémentaires diminués, passivité augmentée, le réflexe rotulien à caractères pendulaires). Du côté droit, il y a ébauche d'une irritation pyramidale.

La malade est porteuse d'une otite moyenne ancienne du côté gauche. Les réactions à la syphilis sont positives dans le L. C.-R. ; négatives dans le sang. Après le traitement spécifique il y a une amélioration remarquable.

En résumé : nous supposons qu'il s'agit ici d'une méningo-rhombencéphalite inférieure gommeuse circonscrite du côté gauche.

Le tableau clinique est surtout intéressant au point de vue didactique, car il permet de développer le diagnostic différentiel entre les divers syndromes hémibulbaires et des nerfs craniens (syndrome de Babinski-Nageotte, de Guillain-Garcin, de Vernet, de Collet-Sicard, etc., etc.)

Rigidité pupillaire réflectorique et aréflexie achilléenne, d'origine non syphilitique, par M. Th. Dosuzkov (présentation du malade ; clinique du P[r] Haskovec).

X. Y., âgé de 23 ans, Ph. Mr. Rien de spécial dans les antécédents. Aucun trouble subjectif. Il y a 15 jours le malade consulta un oculiste pour larmoiement. L'oculiste constata, en dehors d'une conjonctivite, une rigidité réflectorique de la pupille droite et photoréaction diminuée de la pupille gauche.

Etat actuel : abduction de deux yeux légèrement diminuée, nystagmus horizontal gauche, horizonto-gyratoire droit. Anisocorie, pupille d. > g., la pupille droite est prolongée dans son axe vertical, elle est à bords irréguliers ; la photoréaction est abolie, la réaction à la vision proche faible. La pupille gauche est également irrégulière, sa photoréaction est légèrement diminuée. Les membres inférieurs sont d'un tonus normal, sans atrophies. Le réflexe rotulien droit est à peine déclanchable, avec adduction hétérolatérale de la cuisse ; le réflexe rotulien gauche est aboli, il n'y a que l'adduction hétérolatérale. Le réflexe des adducteurs direct est aboli à gauche, TPF et PFP sont abolis des deux côtés. Le réflexe achilléen et médioplantaire répondent seulement par une adduction hétérolatérale, sans contraction du muscle triceps. Aréflexie plantaire pour les orteils. Dans la position de Romberg, titubation dans le sens sagittal. L'examen de l'appareil cochléaire est normal. Le nystagmus postrotatoire dure 28 et 30 secondes ; nystagmus calorique (27° C.), apparaît à droite après écoulement de 150 cm³, à gauche après 250 cm³. La réaction de B.-W dans le sang et le L. C.-R. est négative.

Quoique le malade ne se plaigne de rien, nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une aréflexie congénitale, qui peut rarement frapper les réflexes tendineux et cutanés, mais n'atteint jamais la photoréaction des pupilles. Nous soupçonnons, comme étiologie, une sclérose en plaques initiale, un processus résiduel d'une complication cérébrale d'une grippe ou, vu la profession du malade, une intoxication chronique.

M. Bena. — Les chronaxies et les rhéobases des nerfs optiques ont été examinées huit fois. Les valeurs ont demeuré dans les limites normales.

La valeur moyenne de rhéobase à droite est de 6 V., à gauche de 4,6 V. La chronaxie oscille à droite entre 1,18-2,28 σ ; à gauche entre 1,0-2,28 σ.

Les chronaxies des muscles : droit fémoral, vaste interne, vaste externe, grand adducteur, gastrocnémien externe et muscle jambier antérieur, point supérieur, demeurent également dans les limites normales.

M. Henner. — Je ne pourrais pas me ranger à l'opinion de M. Dozuskov, que dans le cas présenté on peut exclure avec certitude l'origine syphilitique. J'ai étudié plusieurs malades neurosyphilitiques chez lesquels toutes les réactions à la syphilis étaient négatives, dans le sang et le L. C.-R. Pourtant le traitement antisyphilitique améliorait, voire même guérissait ces malades. Quelques-uns ont eu un tableau typique, clinique et radiologique, de syphilis de l'aorte. D'autres l'ont su de leur infection syphilitique antérieure. Je m'intéresserais à connaître également dans le cas présenté le résultat de l'examen de l'appareil cardio-vasculaire. Nous ne pouvons pas être surpris que l'examen chronaximétrique des nerfs optiques ait donné dans le cas présenté un résultat normal. Les pupilles A.-R. ont leur substratum anatomique dans le mésencéphale, en dehors des voies optiques, entre les centres optiques primaires et les noyaux de l'oculo-moteur. De même si l'on soupçonnait une lésion des cordons postérieurs de la moelle, on ne pourrait être surpris de voir inaltérées les valeurs de l'examen électrique au niveau des muscles.

Tumeur comprimant la moelle épinière. Opération, guérison, par M. K. Mathon. (Présentation du malade ; clinique du Pr Pelnar.)

Au cours de l'année passée nous avons eu à la clinique du Pr Pelnar 3 malades avec tumeur comprimant la moelle. Ces malades ont été opérés par le Pr Jirasek selon notre diagnostic topique, le résultat a été dans ces cas très favorable.

X. Y..., âgé de 29 ans. Les premiers signes subjectifs ont été des douleurs vagues dans la colonne vertébrale, sans caractère radiculaire ; depuis janvier 1931, paraparésie à l'évolution rapide, avec hypesthésie tactile, remontant jusqu'aux segments dorsaux inférieurs. En février le malade circule encore avec peine. État actuel le 25 février 1931 : Réflexes abdominaux, crémastériens présents. Parésie des muscles abdominaux. Membres inférieurs en extension. Légère hypertonie musculaire à caractère pyramidal. Motilité active abolie, sauf légère flexion et extension dans l'articulation du genou droit et les mouvements des orteils. Hyperréflexie tendineuse et périostale de deux côtés. Babinski, Oppenheim, Gordon, Rossolimo, bilatéraux. A cause de la force musculaire abolie, le Barré et le Mingazzini ne peuvent même pas être examinés. Les réflexes de défense sont présents en forme de triple flexion, il sont déclenchables du dos du pied jusqu'aux malléoles. Hypesthésie pour tous les modes jusqu'au 6e segment dorsal. Aucune hyperesthésie. La tactilité profonde est grossièrement altérée. En somme, il s'agit d'une paraplégie spasmodique avec des phénomènes pyramidaux d'irritation et de déficit, et avec des signes d'automatisme médullaire.

Le lipiodol descendant s'arrête en masse au niveau de vertèbres Th I-III. Le lipiodol ascendant s'arrête au bord inférieur de la IVe vertèbre dorsale. Dissociation albumino-cytologique dans le L. C.-R. P. lombaire : 6 éléments cellulaires. Sicard 1,6. La sciagraphie simple de la colonne présente (Dr Svab, clinique du Pr Jirasek) une raréfaction de la

structure du corps de la 3e vertèbre dorsale, le bord postérieur de ce corps est inégal. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. Nous dirigeons le malade à la clinique du Pr Jirasek, avec le résumé comme suit : Compression médullaire à limite supérieure au niveau de la vertèbre dorsale III-IV.

Opération (Pr Jirasek), le 14 mars 1931. Laminectomie des vertèbres C VII.-Th. V. Dans l'espace entre la vertèbre Th I-IV, il y a une agglomération des granulations brun foncé, raides, proéminentes, localisées dans l'espace épidural. L'apophyse et les lames de la IIIe vertèbre dorsale sont molles, comme nécrotiques. La tumeur est enlevée en commençant par son pôle inférieur. La néoplasie est le plus développée entre la III-IVe vertèbre dorsale. Le pôle supérieur de la tumeur atteignait la C VI vertèbre. La tumeur était de grosseur d'une riche noix, de consistance molle, son origine ne pouvait pas être constatée au cours de l'opération. L'examen microscopique (Pr Sikl) : La tumeur est composée des éléments jeunes de névroglie et de méningoblastes. L'origine méningée semble être la plus vraisemblable.

Suites opératoires simples. Première amélioration une semaine après l'opération : le malade peut uriner et l'hypesthésie tactile commence à s'améliorer. La motilité commence à se rétablir 15 jours après l'opération. Le malade est adressé à l'hôpital de Vinohrady pour un traitement par le radium. Il a subi 9 irradiations. Premiers pas au mois de juillet 1931. Deuxième traitement par le radium au mois d'août. Actuellement nous trouvons encore le Babinski positif des deux côtés, tandis que le syndrome pyramidal de déficit a déjà disparu : exemple de dissociation de Barré, décrite chez nous par Henner, au cours de la restauration fonctionnelle des malades, anciens porteurs de tumeurs comprimant la moelle, qui ont subi une opération heureuse. La démarche est encore légèrement ataxique, la sensibilité superficielle est parfaite, tandis que la sensibilité profonde accuse encore quelques troubles.

La compression de la moelle, si nous l'évaluons depuis les premiers troubles subjectifs, a duré 4 mois. Si une récidive n'arrive pas, il y a une preuve de plus que le pronostic des tumeurs malignes dans le canal rachidien est pratiquement meilleure que l'on ne pourrait croire selon leur caractère histologique.

Le secrétaire,
Pr. Henner.

Séance du 10 février 1932.

Présidence de M. Zd. Myslivecek.

Sur la conscience, conférence par M. Vinar.

Discussion : M. Myslivecek parle du traitement psychique de pareils états.

M. Bondy : Les limites entre la conscience, au sens éthique, et les auto-accusations, dans la pratique psychiatrique, sont parfois très incertaines.

M. Vondracek : La question de conscience a été fréquemment traitée

dans la belle littérature. *Architecte Solnes*, par Ibsen, est une mise au point des plus intéressantes. On parle d'une fêlure dans la cheminée, que l'architecte ne met pas en ordre, attendant un incendie. La maison a été vraiment réduite en cendres, mais pas à cause de cette fêlure. Dans l'examen des névrotiques nous trouvons de pareils états, on pourrait les nommer solnessismes. Il me semble qu'au médecin la conscience figure comme une obsession. Cette obsession est une régulation dans la vie, destinée pour qu'un individu n'endommage pas l'autre sans cause ; c'est une obsession physiologique, qui dans des nuances diverses peut se transformer en une névrose obsédante grave, voire même en une dépression auto-accusatrice.

M. Janota : La psychanalyse peut ici avoir parfois des résultats thérapeutiques heureux.

M. Haskovec cite la conscience dans la *Périphérie*, par Langer.

Scribomanie temporaire dans l'épilepsie, par M. Mysliveček (présentation de la malade ; clinique du P[r] Mysliveček).

M. B..., âgée de 27 ans, employée. Depuis l'âge de 3 ans, petits maux. Depuis l'âge de 9 ans, grands accès épileptiques, pas trop fréquents. En 1920 et 1921 la malade est internée pour obnubilations épileptiques d'ordre émotionnel. En janvier 1932, la malade nous déclare qu'elle observe chez elle une aptitude à écrire et à philosopher sur les sentiments éthiques, sur la chasteté et la diligence. Tous les jours elle écrivait une quantité de pareils essais, caractérisés par la stéréotypie épileptique. Aucune perte de connaissance ni obnubilation. En quelques jours ce penchant a doucement disparu.

Le besoin d'écrire des essais éthiques avait dans ce temps chez la malade le caractère d'un complexe dominant (« Überwertige Idée » de Wernicke). ce besoin se constitua sur une disposition hypomaniaque. C'était seulement une légère hypomanie, rare chez les épileptiques, qui a été accompagné par une activité psychique anormale, qui ne se rangeait pas aux éléments du caractère ordinaire de la malade. Sauf cela, elle n'écrivait jamais. Pour cette raison on ne peut considérer cette scribomanie comme un simple renforcement des penchants constitutionnels.

Discussion : M. Henner. De pareils changements du caractère, dans le sens maniacal, étaient connus chez Dostoievskia qui souffrait d'épilepsie. Un tel changement du caractère préparoxymal est décrit d'une façon magistrale dans *Idiote*. Le prince Miskin, autrement très timide, se précipite avec passion dans une discussion dans laquelle il parle finalement longtemps lui seul ; c'était au cours du dîner chez les Japancins (quelques moments plus tard ce malade casse le vase chinois précieux).

Etats d'action impulsive, par M. Mysliveček (présentation du malade ; clinique du P[r] Mysliveček).

J. C..., âgé de 35 ans. En 1916, après l'explosion d'un obus il se mit à saigner des oreilles

et du nez.. Troubles névrasthéniques consécutifs avec dépressions. Il souffrait pour cette nervosité (son mariage a été raté, son frère a reçu le magasin de son père), de sorte qu'un complexe d'infériorité avec interprétation sensitive évolua chez le malade. Il est convaincu que son frère lui fait partout des obstacles. Au cours de ces deux dernières années le malade souffre des états dans lesquels il a une sensation de dédoublement, « il y a deux personnes en lui ». Quand il a l'intention de réaliser un fait qu'il croit utile, il sent chez lui encore une autre personne qui veut faire une autre action qui croise sa première intention ; cette deuxième action est toujours contre les intérêts du malade. Il a reçu par exemple une bonne position d'un maître et quand il a dû se présenter et quand il voulait le faire, il obéit à une seconde incitation simultanée et il vaguait dans d'autres paysages. Il n'a pas pu se présenter et il a perdu cette place. Autrefois il a voulu payer une visite à ses connaissances, mais au lieu de cette visite il réalisa l'autre idée et il alla dans les lieux où il savait qu'il rencontrerait son frère qu'il n'aimait pas. Le malade a eu encore plusieurs histoires semblables. Il se souvient de tout, il n'a aucune obnubilation de la conscience ; il peut décrire son action, mais il ne peut expliquer pourquoi il obéit à la seconde idée, qui agit contre ses intérêts.

Sans examen on dirait que ces actions de malade ont un caractère d'action impulsive. La chose rappelle un peu une action obsédante, mais le malade ne ressentit pas sa seconde idée comme étrange à sa personnalité, il ne vit pas la lutte contre sa « seconde idée » et il l'indique lui seul comme production de sa seconde personne. « Il y a deux personnes dans moi. » Il est étrange que l'action impulsive ne naisse pas d'une façon indépendante, mais qu'elle se présente comme une pensée contraire à l'action utile projetée.

Sur les lois d'examen électrique et sur la chronaximétrie chez l'homme, rapport par M. Bena (a paru dans la *Revue v neurologii*, 1931, 5-7, 1932, 4).

Discussion : M. Vondracek.

Le secrétaire,
Pr. Henner.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 22 décembre 1932.

Essai sur les variations spontanées et expérimentales de la chronaxie vestibulaire au cours du sommeil cataleptique et de la catalepsie dans l'hystérie, dans la catatonie et dans l'hébéphrénie par H. Claude, G. Bourguignon et H. Baruk.

Dans ce travail, les auteurs montrent que la chronaxie vestibulaire classe les malades atteints de sommeil catalepsique ou de catalepsie en deux grandes classes, ceux dont la chronaxie vestibulaire est augmentée et ceux dont elle est diminuée.

Les premiers sont dans un état de sommeil d'où on peut les tirer très facilement. La chronaxie vestibulaire varie alors et diminue considérablement, même au-dessous de la valeur normale.

Les seconds sont dans un état de sommeil beaucoup moins profond, mais dans un état de désagrégation psychique beaucoup plus grand.

Pour les uns, on ne peut les ramener à la réalité et la chronaxie vestibulaire reste invariable.

Pour les autres, on peut les réveiller partiellement et on observe une légère augmentation de la chronaxie vestibulaire qui tend encore à se rapprocher de la normale. Si, comme il arrive souvent lorsque la chronaxie vestibulaire est diminuée, il y a inégalité entre les chronaxies d'un côté et de l'autre, au cours du réveil, les deux chronaxies s'égalisent, la plus petite augmentant et la plus grande diminuant.

Au cours de l'évolution des malades étudiés, les auteurs ont constaté un parallélisme parfait entre l'évolution clinique et celle de la chronaxie vestibulaire, qui diminue chaque fois qu'il y a aggravation et qui augmente chaque fois qu'il y a amélioration ; mais si la chronaxie vestibulaire permet de connaître l'état fonctionnel précis à un moment donné, et de voir, au cours d'une série d'examens, dans quel sens évolue la maladie, elle ne permet en aucune façon de préjuger de l'évolution terminale. Sa valeur est celle de la mesure d'un phénomène physiologique.

Cette méthode qui introduit en psychiatrie une mesure physique précise devra faire partie de tout examen de malade mental.

Régression complète d'un syndrome hébéphrénocatatonique après mastoïdite opérée, par P. COURBON et J. TUSQUES.

Présentation d'une femme de 31 ans, ayant eu à 20 ans une typhoïde avec troubles délirants qui, une dizaine d'années après, fut atteinte insidieusement d'une psychose lentement progressive caractérisée par des phases d'agitation semblable à celle de l'hébéphrénie et de dépression négativiste semblable à celle de la catatonie. Devenue cachectique ayant perdu 25 kilogs, elle eut une mastoïdite pour laquelle on la trépana. Depuis lors, les troubles mentaux ont lentement regressé, l'état physique s'est progressivement rétabli. Et depuis des mois la guérison paraît complète.

Récidive spontanée d'une paralysie générale en régression après torsion sigmoïdienne, par P. COURBON et J. TUSQUES.

Histoire d'une paralytique générale de 35 ans présentée à la Société le 15 janvier 1931 dans un état apparent de validité mentale et physique parfaite survenu 5 mois plus tôt à la suite d'une torsion sigmoïdienne. Libérée aussitôt, elle reprit sa place dans la société, gagna sa vie et vécut d'une façon indépendante tout à fait normale pendant 9 mois, puis brusquement tous les troubles démentiels réapparurent. Cet exemple est une preuve de la fragilité des régressions démentielles spontanées.

PAUL COURBON.

Séance du 12 janvier 1933.

Symptôme et syndrome pupillaire dans la démence précoce, par X. ABÉLY et TRILLET.

Les auteurs décrivent un nouveau symptôme photomoteur pupillaire qui pour eux n'existerait que dans la démence précoce. Il consiste en la substitution rapide de la mydriase en myosis après quelques oscillations saccadées, sous l'influence de la lumière. Ils attribuent ce signe à une sympathicotonie localisée à l'appareil iridocontracteur.

Accès de phobie chez une maniaque périodique, par MM. J. CAPGRAS, E. JOAKI et RENÉ THUILLIER.

Présentation d'une malade internée pour la cinquième fois et ayant actuellement un accès de phobie de la saleté et spécialement de l'urine. Or cette malade a été internée les quatre premières fois pour un accès d'excitation maniaque. Les auteurs s'efforcent de préciser les conditions de développement de la phobie actuelle et discutent les rapports des syndromes psychasthéniques avec la psychose maniaco-dépressive.

De l'opportunité de l'application d'une peine à un ancien délinquant guéri d'une psychose émotionnelle, par PAUL COURBON.

Présentation d'une débile mentale de 30 ans, blanchisseuse, qui, deux ans après avoir injurié des agents lors d'une contravention appliquée à son mari vidangeur pour n'avoir pas arrêté leur motocyclette au signal d'un carrefour parisien, fut convoquée avec

lui à la gendarmerie où ils apprirent avoir été condamnés par défaut à un an de prison. Ils firent opposition et la peine fut ramenée à 15 jours. Mais depuis la convocation apparut une inquiétude qui, en quelques mois, aboutit à un délire polymorphe pour le traitement duquel un internement de 5 mois à l'asile fut nécessaire. Quoique guérie, elle reste très émotive, mais, à sa sortie de l'asile, elle doit, aux termes de la loi, purger sa peine.

Discussion du rôle étiologique des émotions et du problème médico-légal ici posé.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France

Séance du 9 janvier 1933.

Fin de la discussion du rapport relatif à l'ordre du jour de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne.

M. BRISARD, pour répondre aux objections formulées contre les termes de son rapport, s'associe à l'opinion émise par le Pr HUGUENEY. La question posée par la Fédération corporative des Médecins de la région parisienne ne pouvait être envisagée que du point de vue général, dans un esprit d'objectivité et de calme. Les Médecins doivent être les premiers à revendiquer le principe de leur responsabilité. Les divergences qui se sont manifestées dans la discussion du rapport de la Commission de la Société de Médecine Légale sont d'ailleurs plus apparentes que réelles. Ces divergences tiennent à des questions de mots. Le problème posé consiste en réalité à préciser les limites de la responsabilité médicale. Ces limites doivent être recherchées dans l'acte médical lui-même. Cet acte comporte trois éléments :

La délibération — la résolution (ou décision thérapeutique) — l'exécution. Ce dernier élément n'est pas à envisager dans la discussion présente. Il est évident que le médecin est responsable de sa décision thérapeutique, découlant elle-même de sa délibération raisonnée, eu égard aux faits antérieurs correspondant au cas clinique à résoudre, mais qu'il n'est pas responsable des faits subséquents.

Quant à la notion de « faute », le médecin traitant est responsable si sa faute est établie de façon indiscutable et le médecin expert ne peut éluder à cet égard les questions précises qui lui sont posées par le Tribunal.

En tout état de cause, le médecin doit rester conscient de sa responsabilité.

Pour clore cette discussion, M. Brisard propose, pour les conclusions de son rapport, le nouveau libellé suivant :

1° La décision thérapeutique résultant de la délibération qui, en dehors des cas d'urgence, précède tout acte médical, engage la responsabilité du médecin traitant à l'exclusion de ses effets qui ne peuvent être prévus avec certitude.

2° La responsabilité du médecin traitant se mesure à la valeur scientifique, morale et professionnelle de cette décision thérapeutique, eu égard aux circonstances de fait, de temps et de milieu qui conditionnent le cas d'espèce et indépendamment des effets ultérieurement observés (l'exécution de l'acte médical n'étant pas envisagée ici).

3° L'expert est tenu de répondre aux questions posées par le Tribunal : ayant pour mission d'établir s'il y a dommage et quelle relation de cause à effet peut exister entre l'acte médical incriminé et le dommage constaté et, d'autre part, s'il y a faute du médecin traitant, il se trouve dans l'obligation de préciser la nature et les caractères de la faute.

4° L'expert manquerait à ses devoirs aussi bien en affirmant ce dont il n'est pas certain qu'en taisant, dissimulant ou atténuant ce dont il est convaincu.

M. Crouzon exprime sa satisfaction d'avoir suscité par son intervention les précisions et éclaircissements fournis par M. Brisard. Il fait observer que la Fédération corporative des médecins de la région parisienne n'avait pas voulu, contrairement à ce qu'avait pu croire le Pr Hugueney, demander à la Société de Médecine Légale une consultation juridique, le principe de la responsabilité médicale étant bien établi, mais qu'elle avait voulu faire appel à l'opinion de confrères particulièrement autorisés en matière d'expertises.

M. Michel (Président) met aux voix, après seconde lecture, les conclusions de M. Brisard. Ces conclusions sont adoptées à l'unanimité.

Quelle est la valeur identificatrice des plis des draps, pour déterminer le sexe du dormeur ?

MM. M. Duvoir, Henri Desoille et J. Bernard ont vérifié systématiquement quelle était la valeur du signe décrit par Witas, c'est-à-dire qu'après un sommeil de quelques heures, l'homme laisse sur le drap des plis fins et serrés, la femme, des plis plus accusés, mais plus éloignés les uns des autres ; la différence serait si nette, que l'on pourrait, par le seul examen du drap, savoir quel est le sexe du dormeur.

Les recherches de Duvoir, Desoille et Bernard n'ont pas permis à ces auteurs d'admettre comme valable le signe de Witas, pour eux, il existe des différences individuelles, mais nullement une systématisation suffisamment constante pour que l'on puisse reconnaître le sexe du dormeur d'après l'aspect des plis.

M. Tissier signale qu'il a procédé sur ce sujet à une enquête dans quelques hôtels. Les résultats n'en ont pas été concluants. Mais il demande si le pendule dénommé « sexographe » qui serait employé dans les fermes normandes, en le plaçant au-dessus des œufs destinés à la couvaison pour déterminer le sexe des poulets, ne pourrait pas servir à la découverte du sexe des dormeurs ?

Fribourg-Blanc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAIN (Georges). *Etudes neurologiques*, 5e série. Masson et Cie, éditeurs, 1933.

Cette nouvelle série d'études neurologiques, réunit les travaux de M. le Pr Guillain avec la pléiade des collaborateurs de la Clinique neurologique de la Salpêtrière exposés pendant ces dernières années dans des mémoires ou dans des communications au Sociétés savantes. M. Guillain a groupé ces travaux, en rapprochant les u nes des autres les études ayant trait à des sujets voisins. Il est impossible de citer une à une chacune de ces publications dont l'ensemble constitue une importante moisson. Nous ne pouvons ici qu'en donner un aperçu.

Dans les tumeurs cérébrales nous signalerons le mémoire sur les tumeurs bilatérales de la région ponto-cérébelleuse (publié en collaboration avec MM. Schmite et Yvan Bertrand) qui, à l'occasion d'une observation, passe en revue tous les travaux publiés sur cette affection rare ; le travail (publié avec MM. Bertrand et Périsson) sur le médullo-blastome du 4e ventricule qui se présente sous la forme aiguë des tumeurs cérébrales, pouvant simuler un abcès ou une encéphalite infectieuse ; la polyglobulie dans certains syndromes hypophysotubériens étudié avec MM. Léchelle et Garcin), syndrome sanguin qui constitue une notion tout à fait originale non signalée jusque-là.

Parmi les travaux sur la pathologie de l'encéphale, nous trouvons un mémoire (publié avec Rouquès) sur le syndrome du carrefour hypothalamique, syndrome qui avait été décrit antérieurement par Guillain et Alajouanine et qui est caractérisé par une hémiplégie discrète des mouvements involontaires avec attitude spéciale de la main, des troubles sensitifs objectifs sans douleurs spontanées, des troubles cérébelleux et une hémianopsie latérale. Signalons également les résultats de la malariathérapie chez les P. G. de la Salpêtrière (publié avec Péron) ; amélioration physique et mentale dans 24,56 % des cas ; amélioration de l'état physique sans amélioration de l'état mental, dans 35 % des cas ; aucune action dans 28,07 % des cas ; mortalité de 7,01 %.

Parmi les syndromes cérébelleux, signalons les travaux de MM. Guillain (avec Ivan Bertrand et Noël Péron) sur le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure, caractérisé par l'existence des mouvements involontaires d'un côté, un hémisyndrome cérébelleux du même côté et une hémianesthésie du côté opposé dissociée, à type syringomyélique. Ce syndrome a été du reste vérifié à l'autopsie (avec Ivan Bertrand). Signalons également le type anatomo-clinique spécial d'atrophie cérébrale et cérébelleuse subaiguë avec foyer nécrotique disséminé ; une étude anatomique sur l'atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique (publiés avec Ivan Bertrand) ; un syndrome cérébelleux du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, avec développement progressif d'un état hypertonique (avec Thévenard et Jonesco) et un 2e mémoire ayant trait également à l'hypertonie d'origine cérébelleuse (avec Garcin et Ivan Bertrand).

Dans la pathologie bulbaire, signalons un travail sur la rigidité d'origine olivaire (avec Pierre Mathieu et Bertrand). Le volume contient également une note sur les connexions olivo-cérébelleuses dans un cas de destruction complète, mais limitée, du corps restiforme (avec Ivan Bertrand et Garcin).

Dans la pathologie de la moelle, nous relevons un travail (publié avec Thévenard) sur le mal perforant plantaire familial chez deux frères, dû probablement à une syringomyélie lombo-sacrée.

Nous signalons également un travail (publié avec Mollaret) sur la forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques constituée par l'apparition, au cours d'une sclérose en plaques, d'un tremblement cérébelleux, parkinsonien et hémi-ballismus.

La pathologie traumatique a fait l'objet de deux intéressants mémoires : l'un sur le syndrome de Brown-Séquard d'origine traumatique (avec Garcin), l'autre sur l'hématomyélie des plongeurs provoquée par la plongée par un fond insuffisant entraînant une fracture cervical avec hématomyélie.

Nous relevons également, à propos d'une étude faite avec Mollaret sur le mode de début de la maladie de Friedreich, un travail sur le liquide céphalo-rachidien de cette affection dans laquelle les auteurs ont constaté une hyperalbuminose, une réaction de Pandy positive et une réaction du benjoin élargie dans la zone moyenne non syphilitique avec absence de lymphocytose, ce qui montre l'existence d'un processus inflammatoire contemporain du début réel de l'affection.

Le volume de M. Guillain contient encore un nouvel exemple (publié avec Garcin et Jonesco) du syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, étudié antérieurement avec Alajouanine et Garcin.

Citons aussi un travail (fait avec Thurel et Desoille) sur les paralysies périphériques chez deux hommes ayant subi la même intoxication par l'oxyde de carbone; les recherches sur le métabolisme basal chez un achondroplasique dans lequel l'augmentation du métabolisme basal était peut-être en rapport avec la diminution de la surface cutanée chez ce malade (avec Mollaret).

Enfin, on trouvera dans ce volume l'étude publiée par le Pr Guillain à l'Académie de médecine sur l'alcoolisme mondain et la nocivité des cocktails.

Nous ne pouvons, comme nous l'avons dit plus haut, que donner un aperçu de quelques-uns des travaux publiés dans cet important volume. Il existe encore nombre de mémoires intéressants que nous ne pouvons pas citer et qui témoignent de l'activité remarquable de la Clinique de la Salpêtrière et de la riche documentation qui sert de base à l'enseignement du Pr Guillain. Nous ne pouvons citer ici tous les collaborateurs de la Clinique que le Professeur a associés à ses publications. Il a insisté souvent sur la nécessité impérative du travail collectif et sur la réunion des compétences variées pour faire progresser la science.

Les études neurologiques publiées par le Pr Guillain sont le fruit de la collaboration

d'un ensemble de chercheurs remarquables, mais il y a lieu d'insister, en terminant, non seulement sur l'abondance de faits intéressants contenus dans le volume, mais encore sur la quantité de travaux qui constituent des recherches originales et qui marquent un progrès acquis dans la science neurologique. C'est pourquoi le volume fait honneur, non seulement à la direction avisée de l'enseignement donné à la clinique de la Salpêtrière, mais encore constitue un appoint des plus intéressants à la neurologie et fait le plus grand honneur à la science française.

O. CROUZON.

ANATOMIE

BESTA (Carlo). Une particularité structurale du cortex cérébelleux (Su un, particolare di struttura della corteccia del cervelletto). *Rivista ri neurologia*, V, fasc. 1, février 1932, p. 1-7.

L'auteur a pu relever dans le cortex cérébelleux que toute la lamelle cérébelleuse est occupée par une formation syncitiale très riche et très complète qui affecte une morphologie particulière dans les différentes couches et autour des différents éléments. Il estime que cette formation complexe n'est certainement pas de nature nerveuse, et il donne le détail de ses différents aspects. G. L.

JUNJI SHIINA. La terminaison primitive du nerf optique chez les oiseaux (Ueber die primaere Endigung des Nervus Opticus bei Voegeln). *Fukuoka-Ikwadai-gaku-Zasshi*, XXV, n° 5, mai 1932, p. 35.

A propos de la terminaison primitive du nerf optique des oiseaux, l'auteur passe d'abord en revue les travaux qui ont été publiés à ce sujet par différents auteurs. Puis il résume ses recherches personnelles en un exposé schématique des connexions des fibres du noyau optique primaire de l'oiseau, en particulier du noyau latéral antérieur qu'il considère comme un noyau optique primaire à côté du ganglion ecto-mamillaire, des corpora geniculata du tectum opticum et du ganglion de l'isthme.

G. L.

PINTUS (G.). Connexions blanches de l'avant-mur chez l'homme (Connessioni bianche dell'antimuro umano). *Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, XIII, 30 avril 1932, p. 9-20.

Description des connexions blanches de l'avant-mur chez l'homme et description de ses rapports avec les deux capsules qu'il délimite et les autres organes voisins. L'auteur a pu constater particulièrement les fibres qui parviennent à l'avant-mur, probablement des circonvolutions T1 et F3. Ces faits permettent de supposer que le claustrum chez l'homme serait un centre sous-cortical intermédiaire aux diverses zones corticales du langage. G. L.

BIEMOND (A.). Recherches anatomiques concernant le cervelet, à propos d'un cas de démence progressive avec ataxie chez un enfant (Anatomische Untersuchungen über das Kleinhirn an Hand eines Falles Progressiver Demenz und Ataxie bei Einem Kinde. *Acta Psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. III, 1932, p. 761-796.

Description d'un cas de démence progressive et d'ataxie chez un enfant. L'affection a débuté à l'âge de 3 ans et a évolué vers la mort en l'espace d'une année. Jusqu'à

peu de temps avant la mort la vision était restée bonne et l'on ne put pas mettre en évidence de lésion maculaire. Les antécédents héréditaires étaient nettement chargés.

L'examen histologique du cerveau a montré l'existence d'une dégénérescence diffuse des circonvolutions qui présentaient de grosses analogies avec les aspects histologiques de l'idiotie amaurotique. Cependant les lésions de ramollissement du cervelet ne pouvaient être interprétées que dans le sens d'une pure anomalie de développement.

Dans certains territoires de l'écorce cérébelleuse (paleocerebellum), il existait une disparition systématique des cellules de Purkinje, et dans d'autres territoires (neocerebellum) une disparition systématique de la couche des grains.

Le noyau dentelé présentait une dégénération de sa portion dorso-médiane (phylogénétiquement ancienne). Cette constatation confrontée par l'auteur avec la disparition systématique des cellules de Purkinje dans les régions les plus anciennes de l'écorce cérébelleuse l'incline à penser qu'il existe une projection schématique du cervelet sur le noyau dentelé. G. L.

THENON (J.) et **PIROSKY** (I.). **Structure de la cellule nerveuse examinée aux rayons ultra-violets**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 83-87.

La méthode de photo-micrographie par les rayons ultra-violets doit être considérée comme un procédé d'élection pour l'étude fine de la structure du noyau et des grains de Nissl. Elle permet d'obtenir de riches détails dans une seule préparation.

G. L.

LACROIX (Pierre). **Axone et cellule nerveuse chez les invertébrés**. *Bulletin de la classe des sciences*, 5e série, XVIII, n° 3, 1932, p. 282-294.

Après avoir fait une étude de l'axone et du corps cellulaire ainsi que de leurs connexions précises, l'auteur arrive à conclure que, sans nier qu'il puisse y avoir un niveau synaptique à l'articulation axone-dendrite ou axone-cellule, on devrait en placer un à la naissance même de l'axone à l'articulation cellule axone. Cette hypothèse demande, selon lui, d'autant plus à être prise en considération, que la localisation classique du synapse n'est qu'une interprétation insuffisamment établie, et que d'autre part la différence entre cellule et axone est facile à constater, tandis que le contact axone dendrite échappe presque toujours à l'observation microscopique. G. L.

DAGNELIE (Jacques). **Contribution à l'étude morphologique et expérimentale des constituants cytoplasmiques du Neurone**. *Archives de biologie*, XLIII, fasc. III, 1932, p. 235-303.

En dehors du chondriome mal identifiable, il existe dans la cellule du noyau de l'hypoglosse de la souris adulte, trois constituants cellulaires qui sont morphologiquement indépendants les uns des autres : les blocs de Nissl, les neuro-fibrilles et l'appareil réticulaire interne de Golgi. Le trophospongé de Holmgren n'est pas une entité en tant que constituant cytoplasmique du neurone de l'hypoglosse de la souris adulte. Il est formé de deux parties : une partie centrale ne s'ouvrant jamais à la périphérie de la cellule : cette partie est constituée soit d'éléments de l'appareil de Golgi, soit d'images négatives d'éléments de celui-ci. Une partie périphérique inconstante s'ouvrant parfois à l'extérieur de la cellule, cette partie n'est probablement que le résultat de fixations défectueuses. L'appareil réticulaire interne du neurone de l'hypoglosse de la souris adulte a

une morphologie qui correspond parfaitement aux conceptions de l'auteur sur le vacuome animal. Les trois constituants cytoplasmiques du neurone de l'hypoglosse de la souris adulte sont déjà bien développés pendant la deuxième moitié de la vie intra-utérine. Les constituants cytoplasmiques du neurone ont leur développement maximum pendant l'achèvement de sa cytomorphose, c'est-à-dire entre le sixième et le quinzième jour après la naissance. L'arrachement brusque du nerf hypoglosse chez la souris adulte provoque la destruction de tous les neurones, en entraînant celle des divers constituants cellulaires. L'appareil réticulaire interne de Golgi est le constituant qui résiste le plus longtemps. La section du nerf hypoglosse de la souris adulte respecte en général les deux tiers des neurones et détruit le troisième tiers. Cette destruction peut être attribuée à une imprécision de la technique. Lors de la section, les cellules respectées s'hypertrophient. La substance de Nissl devient hyperchromatique après s'être pulvérisée. Les neuro-fibrilles de l'appareil réticulaire interne de Golgi s'hypertrophient. Dans la suite, les constituants reviennent à l'état normal. L'injection d'alcool dans le nerf hypoglosse de la souris adulte respecte tous les neurones. Ceux-ci sont précocement hypertrophiés. Leur substance de Nissl devient hyperchromatique. Les neurofibrilles et surtout l'appareil réticulaire interne de Golgi s'hypertrophient au maximum. Puis la réparation complète se fait, elle s'achève mieux et plus vite que celle qui suit la section du nerf. Les lésions obtenues par l'injection intratronculaire d'alcool dans l'hypoglosse sont bien dues au produit alcool lui-même, à l'exclusion de tout traumatisme ou distension du tronc nerveux. En effet, l'injection intratronculaire de sérum physiologique ne produit aucune modification histologique dans le noyau bulbaire correspondant. L'aspect du neurone de l'hypoglosse de la souris adulte lors de leur réparation, après la section ou l'alcoolisation des nerfs, présente beaucoup de ressemblances avec celui des mêmes cellules pendant l'achèvement de la cytomorphose. La période de réparation, la période de cytomorphose sont marquées toutes les deux par une grande activité cellulaire. Les images histologiques obtenues sont les témoins de ce métabolisme actif. Des expériences pratiquées simultanément sur les blocs de Nissl, les neurofibrilles et l'appareil de Golgi, il résulte que l'appareil réticulaire interne de Golgi constitue le détecteur le plus sensible des altérations de la physiologie du neurone. G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ROSTAN (Alberto). Contribution anatomo-clinique à l'étude de la maladie d'Alzheimer-Perusini (Contributo anatomo-clinico allo studio della malattia di Alzheimer-Perusini). *Rassegna di studi psichiatrici*, XXI, fasc. 4, juillet-août 1932.

Observation d'un malade qui avait présenté un syndrome extrapyramidal, de l'asymbolie et des signes de débilité mentale qui s'accentuèrent rapidement. Le diagnostic de maladie d'Alzheimer-Perusini qui avait été fait fut confirmé par l'autopsie. On constata une atrophie marquée des lobes frontaux, et l'examen histologique révéla l'existence de très nombreuses plaques séniles étroitement localisées dans la substance grise du cortex, ainsi que les lésions neuro-fibrillaires d'Alzheimer. Étant donné l'absence de lésions importantes au niveau des noyaux de la base, l'auteur incrimine les lésions corticales dans la pathogénie du syndrome amyostatique. G. L.

VIZIOLI (F.). La méthode de Dubranszky pour la microglie. Modifications de la méthode de Bolsi pour des pièces formolées (Il metodo di Dubranszky per la microglia. Modificazioni al metodo di Boldi per i pezzi provenienti della formalina). *Rivista di neurologia*, V, fasc. II, avril 1932, p. 165-176.

Technique complète d'une nouvelle méthode pour la coloration de la microglie qui permet d'utiliser des pièces formolées et qui fait apparaître la microglie imprégnée en noir sur fond jaune marron. G. L.

KERNOHAN (**James W.**) et **ODY** (**François A.**). **Classification histologique des gliomes de la moelle épinière et du filum terminale.** *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXIX, fasc. 1, 1932, p. 113-127.

Les tumeurs de la névroglie semblent histologiquement comparables dans la moelle et dans le cerveau. Elles semblent également présenter les mêmes caractères histologiques dans la moelle elle-même et dans le filum terminale. Alors que l'épendymome est l'un des gliomes les plus rares du cerveau, il est le plus fréquent des néoplasmes de la moelle et du filum terminale. Il peut être également le plus lent à se développer. La durée d'évolution des gliomes de la moelle ne semble pourtant pas être identique à celle des gliomes du cerveau. Au point de vue chirurgical, il est important de noter que la majorité des tumeurs intramédullaires sont des tumeurs bénignes à contours nettement limités. G.L.

VILLARD (**H.**) et **DEJEAN** (**Ch.**). **Ramollissement de la région calcarine dans un cas d'hémianopsie homonyme. Présentation de pièces.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 11 mars 1932.

Les auteurs présentent les pièces d'un malade atteint d'hémianopsie homonyme typique avec conservation de la vision centrale. Elles montrent un ramollissement jaune atteignant la lèvre supérieure de la scissure calcarine, le fond de cette scissure, toute la pointe du cuneus, la presque totalité du lobule lingual. Le pôle occipital est épargné. Cette disposition conforme la localisation corticale de la vision périphérique dans la scissure calcarine et sur ses deux lèvres. L'intégrité du pôle occipital explique également bien la conservation de la vision maculaire, que les recherches modernes localisent en cette région. J. E.

VAN BOGAERT (**Ludo**) et **BERTRAND** (**Ivan**). **Lésions hémorragiques cortico-néo-striées, manifestées cliniquement par une chorée aiguë mortelle** (Hémorrhagic affection of cortico-neostriatal site revealed clinically by acute and fatal chorea). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 49, juillet 1932, p. 1-14.

Les auteurs rapportent une observation qui leur paraît confirmer l'opinion de Wilson à cause de l'extension des lésions fronto-pariétales dans leur cas qui contrastait avec la conservation du système cérébello-thalamique. Il s'agissait d'un jeune homme de 28 ans, qui avait eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, et qui, au bout de trois années d'une santé apparemment normale, avait présenté brusquement une chorée suraiguë, qui évolua vers la mort en 36 heures. Ce processus s'accompagna de fièvre. Il n'y avait pas d'urémie, et l'examen des différents viscères ne révéla aucune trace de poison exogène. Les hémo-cultures furent négatives, et les auteurs se demandent s'il s'est agi d'une encéphalite rhumatismale aiguë. Quoi qu'il en soit de cette étiologie ils admettent que le processus toxi-infectieux a déterminé une stase veineuse au niveau d'une zone étendue du réseau cérébro-méningé, provoquant ainsi une diapédèse hémorragique, dont ils décrivent en détail les différents aspects constatés. La localisation élective du processus morbide au niveau des régions cortico-néo-striées ne leur paraît pas

explicable par des dispositions anatomiques de la circulation cérébrale, tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances, et ils se demandent s'il ne s'agirait pas là d'un agent toxi-infectieux qui aurait une affinité particulière pour la substance grise cortico-néo-striée. Ils comparent ce cas aux cas antérieurement publiés de chorée aiguë, en particulier à ceux de Lhermitte et Pagniez et de van Gehuchten, et montrent qu'il peut leur être opposé. G. L.

PHYSIOLOGIE

JACARELLI (E.). Les troubles du sommeil dans les lésions du mésencéphale (contribution anatomo-clinique) (I disturbi del sonno nelle lesioni del mesencefalo). *Il Policlinico*, XXXIX, n° 9, septembre 1932, p. 452-467.

Exposé des principales théories concernant la genèse du sommeil et les récentes recherches expérimentales et anatomo-cliniques qui tendent à admettre l'existence d'un centre mésencéphalique régulateur du sommeil. Cet exposé est suivi d'une observation personnelle d'endocardite lente au cours de laquelle apparut une léthargie avec paralysie oculaire de type nucléaire et l'aspect classique de l'encéphalite léthargique ophtalmoplégique. L'examen anatomique confirma le diagnostic et démontra la présence au niveau des parois du IIIe ventricule de lésions *sui generis* d'origine embolique. Cette observation confirme pour l'auteur l'existence d'un centre nerveux régulateur du sommeil dans la zone qui unit le mésencéphale au diencéphale. G. L.

PACIFIO (Arturo). Antagonisme entre l'atropine et l'ergotamine. Recherche clinique (Antagonismo fra atropina ed ergotamina). *Endocrinologia e Patologia costituzionale*, VII, fasc. II, 1932, p. 121-126.

Pour contrôler l'action de l'ergotamine sur le vague, l'auteur a soumis une quinzaine de sujets traités précédemment par l'ergotamine, à des injections sous-cutanées et intraveineuses d'atropine. Il a observé que l'atropine annule et même invertit presque toutes les modifications produites par l'ergotamine. En somme, l'ergotamine est un stimulant énergique du vague et, en tant que tel, peut tout particulièrement fournir des indications utiles dans l'exploration du système nerveux végératif au sujet du tonus et de l'excitabilité vagale. G. L.

VITEK (Jir) et MARKALOUS (Eugen). Calcémie au cours de quelques maladies nerveuses accompagnées d'hyperactivité musculaire. Contribution à l'étude de la régulation électrolytique dans l'organisme. *Casopis Lekaru ceskych*, cis. 30-32, roc. 1932.

Les maladies nerveuses dans lesquelles il existe de l'hyperkinésie musculaire tonique ou clonique ont une tendance à abaisser le taux de la calcémie. Ce fait est manifeste dans le cas de la diathèse spasmophile. Les auteurs donnent une interprétation pathogénique de ces faits. G. L.

DENNY-BROWN (D.). Déductions théoriques tirées de la physiologie du cortex cérébral (Theorical deductions from the physiology of the cerebral cortex). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 49, juillet 1932, p. 52-68.

Essai d'étude critique du fonctionnement cortical à propos des réflexes conditionnels de Pawlow. G. L.

CORONE (M.). La défense neuro-vasculaire de l'organisme. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 11 mars 1932.

L'auteur partant du choc interprété comme une réaction d'élimination, essaie d'individualiser un processus très général de défense qu'il baptise : défense neurovasculaire (D. N.-V). La D. N.-V peut être définie : l'ensemble des phénomènes nerveux, vaso-moteurs, sécrétoires qui se produisent lorsque des précipité sapparaissent brusquement dans le sang pour les en chasser et rétablir dans son intégrité la composition physique du milieu intermédiaire.

Le choc est-il bien une réaction de défense ? On peut le soutenir en considérant que tous les chocs spontanés sont bénins *quoad vitam*, laissent après eux un mieux-être plus ou moins durable, ne sont pas arrêtés dans leur évolution sans danger pour le malade ; en considérant aussi qu'au moyen des chocs provoqués on a réussi à guérir des septicémies redoutables.

L'auteur fait, d'autre part, remarquer que les trois phénomènes qui constituent le trépied physiopathologique des chocs : sidération du sympathique, vaso-dilatation profonde et vaso-constriction périphérique, concourent chacun à leur manière, à l'élimination des précipités, des floculats, causes des chocs.

La D. N.-V. agirait isolément dans les maladies chroniques et s'associe à l'immunité dans les maladies infectieuses aiguës.

Cette notion de D. N.-V. présente d'abord un intérêt théorique : elle permet de comprendre l'évolution des maladies chroniques où l'infection et l'immunité ne jouent aucun rôle (crises salutaires séparées par des périodes de répit), les méthodes de désensibilisation (D. N.-V. provoquée sous une forme atténuée), l'existence des maladies cycliques (terminées par la mise en jeu de cette défense), et enfin la thérapeutique par le choc.

Elle présente aussi un intérêt pratique. Si l'on connaissait mieux cette défense naturelle, on l'utiliserait plus rationnellement et la thérapeutique par le choc, aujourd'hui encore dans l'enfance, donnerait sans doute des résultats aussi brillants que ceux de l'immunothérapie. J. E.

G. SPILLER (WILLIAM). Voie cortico-nucléaire des mouvements associés des yeux (Corticonuclear tracts for associated ocular movements). *Archives of Neurolohy and Psychiatry,* XXVIII, nº 2, août 1932, p. 251-272.

A propos d'une observation anatomo-clinique personnelle de paralysie des mouvements associés des yeux, l'auteur reprend toutes les discussions anatomiques antérieures à ce sujet et fournit un document important concernant cette question.

G. L.

HEYMANS (C.). Réflexes vaso-moteurs d'origine sino-carotidienne chez le chat sympathectomisé. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie,* CXI, nº 29, 3 octobre 1932, p. 152-161.

La pression sanguine du chat sympathectomisé et en bonne condition est normale. Toute agitation spontanée ou provoquée s'accompagne d'une chute brusque et importante de la pression sanguine qui peut tomber de 150 à 90 mm. Hg. Elle reprend progressivement son niveau primitif quand l'animal est redevenu calme. Chez le chat normal, au contraire, l'agitation entraîne une hausse marquée de la pression sanguine. Ce résultat permet d'expliquer pourquoi, après sympathectomie, le chat présente facile-

ment des syncopes parfois mortelles quand on le manipule sans précautions suffisantes. L'occlusion des carotides primitives (hypotension intra-sino-carotidienne) est suivie d'une hausse rapide et importante de la pression sanguine qui peut passer de 160 à 210 mm. Hg. La désocclusion ramène brusquement la pression à son niveau de départ. Il est difficile de dire si le réflexe sino-carotidien est aussi marqué que chez le sujet normal, car il existe des différences individuelles notables. L'hypertension provoquée par occlusion des carotides est plus intense après vagotomie double. La stimulation électrique du nerf de Hering entraîne une chute de la pression sanguine. L'énervation des sinus carotidiens met au contraire l'animal en état d'hypertension. Les auteurs ont pu ainsi observer après sympathectomie et vagotomie double, que l'énervation des sinus carotidiens a provoqué une hausse de la pression sanguine de 130 à 200 mm. Hg qui s'est maintenue jusqu'à la fin de l'expérience. Une dose d'atropine suffisante pour paralyser les effets de la stimulation du bout périphérique du vague ne modifie en rien les réactions vaso-motrices de ces animaux. L'injection de 0,5 mgr. d'ergotamine chez un chat sympathectomisé de 1 kgr. 7 provoque immédiatement une augmentation brusque de la pression sanguine qui passe, par exemple, de 130 à 240 mm. Hg. La pression diminue ensuite, mais reste nettement plus élevée qu'avant l'injection, et l'hypotension intra-sino-carotidienne obtenue par occlusion des carotides ne provoque plus l'augmentation caractéristique de la pression sanguine.

Ces faits paraissent s'expliquer par l'existence d'un mécanisme vaso-régulateur dont l'activité devient manifeste quand on a éliminé les vaso-moteurs de la chaîne ganglionnaire sympathique, mécanisme qui permet de comprendre la persistance des réflexes sino-carotidiens chez le chat sympathectomisé. G. L.

CAHANE. Influence de l'insuline sur la glycorachie. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 111-113.

Dans certaines maladies infectieuses, il existe de l'hyperglycorachie sans modification du sucre sanguin qui s'explique par des lésions ou par des irritations méningées. Dans la majorité des cas où les méninges sont intactes, les variations de la glycorachie sont influencées par les modifications de la quantité du sucre sanguin. A l'état normal il existe entre la glycorachie et la glycémie un rapport qui est de 0,52 d'après Derrien, et de 0,59 d'après Chauffard. L'augmentation de la glycémie par ingestion ou injection de glucose provoque aussi une hausse du sucre rachidien. Par contre, l'influence de l'hypoglycémie sur le sucre rachidien a été moins étudiée, et c'est sur ce point particulier que se sont fixées les recherches de l'auteur. Ces résultats ont montré qu'il y a une relation étroite entre la quantité du sucre du sang et celle du liquide céphalo-rachidien. La diminution de la glycorachie se manifeste surtout après une heure, alors que la glycémie baisse après une demi-heure. Dans les cas de l'auteur, le rapport hémo-méningé de Derrien-Chauffard a oscillé entre 0,55 et 0,78 avant l'injection d'insuline. Après la diminution du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien, ce rapport n'a pas dépassé 1,17. D'après ce qu'il a vu, l'auteur admet que dans les cas sans lésion méningée, les variations du sucre rachidien sont sous l'influence du taux de la glycémie qui est régi par l'hormone pancréatique. Il pense qu'il serait intéressant d'injecter l'insuline par voie rachidienne et de rechercher l'influence qu'elle exerce sur la glycémie et la glycorachie. G. L.

PARHON (C.-I.) et WERNER (Gherta). Action du luminal sur la teneur du cerveau en phosphore lipoïdique, cholestérol et potassium. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 109-111.

Après avoir donné le détail de leur technique et des résultats obtenus, les auteurs disent avoir constaté que la moyenne du phosphore lipoïdique du cholestérol et du potassium du cerveau est plus élevée chez les animaux injectés avec du luminal.

G. L.

BACQ (Z. M.), BROUHA (L.) et DESCLIN (D.). Influence de la sympathectomie sur le tractus génital du lapin mâle. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 151-152.

La destruction de l'innervation sympathique des organes génitaux faite avant ou après la puberté ne modifie pas chez le lapin le fonctionnement du testicule dont la structure reste identique à celle de l'organe normal. L'instinct sexuel se manifeste comme d'habitude, mais le coït est prolongé et l'éjaculation ne se fait plus. La prostate présente une dilatation considérable par accumulation de sa sécrétion attribuable à la paralysie de sa musculature lisse. G. L.

BÉNECH. Le tryptophane et le chlorhydrate d'histidine dans les grandes déficiences organiques. *Pratique médicale française*, 25 juin 1932.

Contribution à l'étude de l'hémostra qui confirme l'action très nette du tryptophane et de l'histidine sur l'hématopoièse et sur l'état général.

AUBRUN (E.A.). Lésions alopéciques et exulcéreuses consécutives aux opérations de la deuxième paire rachidienne cervicale chez le chat. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 78-80.

Après section de la voie sensitive de la deuxième paire rachidienne cervicale chez le chat, on observe dans un certain pourcentage des cas (non constamment) une hyperesthésie ou un prurit initial, puis plus tard apparaissent des plaques alopéciques ou ulcéreuses sur la région du dermatomère de cette racine, surtout dans les zones innervées en même temps par d'autres nerfs (IIIe paire cervicale et trijumeau). G. L.

VARÉ (P.). Influence de l'alcool sur les réactions psycho-motrices. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 70-73.

L'ingestion d'alcool même à doses faibles agit sur les réactions psychomotrices en allongeant leur durée et en accroissant leurs écarts. L'alcool agit en somme sur les deux processus parallèles et indissolubles, psychologiques et physiologiques qui constituent les temps de réaction en les ralentissant et en diminuant la tension volontaire.

G. L.

MAVROMATI (L.). Influence du système nerveux neurovégétatif sur le cycle œstral. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 30, 14 octobre 1932, p. 191-194.

Il ressort des expériences de l'auteur que le système nerveux végétatif a une grande influence sur la sécrétion ovarienne. L'élévation du tonus orthosympathique fait cesser la sécrétion folliculaire de l'ovaire. G. L.

DELMAS-MARSALET (P.). Le syndrome frontal de déséquilibre chez le chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 25, 19 juillet 1932, p. 966-968.

Par la méthode électrolytique ou par destruction à l'anse galvanique, l'auteur a réalisé chez le chien, des lésions du lobe frontal, en avant du gyrus sigmoïde, au niveau de la région où se croisent les fibres antérieures du corps calleux et celles de la voie frontopontique. Il a donné à cette région le nom de carrefour frontal antérieur.

Il résulte de ses expériences sur six chiens, que le syndrome expérimental, consécutif à la destruction du carrefour frontal antérieur, comprend les éléments suivants : absence de paralysie des membres du côté opposé à la lésion, mais attitude en dedans des pattes, avec hypotonie légère, dyssymétrie et ataxie. Absence de tout nystagmus spontané et de toute attitude anormale du tronc et du cou. Légère tendance à tourner de préférence vers le côté du lobe frontal lésé, sans qu'il y ait à proprement parler mouvement de manège. Caractère normal et égal des réactions nystagmiques provoquées chez l'animal par rotation sur le fauteuil de Barany, la tête étant maintenue en position horizontale. Caractère normal des phénomènes de rotation postgyratoires. Alors qu'un animal normal soumis à une rotation instrumentale vers la droite tourne ensuite quelques instants vers la droite, en effectuant des mouvements de manège, et dans le sens opposé, si la rotation a été faite vers la gauche, l'animal dont le carrefour frontal antérieur a été détruit se comporte tout autrement. Si on le fait tourner vers le côté de son lobe frontal lésé, on obtient à l'arrêt de la rotation un magnifique mouvement de manège de même sens que cette rotation. Si on le fait tourner vers le lobe frontal sain, il est impossible d'obtenir à l'arrêt le mouvement de manège normal dirigé dans le sens de la rotation instrumentale. Il arrive même que, à la place de la rotation normale, se produise une rotation inverse (inversion de la rotation provoquée postgyratoire). Inégale déviation provoquée des pattes antérieures après rotation instrumentale. Alors que normalement les pattes antérieures du chien dévient également dans le sens de la rotation qui a influencé les canaux horizontaux, il n'en est plus de même chez le chien frontal. Quel que soit le sens de la rotation, la déviation de la patte opposée au carrefour frontal détruit est toujours plus forte que celle du côté sain.

Le syndrome ainsi observé ne se produit plus si les lésions portent sur la partie rhinencéphalique du lobe frontal ou sur le gyrus sigmoïde seul. Il n'existe pas non plus dans les lésions des segments postérieurs du cerveau au niveau des gyri arcuati. L'ensemble des faits étudiés par l'auteur conduit à admettre qu'il existe des relations certaines entre le lobe frontal d'un côté et le labyrinthe du même côté, et, d'autre part, que ce même lobe frontal est en relation avec le cervelet du côté opposé. Ainsi le déséquilibre constaté dans le syndrome du carrefour frontal antérieur du chien a une nature mixte, cérébello-labyrinthique. Ces faits posent la question des terminaisons cérébrales de la voie labyrinthique dans le lobe frontal en particulier. G. L.

SÉMIOLOGIE

GIOVANNI NOTO (Gaetano). Le métabolisme basal dans la paralysie générale (Il metabolismo basale nella paralisi progressiva). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 3, mai-juin 1932, p. 623-639.

Chez 20 paralytiques généraux, l'auteur a étudié le métabolisme basal au moyen de l'appareil de Krogh. Parmi ces 20 malades, il y avait 2 femmes et 18 hommes. Chez 3 d'entre eux les recherches ont été faites avant le traitement. Chez les autres, 12 avaient déjà été soumis à la malariathérapie et 5 avaient été traités par des injections de soufre iodé ou de lait. Des 17 malades traités, 5 étaient améliorés depuis le traitement ; chez 10 la maladie n'avait subi aucune modification, et chez 2 la sympto-

matologie s'était aggravée. Malgré ces diverses conditions, on a constaté que le taux du métabolisme basal était plus élevé que normalement. G. L.

CARDONA (Filippo). Syndrome tumoral par artério-sclérose cérébrale (Sindrome tumorale da arteriosclerosi cerebrale). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 2, mars-avril 1932, p. 290-310.

Description clinique d'un syndrome de tumeur cérébrale que l'examen histologique seul a montré être un cas complexe d'artério-sclérose cérébrale. Discussion du diagnostic clinique et anatomo-pathologique, où l'on insiste sur certaines particularités telles que l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et certains processus de gliose autour des fibres de la substance blanche qui pénétraient dans les noyaux gris de la base.

G. L.

ZEINER HENRIKSEN (K.). Troubles de la sensibilité apoplectiforme (Apoplektiforme Sensibilitätsstorungen). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VII, fasc. 3, 1932, p. 831-854.

Cinq observations de troubles de la sensibilité dus à de petites lésions artérielles. L'auteur discute la pathogénie de ces manifestations. G. L.

JORGE MALBRAN. Paralysies oculaires dans la rachianesthésie. (Paralisis oculares en la raqui-anestesia). *Boletin de Informacion oftalmologgica*, V, n° 3, mai-juin 1932, p. 177-190.

L'anesthésie rachidienne pratiquée dans des conditions techniques irréprochables peut provoquer différents troubles oculaires. Il peut s'agir de paralysies oculaires motrices des IIIe, IVe, VIe et VIIe paires qui peuvent survenir isolément ou coïncidant avec d'autres phénomènes plus ou moins graves. La paralysie est variable dans son intensité et dans sa durée. L'auteur signale un cas personnel dans lequel elle a duré six mois. Il n'est pas possible de mettre uniquement en cause des effets toxiques dans la pathogénie de ces faits. Les simples paralysies par ponction lombaire sans anesthésie en constituent une démonstration irréfutable. La fragilité de la VIIe paire est bien connue et son grand trajet justifie l'hypothèse de l'existence des lésions tronculaires plutôt que nucléaires. L'hypertension et les méningites séreuses latentes ou évidentes peuvent indiscutablement favoriser l'apparition des lésions. Avant toute anesthésie, l'examen clinique complet et les épreuves sérologiques doivent être rigoureusement pratiqués. En particulier, il ne faut pas user de ce mode d'anesthésie dans les cas de syphilis ou de lésion parasyphilitique (tabes, sclérose, etc.). G. L.

UMBERTO POPPI. Les réflexes de posture (réflexe de fixation et réflexe d'opposition) dans les lésions du système pyramidal (I riflessi di postura (r. di fissazione e. r. di opposizione) nelle lesioni del sistema piramidale). *Rivista di Neurologia*, V, fasc. IV, août 1932, p. 337-366.

Revue critique à propos des réflexes de posture et surtout des réflexes de fixation et d'opposition dans les syndromes pyramidaux. L'auteur n'admet pas l'abolition ou la diminution des réflexes de fixation dans les syndromes pyramidaux, contrairement à certains auteurs. Il les considère au contraire comme notablement exaltés dans les syndromes pyramidaux, hypertoniques, à l'exception, dit-il, du muscle tibial antérieur dont le réflexe de fixation est habituellement diminué ou aboli. Il étudie également l'in-

fluence des réflexes toniques du cou et des réflexes vestibulaires. L'auteur se rallie à l'opinion de Foerster, qui admet que l'hypertonie pyramidale provient de l'exaltation des réflexes de fixation et d'opposition. G. L.

FUCHS (**A.**). **A propos de la migraine ophtalmique** (Sobre jaqueca oftalmica). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, VII, n° 7, juillet 1932, p. 281-289.

A propos de la discussion d'une observation personnelle de migraine ophtalmoplégique, l'auteur évoque des cas antérieurs de la littérature et discute ce curieux syndrome clinique. G. L.

DEJEAN (**M.**). **Atrophie optique par angiospasmes rétiniens au cours de crises d'angine de poitrine.** *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 24 juin 1932.

Au cours de trois crises successives d'*angor pectoris*, la vision de l'œil droit disparaît, puis se rétablit partiellement, sauf après la dernière crise. Actuellement la vision de cet œil est réduite à la perception lumineuse, la papille est pâle et exsangue, les artères rétrécies ne battent plus que dans le secteur supérieur quand on comprime le globe. Il s'agit là d'une véritable méiopragie du nerf optique par ischémie, comparable à la claudication intermittente ou à l'asphyxie de Raynaud. Mais le spasme artériel ici était limité aux artères coronaires à titre transitoire et aux artères rétiniennes où les lésions ont fini par devenir définitives. J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL et **M**[lle] **FOSSE. Hypertension artérielle paroxystique. Hémiplégie transitoire et cécité monoculaire.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 15 avril 1932.

Les auteurs ont observé un malade atteint d'hypertension artérielle avec hémiplégie et aplasie transitoire et atrophie optique monoculaire définitive avec aspect ophtalmoscopique de spasme de l'artère centrale de la rétine. La lésion ophtalmique avait précédé d'un an l'hémiplégie qui a rapidement rétrocédé. J. E.

CAUSSÉ (**Raoul**). **Remarques sur une variété particulière de chute. L'éclipse du tonus de posture.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 4, avril 1932, p. 394-404.

On observe en clinique, chez des sujets apparemment indemnes de toute tare pathologique, des chutes instantanées, sans perte de connaissance, sans vertige, avec retour instantané à l'état normal. Ces mêmes chutes avec des caractères identiques se retrouvent au cours d'affections neurologiques fort dissemblables, mais dans tous les cas, c'est bien le même symptôme. L'auteur admet que ce trouble peut être d'ordre vestibulaire. Les constatations recueillies chez les quelques malades qu'il a observés lui paraissent rendre cette hypothèse vraisemblable et aussi ce fait, que dans les affections neurologiques où l'on retrouve ces crises, la symptomatologie vestibulaire joue un rôle de premier ordre. G. L.

AUSTRÉGESILO (**A.**) et **MARQUES** (**Aluizio**). **La maladie de Little et son concept actuel.** *Revue sud américaine des médecine et de chirurgie*, III, n° 7, juillet 1932, p. 563-573.

Selon les auteurs, il faut conserver le nom de syndrome de Little aux paralysies spasmodiques congénitales ou à celles de la première enfance. Il en existe un type pur extrapyramidal et un autre type mixte pyramido-extrapyramidal. A cette dénomination générique du syndrome ils estiment qu'il faut en outre ajouter l'expression anatomo-clinique de : état marbré du corps strié et état dysmyélinique du pallidum. Les auteurs rapportent deux observations personnelles de ce syndrome. G. L.

PASTEUR (F.). Les algies de l'épaule et la physiothérapie. La ténobursite bicipitale. *Journal de radiologie et d'électrologie*, XVI, n° 9, septembre 1932, p. 419-427.

Toutes les algies de l'épaule n'ont pas une origine et une localisation anatomique semblable. Elles doivent être examinées systématiquement au point de vue radiologique et électrologique. Des signes et des symptômes particuliers permettent d'isoler de la périarthrite de Duplay et des bursites scapulo-humérales un type spécial, auquel l'auteur donne le nom de tendino-bursite bicipitale. Cette affection a deux phases, l'une d'impotence fonctionnelle par la douleur qu'elle provoque, l'autre de raideur, puis ankylose de l'articulation, avec atrophie des muscles. Elle ne présente aucune trace de lésions radiographiques. Son traitement varie suivant sa cause, ionisation, diathermie, faradisation, massages, mobilisation manuelle, mécanothérapie et exercices d'abduction du bras. Ces traitements doivent être commencés assez tôt pour tenter d'éviter l'ankylose dont l'une des observations de l'auteur offre un exemple. Cette ankylose n'a lieu généralement, quand elle apparaît, qu'après la quarantaine. A part la gêne fonctionnelle et l'ankylose sans lésion anatomique radiologique, on a pu encore déterminer si elle était le point de départ d'autres lésions articulaires, et notamment des productions ostéophytiques périarticulaires et capsulaires. G. L.

ROGER (Henri) et RECORDIER (Maurice). Artérites cérébrales et artérites des membres. *Encéphale*, XXVII, n° 7, juillet-août 1932, p. 561-576.

La coexistence d'artérite cérébrale et d'artérite des membres ne paraît relever que d'une simple coïncidence de lésions scléreuses athéromateuses sur les vaisseaux cérébraux et périphériques. L'existence de sclérose simultanée des artères du cerveau et des membres est une éventualité facilement admissible pour qui connaît la fréquence, la généralisation et le polymorphisme des localisations de l'artério-sclérose. La distribution des lésions artérielles sur l'étendue de l'arbre vasculaire échappe à toute systématisation. La répartition en est des plus variables. Toutes les associations peuvent se rencontrer, c'est-à-dire que la plupart des segments artériels peuvent être lésés simultanément, soit deux à deux, soit trois à trois, soit en plus grand nombre. L'association d'artérites cérébrales et périphériques n'apparaît donc que comme un cas particulier de la notion générale dont on trouve un autre exemple dans une association qui a frappé davantage l'attention des cliniciens : celle d'artérite des membres et d'angor pectoris.

La coïncidence de ramollissement du cerveau et d'artérite chronique des membres qui dépendent le plus souvent l'un et l'autre d'une même cause n'est pas aussi rare que le ferait penser l'indigence de la littérature à ce sujet. Les auteurs apportent quatre cas personnels recueillis en un an comme contribution à l'étude de cette question.

G. L.

KOURETAS (D.) et SCOURAS (Ph.). Sur un trouble particulier du sommeil. Le cauchemar. *Encéphale*, XXVII, n° 7, juillet-août 1932, p. 622-628.

Dans ce que l'on convient d'appeler cauchemar, le principal phénomène objectif est l'abolition complète du tonus musculaire. Cette atonie peut être considérée comme la perte subite et totale du peu de tonus qui, sous forme de reliquat (hypotonie), subsiste pendant le sommeil normal. En dépendance avec les phénomènes objectifs se trouvent les phénomènes subjectifs. Ainsi l'inquiétude et l'angoisse qui surviennent après cette atonie sont des manifestations secondaires, reflétant sur le subconscient l'impression sénesthésique de l'abolition du tonus. Le sujet se rend compte subconsciemment qu'il ne peut pas bouger ses membres, il en est angoissé, et il est porté à chercher des causes justificatrices de cet état. En ce qui concerne le mécanisme pathogénique du cauchemar, les auteurs pensent que la vagotonie du sommeil y joue le principal rôle. Tout d'abord, tous ou presque tous les malades adultes sujets aux cauchemars que les auteurs ont pu examiner, présentaient des signes de vagotonie manifeste. Les autres cas concernent des enfants chez lesquels la vagotonie est un état physiologique, ce qui explique la plus grande fréquence du cauchemar chez eux. Sur ce terrain vagotonique agissent des facteurs spéciaux, organiques ou psychiques. Ces facteurs ont pour fonction d'accentuer la vagotonie préexistante et l'état subanxieux qui s'ensuit. Les repas copieux dont l'intervention dans la genèse du cauchemar est fréquemment notée, agissent par l'intermédiaire de la forte alcalinité sanguine qui les accompagne et représente le substratum humoral de la vagotonie. Des excitations sénesthésiques partant de tel ou tel organe ont la propriété d'accentuer à leur tour la vagotonie et d'éveiller la tendance interprétative et justificatrice de la conscience vacillante du dormeur.

Les auteurs pensent qu'on peut rapprocher le cauchemar du phénomène décrit sous le nom de cataplexie du réveil, ainsi que de la paralysie ou de la parésie de la nuit.

G. L.

LESNÉ (**E.**), **LIÈVRE** (**J.-A.**) et **BOQUIEN** (**Yves**). **Accidents œdémateux provoqués par la prise nasale de poudre de lobe postérieur d'hypophyse chez un enfant atteint de diabète insipide par xanthomatose cranio-hypophysaire.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 25, 19 juillet 1932, p. 887-888.

La médication posthypophysaire peut, exceptionnellement, entraîner des accidents que les auteurs ont pu reproduire d'une façon presque expérimentale mais involontaire chez un enfant atteint de xanthomatose cranio-hypophysaire (maladie de Schuller Christian). Ce malade présentait un diabète insipide qui constitue l'un des signes habituels de cette affection. Après administration dans un but thérapeutique de deux centigrammes de poudre de lobe postérieur d'hypophyse par prises nasales, la soif et la polyurie disparurent immédiatement. Mais quatre heures après la prise du médicament survinrent de la bouffissure de la face, une infiltration profonde des téguments, des épanchements séreux (ascite et hydro-thorax bilatéral), une torpeur et une somnolence confinant au coma et dues probablement à de l'œdème cérébral. Le poids du malade, 9 heures après la prise nasale, avait augmenté d'un dixième, et pendant les 18 premières heures qui suivirent la prise médicamenteuse, la diurèse ne fut que de 750 grammes. De la 18e à la 24e heure la diurèse fut de 1.500 grammes et la soif ne reparut qu'après la 18e heure, c'est-à-dire après épuisement de l'action de l'hypophyse.

Si rares que soient de tels accidents d'anasarque, liés à une rétention hydrique tissulaire, ils se rattachent à un certain nombre de faits expérimentaux bien connus. Il est donc nécessaire de surveiller l'action du lobe postérieur d'hypophyse au cours du diabète insipide, même après prise nasale, et d'en fractionner suffisamment la dose quotidienne pour éviter de tels accidents. Cette méthode permettra d'obtenir une action médicamenteuse continue et inoffensive.

G. L.

THIERS (H.) et VACHEZ (L.). Les comas acétonémiques dans les insuffisances hépatiques graves de l'adulte (en dehors de la puerpéralité). *Annales de Médecine*, XXXII, n° 1, juin 1932, p. 5-18.

Il existe un coma par céto-acidose, survenant en dehors du diabète sucré et de la puerpéralité chez des sujets présentant une lésion parenchymateuse grave du foie, dégénérescence graisseuse, associée ou non à une cirrhose, ictère grave, hépatite palustre, abcès. Le coma se présente comme un coma diabétique, mais sans glycosurie, et avec une glycémie abaissée dans le seul cas où elle a été mesurée. Son évolution se fait, soit vers la guérison spontanée, soit vers la mort, la thérapeutique se montrant inefficace dans les cas graves. L'atteinte hépatique est très souvent impossible à mettre en évidence par la seule clinique, et un examen histologique est alors nécessaire. Dans la conception de l'auteur qui suit celle de Marcel Labbé, cette céto-acidose ne s'explique pas par le jeûne. Il est légitime d'admettre que l'insuffisance hépatique peut être cétogène, mais l'auteur se demande si le système nerveux ne joue pas également un rôle dans le déterminisme de ces grandes acétonémies.

G. L.

VAN BOGAERT (Ludo), STOLZ (Bernard) et ALBERT-LEY (Rodolphe). Sur une observation de péri-artérite noueuse à localisation neuro-cutanée et évoluant par poussées hémorragiques. *Annales de Médecine*, XXXI, n° 5, mai, 1932, p. 530-548.

Description anatomo-clinique d'une observation d'infection à germe encore inconnu, qui a provoqué au niveau des vaisseaux cutanés, rénaux, méningés et encéphaliques des foyers hémorragiques d'extension variable qui ne tendaient pas à la suppuration. Les auteurs admettent que ces foyers évoluent tantôt sous forme de suffusions et d'infiltrations sanguines, plus rarement, sous forme de nodules rappelant ceux de l'érythème noueux. A la fin de la maladie ils ont vu apparaître des phénomènes nécrobiotiques : gangrène d'un orteil à gauche, plaques de gangrène sacrée, débordant sur la région fessière droite, début de la gangrène d'un orteil au pied droit. Au point de vue anatomique, ils ont retrouvé au niveau des lésions cutanées une infiltration de la mésartère, mais surtout de la périartère, par des éléments lymphocytaires et neutrophiles. Cette infiltration ne se retrouve pas au niveau de toutes les artérioles, ni en tous les points de leur trajet. Ils ont encore noté l'existence de thrombose artério-veineuse, surtout dans les couches immédiatement sous-papillaires, la présence de nappes d'infiltrations hémorragiques, enfin la présence de nodules inflammatoires, apparemment indépendants des vaisseaux, mais dont la composition cellulaire : lymphocytes, éléments neutrophiles, rares éléments éosinophiles, épithélioïdes et plastocytaires, rappellent celles des infiltrations périartérielles. Cette image histopathologique est celle de la périartérite noueuse de Kussmaul, quoique les auteurs fassent observer que certains caractères classiques manquent dans leur cas comme dans d'autres observations publiées. G. L.

ÉTIENNE (G.). Neige et vertiges. *Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, n° 23, novembre 1931, p. 715-716.

Auto-observation de vertiges ne survenant qu'à l'occasion de chute de neige, qu'ils annoncent avec une grande précision ; une fois le vertige se produit en plein été en relation avec la survenue d'un cyclone dans la région. P. MICHON.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

PRAT (S.) et **FOURNIER** (A.). **Un cas de maladie de Recklinghausen avec taches pseudo-trophiques.** *Comité médical des Bouches-du-Rhône, Marseille médical,* 25 mai 1930, p. 176.

De nombreuses taches pigmentaires et deux nœvi molluscum imposent le diagnostic, mais on constate par ailleurs une grande quantité de taches non pigmentaires sans résistance au doigt et ayant un aspect pseudo-atrophique.

J. Reboul-Lachaux.

RONDEPIERRE et **TAQUET**. **Un cas d'hérédité précessive.** *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, II, n° 1, juillet 1932, p. 170-173.

Observation d'une famille dans laquelle existe une fragilité toute particulière du système nerveux qui paraît réagir par des troubles mentaux aux infections les plus diverses. C'est un nouveau cas d'hérédité précessive, le premier accès de manie étant survenu chez la mère deux ans après celui de ses filles. L'intérêt de cette notion, l'hérédité précessive, est à la fois diagnostique et pronostique. Elle permet en effet de prévoir l'apparition d'un accès de troubles mentaux et dans le cas de mélancolie par exemple de prévenir un suicide. G. L.

ANDRÉ-THOMAS. **Tabes hérédo-syphilitique tardif.** *Presse médicale,* n° 61, 30 juillet 1932, p. 1199-1200.

Chez une femme de 38 ans, le diagnostic de tabes a été posé en dépit de résultats négatifs dans l'examen du liquide céphalo-rachidien, à cause de l'abolition des réflexes tendineux, des modifications et des troubles pupillaires, enfin de crises douloureuses qui présentaient tous les caractères des crises tabétiques et ne pouvaient être rapportés à aucune autre cause. Il s'agit d'un diabète hérédo-syphilitique et l'auteur donne l'analyse complète de cette observation. G. L.

LOVEL (H. W.). **Paralysie bulbaire progressive familiale** (Familial progressive bulbar paralysis). *Archives of Neurology and Psychiatry,* XXXIII, n° 2, août 1932, p. 394-499.

Observation d'une femme de 66 ans, atteinte de paralysie bulbaire progressive, d'origine congénitale et familiale. L'auteur discute longuement cette observation.

G. L.

PIRES (Waldemiro). **Tabes juvénile** (Tabes juvenil). *Annales da assistencia a psicopatas.* Imprensa Nacional, 1932, p. 29-37.

Deux observations personnelles de tabes juvénile. G. L.

JAKIMOWICZ (W.). **Un cas de maladie de Tay Sachs.** *Neurologia polska,* XIV, fasc. 4, année 1931, p. 277-278.

Observation anatomo-clinique d'un cas de maladie de Tay Sachs chez une enfant juive qui avait commencé à être malade à 10 mois et qui mourut à 19 mois. L'enfant présentait les altérations typiques du fond de l'œil et des troubles psychiques. L'auteur donne le détail des constatations anatomiques. G. L.

DE SANCTIS (**Carlo de**) et **CACCHIONE** (**Aldo**). **L'idiozia xerodermica** (L'idiotie xérodermique). *Rivista sperimentale di freniatri e amedicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. 2, 30 juin 1932, p. 269-293.

Les auteurs ont pu suivre trois malades frères qui présentaient la même maladie cutanée et neuro-psychique : il s'agissait de l'association d'une idiotie paréto-aphasique avec xeroderma pigmatosum et aussi avec des troubles des glandes à sécrétion interne qui portaient sur la morphologie somatique et sur le développement testiculaire. Les auteurs décrivent longuement ces phénomènes dont ils rappellent les descriptions antérieures faites par d'autres auteurs et ils pensent qu'il s'agit là d'une anomalie constitutionnelle qui appartient au même groupe d'affections que la sclérose tubéreuse.

G. L.

KOENEN (**J.**). **Une forme de sclérose tubéreuse familiale héréditaire** (Eine Familiäre, Hereditäre form von Tuberöser Sklerose). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 3, 1932, p. 813-822.

Description de trois malades qui présentent des signes de sclérose tubéreuse au cours de deux générations d'une même famille. G. L.

MORRISON (**Samuel**) et **LEVY** (**Milford**). **Le facteur thyroïdien dans la paralysie périodique familiale** (The thyroid factor in family periodic paralysis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, n° 2, août 1932, p. 386-394.

A propos d'une observation de paralysie périodique chez un homme qui présentait un goitre exophtalmique, et chez lequel la thyroïdectomie a fait disparaître les crises paralytiques, les auteurs discutent les relations possibles entre des troubles endocriniens et la paralysie périodique. Il semble, selon eux, que dans un certain groupe de cas, l'élément endocrinien paraît jouer un rôle indiscutable. G. L.

HUBERT (**W. H. de B.**). **Généalogie mettant en évidence une forme atypique d'atrophie optique héréditaire apparemment polymorphe** (A pedrigree showing an atypical form of hereditary optic atrophy exhibiting apparent polymorphism). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 49, juillet 1932, p. 32-45.

Cette généalogie montre une affection qui diffère à plusieurs points de vue de l'atrophie héréditaire du type Leber. La lésion est congénitale, il n'y a pas de scotome central, et les femmes sont atteintes. Des auteurs autorisés admettent qu'il n'y a pas de raisons de considérer des cas d'apparition congénitale comme formant un groupe distinct de l'atrophie de Leber. Leber a défini l'affection à laquelle il a donné son nom, comme une atrophie optique héréditaire sans autres signes neurologiques, la différenciant ainsi d'autres variétés de maladies nerveuses, dans lesquelles l'atrophie optique ne constitue qu'un des nombreux symptômes de l'affection. Mais il existe des formes intermédiaires dans lesquelles, à côté du caractère spécifique de l'atrophie optique, il existe d'autres symptômes neurologiques précis.

Dans la famille décrite par l'auteur, il existe trois cas de rétinite pigmentaire typique et un cas de rétinite pigmentaire dans la région maculaire. Bien qu'il soit possible que cette rétinite pigmentaire soit survenue à la suite d'un croisement, et que le quatrième cas soit une coïncidence, cette hypothèse paraît cependant invraisemblable, et il doit exister une connexion réelle entre ces cas et les cas d'atrophie optique. L'auteur insiste également sur les caractères différentiels de la transmission héréditaire dans ces cas dont il souligne l'importance au point de vue de l'étude génétique. G. L.

VACLAV SVAB. A propos de l'ostéopoccilie héréditaire. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XIV, nº 9, septembre 1932, p. 405-416.

A l'occasion de la radiographie de l'articulation radio-carpienne d'un homme de 27 ans, l'auteur a constaté par hasard sur son squelette des points de condensation de la densité d'un tissu compact dont l'étendue est caractéristique de l'ostéopoecilie. Des îlots du même genre ont été découverts chez le frère de cet homme âgé de 28 ans, et chez son père, âgé de 54 ans. Un examen plus approfondi de ces malades (membres d'une même famille qui paraît être atteinte de diabète) a montré que les îlots de condensation étaient beaucoup plus nombreux chez les deux fils que chez le père et existaient sur toutes les parties du squelette, sauf le crâne. Chez le père les points de condensation n'ont été constatés que sur les os longs des extrémités. On a constaté en outre chez lui la dermato-fibrose lenticulaire disséminée. L'auteur pense que l'ostéopoecilie est un phénomène d'origine héréditaire dans lequel le diabète exerce une action aggravante. Il n'admet ni la dyscondroplasie, ni les infections comme facteurs étiologiques de l'ostéopoecilie.

G. L.

SYMPATHIQUE

MARINESCO (G.), KREINDLER (A.) et FACON (E.). Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. *Paris médical*, XXII, nº 13, 26 mars 1932, p. 269-275.

Selon ces auteurs l'intervention du système végétatif dans la genèse de l'hémiatrophie faciale ne peut plus être mise en doute. La fréquence avec laquelle elle est accompagnée de signes cliniques du côté de ce système est un argument en faveur de cette hypothèse. D'autre part, l'exploration plus détaillée de l'état fonctionnel du système sympathique dans les rares cas où elle a été effectuée démontre le déréglage de ce système. Le siège de la lésion du système végétatif qui peut engendrer l'hémiatrophie faciale n'est pas encore précisée, mais la tendance actuelle des auteurs est de la situer plutôt dans les centres qu'à la périphérie. Les systèmes sympathique et parasympathique, de même que les glandes à sécrétion interne et leurs hormones qui, d'une part agissent sur ces systèmes, et d'autre part sont réglés par eux, excitent ou inhibent, en même temps que la mobilisation de certains électrolytes, les processus métaboliques des tissus. Les auteurs rapportent une observation personnelle d'hémiatrophie alterne, qui pose la question de l'entrecroisement des voies sympathiques. Ce cas leur paraît confirmer l'opinion d'André-Thomas qui localise la zone d'entrecroisement des voies sympathiques au niveau de l'entrecroisement sensitif du trijumeau.

G. L.

BACQ (Z. M.) et BROUHA (L.). Quelques faits nouveaux à propos du transport humoral des excitations sympathiques. *Comptes rendus des séances de la société de biologie*, CX, nº 17, 20 mai 1932, p. 88-90.

La stimulation du bout périphérique du sciatique dont toutes les fibres motrices ont dégénéré est suivie d'une dégénération du cœur énervé. C'est la stimulation des fibres sympathiques postganglionnaires qui libère la sympathine à la périphérie. (Les auteurs entendent par sympathine, une substance sympathico-mimétique qui se trouve libérée dans le sang et qui accélère le cœur énervé à la suite de la stimulation du bout périphérique d'un nerf moteur). L'accélération cardiaque ne se produit plus à la suite de la stimulation d'un nerf moteur dont les fibres sympathiques ont dégénéré.

G. L.

MANUNZA (Paolo). **Influence de la décortication artérielle sur la régénération des nerfs périphériques** (Influenza della decorticazione arteriosa sui processi rigenerativi dei nervi periferici). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. 1, 31 mars 1932, p. 105-131.

Après avoir étudié l'influence de la décortication périartérielle sur la régénération des nerfs périphériques chez le chien, l'auteur conclut que l'ablation du sympathique périartériel produit tout d'abord une régénération cylindraxile vivace, mais désordonnée et irrégulière ; ensuite on n'observe pas de différence notable entre la régénération des nerfs en expérience et celle des autres nerfs pris comme contrôle appartenant à des territoires étrangers à l'irrigation de l'artère décortiquée. Il lui semble que la décortication ne comporte pas de grands avantages au point de vue clinique sur la récupération fonctionnelle de groupes musculaires paralysés. G. L.

NITZESCU (I.-I.) et **BENETATO** (Gr.). **Action des substances parasympathicotropes sur le sucre protéidique du sang**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, XIC, n° 11, 13 avril 1932, p. 1005-1007.

Les substances parasympathicotoniques produisent, surtout à dose élevée, une augmentation accentuée du sucre libre du sang. Les auteurs ont complété les recherches faites à ce sujet par l'étude des variations du sucre protéidique, étude qui a été faite le matin sur des chiens à jeun depuis la veille. Parmi les substances parasympathiques, ils ont étudié surtout l'effet de la pilocarpine et de la physostigmine en injections sous-cutanées. Le sang pour l'analyse était prélevé avant et après l'injection. L'examen comparé des variations concomitantes du sucre libre et du sucre protéidique dans le plasma a montré que, à la suite de l'injection de ces substances, la teneur maxima en sucre protéidique ne coïncide pas avec la teneur maxima en sucre libre, cette dernière survenant beaucoup plus tôt que l'autre. G. L.

BAC (Z. M.) et **BROUHA** (L.). **Action de l'urine de femme enceinte sur le tractus génital du cobaye après énervation sympathique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CIX, n° 12, 15 avril 1932, p. 1141-1143.

L'énervation sympathique des vésicules séminales du cobaye n'empêche pas cet organe de réagir normalement au principe gonadotrope de l'urine de femme enceinte. G. L.

CHALLIOL (Vittorio). **Syndrome hystérique et système nerveux végétatif** (Sindromi isteriche e sistema nervoso vegetativo). *Note e riviste di psichiatria*, LIX, n° 3, septembre-décembre 1930.

Dans un groupe d'hystériques que l'auteur a examinés au point de vue du système végétatif, il existait une hyperexcitabilité du sympathique. L'auteur soulève l'hypothèse que dans l'hystérie les troubles végétatifs seraient en relations avec un trouble fonctionnel du système extra-pyramidal. G. L.

DANIELOPOLU (D.), **SAVESCO** (V.), **ASLAN** (A.) et **STEOPOE** (V.). **Sur l'existence de filets centripètes presseurs et dépresseurs dans le sympathique cervical chez l'homme. Production du réflexe presseur par l'excitation du bout céphalique du sympathique cervical.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, XIC, n° 11, 13 avril 1932, p. 995-997.

L'excitation du bout central du sympathique cervical produit des effets réflexes variables sur les différentes propriétés du cœur et des vaisseaux. Elle a produit dans tous les essais un phénomène presseur sur la contractilité vasculaire (élévation de la pression minima), un phénomène dépresseur ou presseur, ou alternativement presseur dépresseur sur la contractilité cardiaque (pression différentielle), de légers phénomènes dépresseurs ou presseurs sur l'automaticité cardiaque (fréquence du rythme). Ces phénomènes varient d'après l'intensité de l'excitation. Quelquefois, en changeant l'intensité, le phénomène dépresseur sur une propriété fondamentale cardio-vasculaire devient presseur. Les auteurs démontrent l'existence chez l'homme de filets centripètes presseurs et dépresseurs dans le sympathique cervical au-dessus du ganglion cervical inférieur. Ces recherches concordent avec des expériences sur des animaux faites par François Franck et par d'autres auteurs. G. L.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. Métasympathique et acropathologie. *Marseille médical*, 25 février 1930, p. 245.

Etude théorique et clinique jouée par la métasympathique (système sympathique supra-nucléaire du névraxe et formations sympathiques locales viscérales et capillaires) dans l'ensemble des affections des extrémités ayant des caractères communs en raison de leur topographie. De ce travail, il ressort que les variations de calibres des capillaires sont dues à des changements qui dépendent soit d'une activité propre des tissus (autorégulation du flux capillaire dans les organes au repos), soit d'une action nerveuse (régulation du flux capillaire par voie nerveuse). J. Reboul-Lachaux.

ROGER (H.), SEDAN (JEAN) et PITOT (G.). Les ptosis sympathiques, ptosis accentué et syndrome de Claude Bernard-Horner, au cours d'un goitre en voie de basedowification. *Société oto-neuro-ophtalmologique du Sud-Est*, 24 mars 1930, *Marseille médical*, 5 novembre 1930, p. 163.

Goitre datant de 10 ans avec apparition récente de crises tachycardiques, d'irritabilité, de tremblement léger, et de ptosis gauche, à l'examen duquel on constate un syndrome de Claude Bernard-Horner. Etude du ptosis sympathique au cours du syndrome de Claude Bernard-Horner et exposé de sa pathogénie.

J. Reboul-Lachaux.

CASALTA EMILE. Conception actuelle du sympathique pelvien. *Marseille médical*, 25 juillet 1931.

Revue générale de l'anatomie, de la physiologie du sympathique pelvien et des principales indications opératoires portant sur ce système pelvien. L'auteur n'envisage que le système végétatif pelvien de la femme. Au point de vue anatomique, successivement et avec beaucoup de précisions, il étudie le système extraviscéral sympathique et parasympathique, le système intra- ou para-viscéral (ganglion de Frankenhauser), les centres végétatifs. Il conserve cette même division au chapitre des interventions opératoires.

Au point de vue physiologique on ne peut guère formuler que des hypothèses. Cependant le rôle sensitif, plutôt que moteur, en fait le nerf sensitif par excellence des organes génitaux.

ALBERT-CRÉMIEUX. Algie sympathique par contusion. *Marseille médical*, 5 mai 1930, p. 616.

Exposé d'un cas personnel et très typique d'algie sympathique. Rappel des principaux caractères cliniques de cette variété de douleurs, à distinguer notamment des doléances pithiatiques et des allégations des simulateurs.

J. REBOUL-LACHAUX.

CHAUCHARD (A. B.). Variations de l'excitabilité de la corde du tympan et de la glande sous-maxillaire consécutives à la stimulation du sympathique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, nº 19, 9 juin 1932, p. 267-270.

L'excitation du sympathique détermine la diminution d'une part de la chronaxie de la corde du tympan, d'autre part du temps de sommation constante de l'excitabilité de la glande. Par la suite l'une et l'autre reviennent peu à peu à leur valeur normale.

G. L.

PACIFICO (Arturo). A propos de l'exploration pharmacologique du système nerveux végétatif par le tartrate d'ergotamine (Sull'esplorazione farmacologia del sistema nervoso vegetativo col tartrato d'ergotamina). *Endocrinologia e patologia costituzionale*, VII, fasc. II, 1932, p. 101-120.

A la suite des recherches faites par l'auteur sur une trentaine de sujets préalablement examinés au point de vue du tonus végétatif on a pu constater que l'injection souscutanée de 0,25 à 0,5 mgr. de tartrate d'ergotamine produit de façon constante une diminution de fréquence du pouls et des effets inhibitoires évidents sur le réflexe pilo-moteur et sur le réflexe solaire. On a pu observer en outre une augmentation fréquente de la pression artérielle, surtout de la pression moyenne dynamique, et de notables troubles de caractère vagotonique de quelques propriétés fondamentales du muscle cardiaque, ainsi que l'apparition de nausées et de céphalée chez les vagotoniques et les amphotoniques.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

ALPERS BERNARD (J.) et REED HARROW. Hyperostose cranienne et fibroblastome susjacent (Cranial hyperostosis associated with an overlyng fibroblastoma). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, nº 2, août 1932, p. 339-357.

Observation d'un homme de 23 ans chez qui a évolué en cinq ans une tumeur de l'os frontal gauche, à la suite d'un trauma de la tête. Il existait de ce côté une paralysie faciale de type central, une hémi-paralysie avec hémiatrophie linguale, une parésie avec atrophie du membre supérieur et une atteinte bilatérale de l'audition. Les signes d'hypertension intracranienne progressive décidèrent à une intervention au niveau du frontal gauche, dont les suites furent normales, et l'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un fibroblastome du cuir chevelu, avec hyperostose cranienne sous-jacente à la tumeur. Les auteurs commentent longuement les particularités de cette observation au point de vue des relations des tumeurs entre elles et des tumeurs avec le traumatisme.

G. L.

TERRACOL, BONNAHON et **SAGOLS. Syndrome tumoral de la fosse cérébrale moyenne et syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur dans une néoplasie maligne du naso-pharynx.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 29 janvier 1932.

Relation de l'observation clinique d'un malade atteint d'une tumeur du cavum compliquée de paralysies multiples de certaines paires craniennes, suivie de considérations pathogéniques. J. E.

TERRACOL et **BONNAHON. Syndrome tumoral de la fosse cérébrale moyenne avec paralysie hétéro-latérale du nerf moteur oculaire externe.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 22 avril 1932.

Les auteurs font suivre la présentation clinique de ce cas de la discussion pathogénique de l'hétéro-latéralité. J. E.

LAMARQUE, CHAPTAL et **VIALLEFONT. Ependymoblastome du ventricule latéral visible à l'examen radiologique.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 8 avril 1932.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade dont la tumeur était visible à la radiographie. L'intervention montra qu'il s'agissait d'un épendymoblastome. Deux mois après, récidive extériorisée considérable *in situ*. Inefficacité des rayons. Mort. Les auteurs insistent sur l'utilité de l'examen radiologique simple, sur la gravité des tumeurs à type embryonnaire et la difficulté du diagnostic clinique de la nature de la tumeur. J. E.

EISENHARDT (**Louise**). **Diagnostic des tumeurs intracraniennes par coloration vitale** (Diagnosis of intracranial tumors by supravital technic). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, n° 2, août 1932, p. 299-320.

L'auteur rapporte dix observations anatomo-cliniques dans lesquelles la coloration vitale s'est montrée intéressante pour le diagnostic des tumeurs intracraniennes. Ce travail insiste sur le fait que, non seulement le diagnostic immédiat des formes histologiques prédominantes de la lésion peut être ainsi fait au cours de l'intervention, mais aussi que l'on constate une extraordinaire différence entre l'aspect des cellules ainsi étudiées et celles que les anatomo-pathologistes ont l'habitude d'observer après fixation de la tumeur. G. L.

SCHACHTER. Les tumeurs du lobe temporal. Leur aspect clinique. *Paris médical*, XXII, n° 39, 24 septembre 1932, p. 229-231.

La tumeur du lobe temporal ne se manifeste que dans peu de cas par des signes cliniques francs et bien déterminés. L'auteur brosse un tableau rapide des principaux éléments de cette symptomatologie. G. L.

MOELLE

JIANU (**Pr A.**), **PAULIAN** (**D.**) et **TURNESCU** (**D.**) (Bucarest). **Cas de tumeur médullaire. Etude anatomo-clinique ; opération.** *Rev. Spitalul*, 7-8, juillet-août 1931.

Les tumeurs : psamom et l'autre méningo-blastom extirpées et guérison dans le premier cas, amélioration dans le second. D. PAULIAN.

JIANN (P^r **A**.), **PAULIAN** (**D**.) et **LAVER. Arachnoïdite.** *Revista de chirurgie*, n°s 7-8, 1931, Bucarest.

Une malade de 48 ans, avec paraplégie douloureuse et arachnoïdite, guérie à la suite de la laminectomie D1-D6, et libération de la queue de cheval. D. PAULIAN.

PAULIAN (**D**.). **Méningo-myélite consécutive à une pachyméningite dorsale supérieure. — Arachnoïdite.** *Rev. Spitalul*, n° 9, septembre 1931, Bucarest.

Lésions de pachiméningite avec périvascularite. Microphotographies. Lésions de la substance grise. D. PAULIAN.

JIANU (P^r **A**.), **PAULIAN** (**D**.) et **TURNESCO**. (**D**.). **Cas de compression médullaire par tumeur intradurale.** *Revista de chirurgie*, n°s 7-8, 1931, Bucarest.
D. PAULIAN.

NICOLESCO (**J**.), **HORNET** (**T**.) et **RUNCAN** (**V**.) (de Bucarest). **A propos de la maladie de Dupuytren.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 10, décembre 1930.

Histoire clinique et présentation d'un moine slave, âgé de 60 ans, avec rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire, à évolution lentement progressive depuis 6 ans.

Le malade a eu dès le commencement des sensations de fourmillement et de piqûre dans la région interne des avant-bras. Pas de trouble objectif de la sensibilité. Le travail manuel entraîne des douleurs et des engourdissements dans l'extrémité distale des membres supérieurs, et il est à noter que ces troubles s'améliorent quand les mains plongent dans un bain chaud.

Les auteurs considèrent les troubles de la maladie de Dupuytren en rapport avec une dystrophie d'origine sympathique. On employa dans ce cas la fibrolysine et la thiosinamine en piqûres. A.

NICOLESCO (**J**.), **HORNET** (**T**.) et **RUNCAN** (**V**.) (de Bucarest). **Aspect clinique tardif d'un traumatisme de la moelle par fracture de la colonne vertébrale cervicale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 10, décembre 1930.

Ce malade présenta à la suite d'une chute, il y a 4 ans, une fracture de la colonne vertébrale cervicale et un syndrome incomplet de Brown-Séquard. A.

RAMOND (**Louis**). **Sur un cas d'atrophie musculaire.** *Presse médicale*, n° 19, 5 mars 1932, p. 363.

Observation et discussion d'un cas de sclérose latérale amyotrophique survenu chez un homme de 50 ans. G. L.

JACARELLI (**E**.). **Contribution à l'étude des tumeurs extramédullaires** (Contributo allo studio dei tumori spinali extramidollari). *Policlinico* (section médicale), XXXIX, 1er mars 1932, n° 3, p. 139-152.

Il s'agit d'un cas de tumeur extramédullaire de la région dorsale inférieure manifestée par un syndrome de Brown-Séquard dont le diagnostic clinique fut confirmé par

l'épreuve lipiodolée. Une intervention aboutit à une récupération prompte et complète, mais la période postopératoire fut troublée par un grave syndrome d'irritation de la queue de cheval que l'auteur attribue au lipiodol. Il est à noter que celui-ci guérit sans laisser de séquelles. L'auteur fait remarquer qu'à la période radiculalgique qui dura environ 1 an, les douleurs furent attribuées par erreur à une lithiase rénale.

G. L.

STARNOTTI (**Cassio**). **A propos de la sclérose latérale amyotrophique** (**contribution clinique et anatomo-pathologique**) (Sulla sclerosi amiotrofica laterale (Contributo clinico ed anatomo-patologico).

Un cas de sclérose latérale amyotrophique examiné anatomiquement et à propos duquel l'auteur discute l'étiologie de la maladie. G. L.

VIRES, **RIMBAUD** (**P.**) et **MAS** (**P.**). **Deux cas de névraxite épidémique à forme basse**. *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IV, avril 1932, p. 233-239.

Deux observations de névraxite épidémique chez deux jeunes femmes de 20 et 23 ans avec phénomènes paraplégiques, paralysie au niveau des membres supérieurs et troubles sphinctériens. Chez la seconde malade il existait un terrain spécifique. Les auteurs donnent le détail de ces observations. G. L.

BALL (**V.**) et **AUGER** (**L.**). **Chordome cervical chez un chien**. *Bul. de l'Académie de médecine*, 96e année, 3e série, CVII, n° 19, séance du 17 mai 1932, p. 663.

Premier cas de chordome observé chez les animaux domestiques, cette tumeur n'ayant été signalée jusqu'à présent que chez le rat. La tumeur était plaquée contre la colonne vertébrale à la partie antérieure et supérieure du cou chez un chien de 6 ans. L'ablation chirurgicale a été pratiquée et l'examen histologique a montré que la tumeur était un chordome. Vingt jours après l'intervention il existait une récidive locale nette presqu'aussi volumineuse que la tumeur primitive. En dépit de la radiothérapie, le néoplasme avait acquis un volume considérable au bout de deux mois et l'animal a été sacrifié.

G. L.

SCHAEFFER (**Henri**). **Syringomyélie à type d'algie cervico-brachiale**. *Presse médicale*, n° 41, 21 mai 1932, p. 823-825.

La syringomyélie peut dans ses formes irritatives provoquer des algies cervico-brachiales. Deux cas peuvent se produire. Le diagnostic de gliose médullaire est évident par la symptomatologie qui accompagne les manifestations algiques. Ou bien les signes de glioses se réduisent au minimum et les symptômes algiques résument à peu près tout le tableau clinique. Ces derniers cas sont les plus intéressants à cause de l'utilité d'un diagnostic précoce en vue d'une thérapeutique efficace. G. L.

ZARA (**Eustache**). **Contribution à l'étude du rôle du traumatisme dans l'étiologie de la sclérose latérale amyotrophique** (Contributo all'azione del trauma nell'étiologia della sclerosi laterale amiotrofica). *Il Cervello*, XI, n° 2, 15 mars 1932, p. 101-110.

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique survenu à la suite d'un traumatisme de la région lombo-sacrée, sans aucun signe de commotion générale ou locale. Le

malade a pu se rendre à pied à un poste de secours et fut déclaré guéri au vingtième jour. Mais le malade affirme qu'à partir de ce moment-là il ressentit une impotence fonctionnelle des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, puis au bout de quelques mois il présenta le syndrome classique de la sclérose latérale amyotrophique.

G. L.

ARY BORGES FORTES. Syndrome de compression de la queue de cheval par un sarcome vertébro-méningé. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, III, n° 2, février 1932, p. 143-155.

Une femme de 44 ans présente pendant trois mois 1/2 un syndrome de compression de la queue de cheval avec paraplégie flasque, accompagné d'amyotrophie, de troubles graves de la sensibilité dans le territoire de L3 à S5, des troubles sphinctériens, troubles pilo-moteurs, vaso-moteurs et thermiques, des modifications de la tension artérielle, une dissociation albumino-cytologique typique. L'examen radiographique montra des altérations de la IIIe lombaire d'aspect nettement néoplasique, des altérations moins marquées des IIe et IVe lombaires. L'examen anatomo-pathologique montra que la compression portait uniquement sur les nerfs de la queue de cheval et qu'il s'agissait d'un sarcome vertébral de type globo et fuso-cellulaire propagé à la dure-mère. Il existait une dégénérescence secondaire du faisceau de Goll jusqu'au bulbe.

G. L.

ARNAUD (Marcel). Syndrome péritonéal avec « ventre de bois » réalisé par une commotion médullaire. *Bul. et Mém. de la Société de Chirurgie de Marseille*, VI, n° 2, février 1932, p. 40-43.

Observation d'un homme de 41 ans, blessé par balle de revolver, qui présente des lésions pleuro-pulmonaires et rachidiennes. Ces dernières se manifestent par un syndrome d'interruption physiologique de la moelle, dominé par un tableau clinique de syndrome péritonéal aigu. L'auteur analyse au point de vue anatomo-pathologique et clinique cette observation.

G. L.

NATTRASS (F. N.) et DONALD RAMAGE (Newcastle on Tyne). **Hémangiome vertébral, cause de compression de la moelle.** *The Journal of Neurology and Psychopathology*, janvier 1932, n° 47, p. 231.

Il s'agit d'une observation d'un hémangiome vertébral, comparable à celle signalée en France par Guillain, Decourt et Bertrand. Les auteurs rappellent les caractères radiographiques de la lésion. Dans leur observation, un traitement radiothérapique, qui est le traitement de choix, fut suivi d'une amélioration remarquable.

PÉRON.

MONIZ (Egas). Tumeur intramédullaire, quadriplégie, traitée par la radiothérapie (Tumor intra-medular, tetraplegia. Cura pela radioterapia). *Academia das ciencias de Lisboa, Boletin da Academia*, nouvelle série, vol. III, 1931.

Une petite fille de 10 ans présente une quadriplégie constituée par une paraplégie spastique, avec une diminution très marquée de la force au niveau des membres supérieurs, surtout au niveau des mains où les doigts sont en flexion. Il existe une inversion des réflexes radiaux et des troubles de la sensibilité thermique et tactile jusqu'à C4. Le liquide céphalo-rachidien est normal et la radiographie ne révèle aucune anomalie

de la colonne cervicale. Après avoir pensé à la possibilité d'un gliome intramédullaire au niveau de C5 C7, on institue un traitement radiothérapique. Après 7 mois de ce traitement, l'enfant marche bien et ne présente aucun trouble moteur appréciable des membres supérieurs. Il persiste cependant des troubles de la sensibilité, bien que ceux-ci aient diminué d'intensité Les réflexes sont vifs et l'extension de l'orteil persiste, bien que moins net qu'auparavant. L'état général est assez bon. G. L.

CORNIL (L.). La restauration fonctionnelle et la régénération anatomique des fibres nerveuses dans les traumatismes de la moelle épinière. *Revue médicale de France et des colonies*, mars 1931.

Les troubles cliniques consécutifs aux traumatismes médullaires se résument à deux syndromes : soit paraplégie transitoire par section médullaire physiologique transitoire (coma médullaire), soit paraplégie durable par section anatomique totale ou subtotale; comparativement l'examen histologique révèle deux types de restauration ; dans le premier cas où il ne s'agit que de lésions minimes des fibres nerveuses mises en valeur par les méthodes modernes (gonflement cylindraxile et aspect épineux, turgescence myélinique, etc...), la récupération est précoce et totale. Il s'agit là d'une pseudo-régénération. Dans le deuxième cas, histologiquement, on peut décrire des phénomènes de régénération proprement dite des éléments nerveux intrarachidiens dont les processus élémentaires sont comparables à ceux que l'on observe dans les cas de régénération post-traumatique des nerfs périphériques, mais n'aboutissent à aucune récupération fonctionnelle.

ROGER (Henri). Syringomyélie. *Marseille médical*, 15 août 1931.

Revue d'ensemble des signes cliniques caractérisant essentiellement la syringomyélie : troubles sensitifs trophiques, moteurs, et dont le groupement éventuel réalise des formes cliniques particulières : formes anatomiques, symptomatiques, évolutives.

Rappel des diverses théories pathogéniques : théorie du trouble du développement, théorie du gliome médullaire central, théorie infectieuse.

BOINET, CARBONEL et SARRADON. Sclérose latérale amyotrophique. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, 24 janvier 1930 ; *Marseille médical*, 15 mars 1930, p. 361.

Cas à symptomatologie classique, mais à évolution prolongée.

J. Reboul-Lachaux.

ROGER (Henri.) Séméiologie, formes cliniques et diagnostic du tabes. *Marseille médical*, 5 novembre 1930, p. 171.

Conférence élémentaire de séméiologie neurologique. Le tabes est défini de forme anatomo-clinique de méningoradiculomyélite syphilitique. Après un exposé didactique des « signes cardinaux » comprenant les troubles sensitifs et ceux du tonus, de la statique, des réflexes et des pupilles, sont envisagés dans une étude détaillée les autres manifestations motrices, sympathiques, trophiques, viscérales et humorales, ainsi que les formes cliniques. Le diagnostic est conduit d'après deux voies, suivant que le malade accuse un symptôme appartenant en propre à la série tabétique ou au contraire non particulier à cette affection et même plus ou moins rare au cours de son évolution.

J. Reboul-Lachaux.

ÉPILEPSIE

WAHL (Maurice). Epilepsie traumatique considérée dans ses formes évolutives et anatomo-cliniques. *Thèse de Marseille*, 1931.

Partant de l'étude des transfixions par balle de guerre qui réalisent simultanément une évolution et une symptomatologie toutes spéciales, en même temps qu'elles créent des attributions diffuses des centres sous-corticaux, l'auteur est amené à considérer le rôle des lésions des centres sympathiques dans l'installation de l'épilepsie traumatique.

En ce qui concerne la production même de la manifestation épileptique l'auteur développe une conception mettant un premier plan l'ischémie, qui peut être suivant le cas d'origine centrale ou due à l'excitation des parois vasculaires.

Ce travail constitue une base importante pour la recherche et la prévision de l'épilepsie traumatique.

SWIERCZEK (St.). Les résultats de la malariathérapie dans l'épilepsie. *Nowiny Psychjatryczne*, IX, fasc. 1-2, II, 1932, p. 31.

Chez 12 cas graves et un cas bénin d'épilepsie chez des femmes qui ne présentaient aucun trouble somatique par ailleurs, les effets de la malariathérapie ont été les suivants : les malades ayant présenté 10 à 14 accès fébriles en six mois une est morte d'insuffisance aiguë du cœur en quelques jours, à la suite du traitement. Chez trois autres, l'état s'est aggravé, dans sept cas le résultat a été nul, et dans deux cas on a constaté la disparition des crises. A la suite de ces expériences défavorables, l'auteur considère que la malariathérapie ne doit pas être employée vis-à-vis de l'épilepsie.

G. L.

NITZESCU (I. I.). La suppression des accès d'épilepsie expérimentale et des convulsions strychniques par injection intraveineuse de paraldéhyde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 28, 12 août 1932, p. 1220-1222.

L'administration par la voie veineuse de la paraldéhyde ajoutée à une solution glucosée éthylique pour l'anesthésie générale, a donné à l'auteur l'idée d'essayer cette substance vis-à-vis des états convulsifs déclenchés par différents toxiques. Des expériences faites sur le lapin et dont il expose la technique lui ont montré que la paraldéhyde exerce une action curatrice et préventive sur les convulsions. Par une série d'autres expériences, il a pu également démontrer que, en dehors de son action curatrice, la paraldéhyde exerce aussi une action préventive dans le cas de convulsions strychniques. Il suggère que dans le traitement du tétanos par l'anesthésie générale, le chloroforme pourrait être remplacé par l'injection de paraldéhyde, renouvelé à divers intervalles, suivant les besoins. G. L.

TRIANTAPHYLLOS (D.). La physiologie pathologique du syndrome épileptique et la nature destructive de son processus. *Encéphale*, XXVII, n° 6, juin 1932, p. 503-513.

Etude de l'aura sensorielle de l'aura motrice, et considérations sur les excitants du cerveau et les médications anti-épileptiques. L'auteur rappelle pour conclure que, d'après lui, les convulsions épileptiques généralisées ou jacksoniennes sont dues uniquement à la suspension de la fonction inhibitrice de la zone motrice, origine de la voie pyramidale. Il considère que la lésion épileptique est de nature destructive.

G. L.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et KOANG (K.). Recherches sur l'épilepsie de Brown-Séquard. Sa résistance aux agents anti-épileptiques usuels. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CX, nº 19, 3 juin 1932, p. 265.

L'épilepsie obtenue chez le cobaye par la résection du sciatique paraît ininfluençable par les malonylurés et les bromures. Les auteurs donnent le détail des médicaments et des posologies utilisées et concluent de ces recherches, que l'épilepsie de Brown-Séquard présente un caractère très particulier de résistance et d'invariabilité. G. L.

PASKIND (Harry-A.). Les épileptiques libres (en particulier en ce qui concerne l'absence fréquente de diminution mentale). (Extramural patients with epilepsy. With special reference to the frequent absence of deterioration. *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, nº 2, août 1932, p. 370-386.

Presque toutes les descriptions d'épileptiques ont été faites par des médecins d'asile d'après des malades d'asile. Comme les épileptiques sont envoyés à l'asile en grande partie à cause de l'évolution de troubles mentaux, il en résulte que les observateurs enregistrent un considérable pourcentage de troubles mentaux chez les épileptiques. Quelques-uns admettent une diminution mentale de tout épileptique. Mais ces auteurs ne tiennent pas compte de l'existence d'un grand nombre d'épileptiques qui vivent normalement en dehors de la vie hospitalière, et qui n'ont subi aucune diminution. L'étude de 304 malades épileptiques de clientèle a été faite pendant plus de 6 ans, et même pour certains pendant de nombreuses années. Cette étude a montré qu'il ne survenait de diminution mentale que dans 6,5 % des cas. Les autres se comportaient dans la vie de la même manière que des individus normaux. Une étude complémentaire des épileptiques qui n'étaient pas diminués mentalement a montré qu'ils différaient à plusieurs points de vue de ceux qui présentaient des troubles mentaux. En particulier leurs antécédents neuropathologiques étaient moins lourdement chargés, l'apparition de la maladie était dans l'ensemble plus tardive chez eux, leurs crises étaient moins fréquentes, et ils avaient davantage et de plus longues rémissions.

G. L.

GIRARD (J.) et Mlle KUNTZ. Tétanie et épilepsie. *Rev. méd. de l'Est*, t. LX, nº 9, 1er mai 1932, p. 297 à 305.

A propos de deux cas personnels où les deux affections coexistent chez de jeunes sujets l'un certainement, l'autre probablement hérédo-syphilitique, les auteurs reprennent la question des relations entre les deux ordres de manifestations convulsives. Dans leurs observations, l'hypocalcémie est notable et constitue certainement un élément favorisant de l'épilepsie ; la tétanie parathyréoprive, succédant à une thyroïdectomie avec longue suppuration postopératoire, réveille et aggrave, en dépit d'une grosseur intercurrente une épilepsie latente depuis plusieurs années ; à trois reprises des crises hivernales de contracture des extrémités se compliquent de crises comitiales. Après disparition de la tétanie, celles-ci s'espacent considérablement.

Ces faits cliniques indéniables indiquent l'existence d'interréactions entre les deux maladies, sans qu'on puisse pour cela en conclure à un rôle des parathyroïdes dans la genèse de l'épilepsie. P. MICHON.

SCHACHTER. Quelques considérations sur la physiologie pathologique des mouvements striaires à propos de l'athétose. *Rev. méd. de l'Est*, 55e année, tome LX, nº 9, 1er mai 1932, p. 306 à 321.

Rappel de la symptomatologie générale de l'athétose et analyse de sa pathogénie striée, selon C. et O. Vogt, Fœrster, Dejerine, par perte de la fonction inhibitrice qu'exerce normalement le striatum, organe plus récent dans l'ontogénèse et la phylogénèse, sur le pallidum, système plus ancien, entre des réactions et expressions motrices inférieures. P. Michon.

LOUYOT (P.) et SIMONIN (J.). Modifications vasculaires et physiopathologie de la crise convulsive épileptique. *Rev. méd. de l'Est,* 55e année, t. LX, n° 11, 1er juin 1932, p. 394-405.

Ayant eu l'heureuse fortune de suivre les variations de tension artérielle au cours même de paroxysmes épileptiques et d'en établir le graphique, ces auteurs constatent que la tension s'élève progressivement avant la crise et atteint un point culminant auquel la crise éclate ; puis la tension peut soit subir dès le début de la phase tonique une chute brutale, les impulsions cessant d'être perçues au membre supérieur et ne réapparaissant qu'à la fin de la phase clonique, soit se maintenir élevées durant la phase tonique, tandis que les mouvements cloniques coïncideront avec une descente progressive de la courbe.

En présence de ces faits, force est de conclure à un spasme vasculaire, plus ou moins étendu, qui peut intéresser les vaisseaux cérébraux et produire la crise comitiale.

Le traitement antispasmodique vasculaire par l'acétylcholine, logiquement applicable dans ces conditions, a procuré en fait de brillants résultats dans le premier cas où il a été employé (G. Etienne, P. Louyot et J. Simonin).

Le spasme vasculaire paraît conditionné par un substratum anatomique cérébro-méningé prédisposant et par des facteurs adjuvants variables, toxiques, endocriniens, réflexes. L'anémie corticale consécutive se traduit par la crise convulsive en raison de mécanismes encore mystérieux, où la libération extrapyramidale a peut-être sa part. Si donc le traitement par l'acétylcholine peut être un traitement d'urgence de choix en cas de spasme vasculaire, il n'agit que sur ce chaînon du mécanisme convulsivant, et son action ne peut être *a priori* très puissante chez de grands épileptiques tarés dont les centres nerveux sont profondément altérés anatomiquement.

M. Michon.

NEURO - CHIRURGIE

PUSSEP L. (de Tartu). **Intervention chirurgicale dans quatre cas de compression de la moelle causée par des formations osseuses de l'arachnoïde médullaire (arachnoïdite ossifiante)** in *Journal of nervous of mental Diseases,* vol. 73, n° 1, p. 1-19).

Aussi bien qu'une tumeur ou qu'une méningite localisée, l'arachnoïdite ossifiante peut, par ses dépôts osseux, entraîner une compression de la moelle avec les signes cliniques habituels et l'arrêt de la bulle lipiodolée, dans deux des 4 cas rapportés. Dans un troisième il y avait apparence de méningite localisée ; quant au quatrième le syndrome était atypique, mais l'auteur pense que cela était dû au fait qu'une moitié seulement du dépôt était franchement ossifiée, l'autre moitié étant beaucoup moins résistante.

Les lésions anatomiques de la moelle sont celles provoquées habituellement par les compressions et non par les maladies d'ordre général. P. Béhague.

GOUVERNEUR (R.). A propos des sympathectomies artérielles d'indications spéciales. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. LVII, nº 32, 12 décembre 1931, p. 1526-1529.

Observation de syndrome vaso-moteur à type de maladie de Raynaud qui avait débuté par des crises douloureuses, avec intégrité de la circulation dans l'intervalle et sans modifications de la pression à l'oscillomètre. La gangrène n'était apparue que secondairement, sous forme d'une petite plaque cornée, noirâtre, siégeant à la pulpe, au-dessous du rebord onguéal. La succession des trois étapes classiques avec intégrité de la circulation schématise bien la maladie de Raynaud, mais en revanche plusieurs faits sont atypiques. Il s'agit d'un syndrome de Raynaud tardif chez un malade de 40 ans où des gelures ont été l'origine des accidents. La sympathectomie périartérielle n'a eu qu'un effet temporaire, enfin les accidents prenaient les doigts les uns après les autres, tandis que dans le vrai syndrome de Raynaud juvénile, la symptomatologie est d'emblée globale. L'auteur discute le diagnostic et la thérapeutique de ce cas. G. L.

CHARBONNEL et MASSE. A propos de quelques sympathectomies artérielles d'indications spéciales. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de chirurgie*, t. LVII, nº 31, 5 décembre 1931, p. 1473-1487.

Exposé d'indications variées assez spéciales et quelques-unes discutées de la sympathectomie artérielle. Les auteurs ont expérimenté la sympathectomie dans la maladie de Raynaud, dans la sclérodermie avancée, dans la rétraction de l'aponévrose palmaire, dans des cas d'ostéoporose et dans la maladie de Volkmann. Ces observations démontrent, selon eux, que le succès dépend, non seulement de la réalisation effective de la sympathectomie à la hauteur voulue, mais aussi d'une indication stricte et d'une intervention pas trop tardive. Ils envisagent en outre que cette intervention gagnera très probablement à être associée à des interventions ou a des médications à tendances pathogéniques (endocriniennes par exemple). Selon eux, elle déclanchera ainsi les réactions locales que consolidera le traitement pathogénique. G. L.

PASQUALE DEL TORTO. Considérations sur quelques cas de traitement chirurgical pour séquelles de paralysie infantile (Considerazioni su alcuni casi di postumi di paralisi infantile curati chirurgicamente). *Riforma medica*, XLVII, nº 50, 14 décembre 1930, p. 1891-1897.

Description de plusieurs interventions chirurgicales faites pour améliorer des pieds bots ou d'autres malformations du pied d'origine polio-myélitique. G. L.

PUUSEPP (L.). Du traitement opératoire de la syringobulbie et de la syringomyélie ; disparition complète des symptômes de la syringobulbie ; amélioration considérable de la syringomyélie ; observation suivie pendant quatre ans. *Presse médicale*, nº 6, 20 janvier 1932, p. 103-105.

Relation d'un cas grave de syringobulbie dont les symptômes ont disparu après l'intervention, et dans lequel une amélioration générale persiste depuis 4 ans au cours desquels le malade a pu continuer son travail. Après une endomyélo-ponction pratiquée au-dessous de la Ve cervicale, l'auteur a pu retirer de la profondeur de la moelle 4 cm^{3} d'un liquide clair et transparent, dont la consistance est la même que celle du liquide obtenu par ponction lombaire. Puis il a introduit dans la cavité 0 cmc. 5 de lipiodol et a pu ainsi constater radiologiquement qu'il existe vraisemblament une vaste cavité

syringmoyélique étendue de la 2e cervicale à la XIIe vertèbre thoracique. A la suite de cette première intervention, une deuxième intervention est pratiquée, une incision de la dure-mère préalable permet de faire une incision médullaire de 3 centimètres de long, une quantité notable de liquide s'écoule, après quoi une sonde urétrale fine et flexible est introduite dans la cavité médullaire, jusqu'à une distance de 9 cm. vers le haut et 8 cm. vers le bas. Ensuite suture des divers plans, cicatrisation par première intention et amélioration du malade. L'auteur, qui a pratiqué à plusieurs reprises cette intervention, estime qu'elle est relativement sans risques. G. L.

MATHIEU (Paul). Rapport à propos d'une observation d'ostéoporose posttraumatique. Sympathectomie péri-artérielle. Amélioration considérable, par MM. Maurice Larget, J.-P. Lamare et René Gourdon. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie,* LVIII, n° 4, 6 février 1932, séance du 27 janvier, p. 155-158.

Une sympathectomie péri-humérale a nettement amélioré la décalcification d'une main qui était survenue à la suite d'un traumatisme. Il y a eu, en outre, une amélioration fonctionnelle du membre atteint, et les auteurs estiment que ce résultat favorable est certainement dû à la sympathectomie. G. L.

MARTEL (TH. DE). A propos d'observations d'hémorragies intestinales profuses survenues après laminectomie, par MM. Ledoux et Tisserand. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie,* LVIII, n° 4, 6 février 1932, séance du 27 janvier, p. 148-149.

A propos d'une observation d'hémorragie intestinale survenue 9 jours après une laminectomie, l'auteur rappelle d'autres cas d'hémorragies postopératoires survenues dans les mêmes conditions. Il discute la pathogénie sympathique possible de tels troubles. G. L.

CAIRNS (Hugh) et RIDDOCK Georges. Observations sur le traitement des gliomes épendymaires de la moelle épinière (Observations on the treatment of ependymal gliomas of the spinal cord). *Brain,* juin 1931, p. 117.

Le but de ce travail est de montrer que certains gliomes intramédullaires peuvent être complètement enlevés sans qu'il s'ensuive de lésions sérieuses de la moelle. Il en fut ainsi dans les deux observations que rapportent les auteurs. Dans la première la tumeur s'étendait du 4e segment cervical au troisième segment thoracique et mesurait 11 centimètres de longueur, dans la seconde la tumeur occupait la moelle entre le 3e et le 5e segment dorsal. Toutes deux furent complètement extirpées avec un bon résultat fonctionnel, la première en deux temps, la seconde en un seul temps opératoire, après incision postérieure de la moelle. L. Garcin.

MONIZ (Egas), PINTO (Amandio), PACHECO (Luis) et LIMA (Almeida). Ablation des deux tiers antérieurs du lobe temporal gauche dans un cas de tumeur cérébrale. Guérison (Ablaçao dos dois terços anteriores do lobo temporal esquerdo num caso de tumor cerebral. Cura. *Lisboa medica,* n° 7, 8e année, 1931, p. 403-411.

Description d'un cas de tumeur du lobe temporal gauche qui n'avait pu être localisée cliniquement. L'épreuve de l'encéphalographie artérielle, pratiquée comparativement des deux côtés, a montré à gauche une forte élévation du groupe sylvien. L'as-

pect de l'encéphalographie permettait de présumer qu'il s'agissait vraisemblablement d'un kyste ou d'un gliome diffus. Une trépanation de la région temporale gauche, suivie d'une incision du lobe temporal et de l'extraction des deux tiers de ce lobe, a permis d'extraire une tumeur kystique. Les suites opératoires immédiates ont été bonnes. Au point de vue séméiologique, les auteurs insistent sur le début de crises d'aphasie par des bruits dans la tête qui indiqueraient, selon eux, une localisation temporale vraisemblable. G. L.

AUGÉ (A.) et **BORY (S.). Fracture comminutive ouverte de la voûte cranienne irradiée à la base. Trépanation. Hémostase. Suture primitive. Guérison sans séquelles.** *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier,* XIII, fasc. IV, avril 1932, p. 198.

Trépanation d'une fracture de la voûte cranienne par coup de pied de cheval. Les suites opératoires ont été excellentes et on n'a constaté aucune séquelle.

G. L.

LERICHE (R.). Résultat éloigné (neuf ans et cinq mois) d'une hétérogreffe nerveuse après excitation du neurogliome pour troubles trophiques dans un cas de section du sciatique. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie,* LVIII, nº 15, 14 mai 1932, séance du 4 mai 1932 p. 739-742.

Un blessé de guerre amputé trop bas pour des troubles trophiques du pied, consécutifs à une section du sciatique non réparée, présenta rapidement une récidive de ces troubles trophiques au niveau du moignon. L'auteur attribuant ces troubles récidivants à l'existence d'un neurogliome du bout supérieur a pratiqué l'ablation d'un gros neurogliome, la résection du gliome du bout périphérique inséré dans le cal d'une fracture du fémur, et implanté entre les deux bouts nerveux une greffe de Nageotte (nerf de veau conservé dans l'alcool). L'ulcération trophique du moignon a été cicatrisée en 11 jours et est restée cicatrisée depuis, plus de 9 ans après la greffe. G. L.

LERICHE (R.). A propos des sympathectomies périartérielles et des insuffisances testiculaires. *Bul. et Mém. de la société nationale de chirurgie,* LVII, nº 15, 14 mai 1932, séance du 4 mai 1932, p. 754-756.

Il n'y a actuellement aucun procédé permettant de rendre l'activité perdue à une glande déficiente pour plus de deux à six mois. Selon l'auteur les tentatives diverses qui ont été faites de sympathectomie au bistouri, de sympathectomie chimique et d'ablation de ganglions sympathiques n'ont jamais eu que des effets temporaires qui n'ont pas de valeur thérapeutique. Le problème, selon lui, n'est pas insoluble, mais il n'est pas encore résolu. G. L.

FRAZIER (Charles-H.). Opération radicale pour la grande névralgie du trijumeau (Radical operations for major trigeminal neuralgia). *Journal of the american medical association,* XCVI, 21 mars 1931, p. 913-916.

Description minutieuse et discussion des indications de la section de la racine sensitive du trijumeau. G. L.

FRAZIER (Charles-H.). Indications du traitement chirurgical des lésions hypophysaires primitives, avec une description des techniques opératoires

(Indications for the surgical treatment of primary pituitary lesions with description of approved methods of approach). *Pensylvania medical journal*, novembre 1931.

Article concernant le diagnostic différentiel des diverses tumeurs hypophysaires avec des indications techniques concernant les interventions à ce sujet. G. L.

MARTEL (T. DE), MONBRUN et GUILLAUME (J.). L'avenir ophtalmologique des opérés de tumeurs de la région hypophysaire. *Archives d'Ophtalmologie*, août 1931, p. 529-540.

De l'étude de plusieurs observations, on peut conclure que l'aspect pâle des pupilles avec réduction de l'acuité visuelle et le rétrécissement du champ observés dans les tumeurs de la région hypophysaire ne sont pas toujours des altérations définitives. En effet, si parfois la tumeur agit en comprimant directement le nerf optique, bien souvent elle oblitère seulement une des branches artérielles nourricières du nerf. La seule thérapeutique efficace réside donc dans une intervention méthodique qui permet à la circulation de redevenir normale. Si l'ischémie n'a pas été trop prononcée on aura fréquemment des améliorations visuelles considérables. L. RENARD.

CHOSSON (JEAN). La chirurgie du sympathique. *Marseille médical*, 15 mai 1930, p. 648.

Analyse des travaux récents sur l'anatomie et la physiologie du sympathique sur les suites éloignées des sympathectomies et sur le traitement de l'angine de poitrine ; exposé des travaux relatifs à la chirurgie du tonus musculaire ainsi qu'aux effets de la sympathectomie pour rhumatismes déformants, pour érythromélalgie et pour troubles trophiques divers. J. REBOUL-LACHAUX.

BOSSY. Méningocèle occipitale. Intervention. Syndrome « pâleur-hyperthermie ». *Sud méd., chir.*, 15 juin 1930, p. 349.

Observation détaillée soulevant à nouveau la question du choix du moment de l'intervention chirurgicale en pareil cas. J. REBOUL-LACHAUX.

COTTALORDA (J.). La chirurgie de la douleur. *Marseille médical*, 5 mai 1930, p. 589.

Exposé des principales méthodes opératoires dirigées vers le traitement chirurgical de la douleur. Appréciation de leurs résultats. Essai de codification des indications de chacune d'elles en fonction du syndrome douloureux et de son siège anatomique. Importante bibliographie. J. REBOUL-LACHAUX.

PAOLI (J.). Le traitement des tumeurs intrarachidiennes. *Marseille médical*, 15 mai 1930, p. 629.

Pour les tumeurs primitives bénignes et bien localisées, l'opération chirurgicale donne de bons résultats. Pour les tumeurs diffuses et les compressions anciennes, le résultat est incomplet, mais d'autant meilleur que l'intervention est plus précoce. La radiothérapie est seule indiquée au cas de tumeur maligne primitive ou secondaire.

ISPA (Ch.). Contribution à l'étude du traitement chirurgical actuel du goitre exophtalmique : méthodes et indications. Thèse de doctorat, *Marseille médical*, 1931.

DESPLAS (B.). A propos des sympathectomies périartérielles et des insuffisances glandulaires. *Bul. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, LVIII, nº 17, 4 juin 1932, p. 804-806.

L'auteur insiste sur les difficultés d'exécution que l'on peut rencontrer dans la pratique de la sympathectomie lorsque l'artère est malade. Il discute par ailleurs longuement les résultats obtenus par cette intervention et dit que, selon lui, les résultats obtenus par la sympathectomie chimique paraissent souvent plus complets que ceux de la sympathectomie chirurgicale. G. L.

WELTI (H.). Les résultats de la thyroïdectomie pour maladie de Basedow. *Presse médicale*, nº 56, 13 juillet 1932, p. 1101-1104.

Selon l'auteur la thyroïdectomie est le traitement de choix des formes graves de la maladie de Basedow, et les progrès de la technique et les précautions préopératoires ont réduit au minimum les risques de l'intervention. La malade ne doit jamais être opérée en période de crise. La préparation opératoire est toujours nécessaire. Le repos au lit est l'élément principal de cette préparation et il est très important de soustraire les malades à leur milieu habituel. Il faut prescrire fréquemment les toni-cardiaques, des sédatifs du système nerveux, et l'auteur insiste sur l'intérêt que présente l'emploi du lugol dans la période préopératoire. Les malades ne doivent pas être prévenus de la date exacte de l'intervention et, dans les cas graves, il faut avoir recours aux interventions graduées. L'auteur insiste également sur les soins postopératoires et il donne le détail des résultats qu'il a obtenus. Il estime que les résultats du traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme sont remarquables. Selon lui la guérison est complète dans les cas opérés précocement et dans ceux qui n'ont pas été soumis à des séances prolongées de radiothérapie. G. L.

CHAVANY et WELTI. La névralgie du nerf glosso-pharyngien, sa symptomatologie et son traitement chirurgical. *Presse médicale*, nº 51, 25 juin 1932, p. 999-1002.

La section isolée du glosso pharyngien, outre la sédation des douleurs paroxystiques, a permis de faire des constatations intéressantes au point de vue physiologique. Le glosso-pharyngien innerve la muqueuse linguale dans son tiers postérieur. Il lui donne à la fois sa sensibilité générale et gustative. En effet, la section du nerf est suivie de la perte complète du goût à ce niveau. Le V lingual marque la limite antérieure du territoire du glosso-pharyngien. Le nerf lingual innerve au contraire les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale. Pour certains auteurs les fibres gustatives du lingual proviennent en réalité du glosso-pharyngien par l'intermédiaire du petit nerf pétreux profond. Ces fibres emprunteraient le trajet des nerfs suivants : lingual, tronc du trijumeau, ganglion otique, petit nerf pétreux profond, nerf de Jacobson. Les constatations de Dandy ne semblent pas confirmer cette hypothèse, car, après section du nerf à son origine, il n'existe aucun trouble du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue.

La section du glosso-pharyngien ne détermine pas de modifications apparentes de la sécrétion salivaire. Le territoire sensitif du glosso-pharyngien est très important, car il donne la sensibilité à la totalité des parois antérieure, latérales et postérieure du pharynx. Deux opérés de Dandy ont été examinés spécialement à ce point de vue. L'anesthésie s'étendait sur une grande surface au niveau de la face postérieure du voile. Elle n'existait que sur une petite zone de sa face antérieure. Dans un cas, elle cessait exactement sur la ligne médiane. Dans l'autre, elle dépassait légèrement la ligne médiane, au niveau de la luette. L'orifice pharyngé de la trompe, la fossette de Rosenmuller, l'amygdale, la base de la langue, la fosse glosso-épiglottique, le sinus pyriforme étaient

insensibles. Mais il a été impossible de déterminer la limite exacte de l'anesthésie inférieurement à l'origine de l'œsophage, et supérieurement au niveau de la voûte du pharynx.

Les troubles moteurs objectifs et subjectifs dans le fonctionnement du voile et surtout dans celui du pharynx n'existent pas dans les cas de Dandy ni dans ceux des auteurs. En particulier, on n'a pas mis en évidence le signe du rideau, témoin de la paralysie du constricteur moyen. Ce fait tendrait à prouver que ce muscle, contrairement à l'opinion de Vernet, est innervé par une branche du pneumogastrique. Il convient en effet de remarquer que dans les cas de syndrome de Vernet la neuvième paire était blessée ou comprimée au niveau du trou déchiré postérieur. A ce niveau, le contact est intime entre le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal, et il est fort possible que Vernet attribue au glosso-pharyngien un signe qui témoigne en réalité de la lésion ou de la souffrance du pneumogastrique.

Au cours de l'intervention, l'auteur a noté que chaque attouchement du nerf dans son trajet cervical déclenchait un mouvement de déglutition. L'opéré ne présenta aucun trouble moteur après la section du glosso-pharyngien. Il s'agissait donc de véritables déglutitions réflexes semblables à celles que provoque le bol alimentaire lorsqu'il est mis en contact avec la base de la langue. G. L.

ROBINEAU (Maurice) et SICARD (André). La neurotomie rétro-gassérienne partielle. Résultats cliniques. Indications. *Journal de chirurgie*, XL, n° 1, juillet 1932, p. 26-37.

Lorsque Spiller conseilla en 1898 de substituer à la gassérectomie la neurotomie rétro-gassérienne, le traitement chirurgical de la névralgie faciale marqua un progrès considérable. Sous l'impulsion des travaux américains et français les techniques se précisèrent, et actuellement l'abord de la racine du trijumeau est une opération dont les différents temps sont parfaitement réglés. La seule complication opératoire sérieuse est la kératite neuro-paralytique. C'est sa fréquence qui fait hésiter encore beaucoup de médecins à conseiller l'intervention. Parmi les causes de cette kératite, deux sont essentielles : le traumatisme opératoire du ganglion de Gasser et l'anesthésie de la cornée. Les auteurs exposent longuement les avantages de la neurotomie partielle, parmi lesquels le principal est précisément de conserver la sensibilité cornéenne. Selon eux, la neurotomie partielle est indiquée toutes les fois que la douleur siège au niveau du maxillaire inférieur et du maxillaire supérieur, elle peut se discuter quand l'extension de l'algie se fait au niveau du front. Elle est contre-indiquée quand la localisation initiale de la douleur a été l'ophtalmique. Or le début par l'ophtalmique est le plus rare. L'indication de la neurotomie partielle semble formelle aux auteurs quand l'œil du côté de l'algie présente une fragilité particulière, du fait d'une kératite consécutive à une injection d'alcool, d'un ectropion par paralysie faciale ou d'une conjontivite rebelle, quand la vision du côté opposé est diminuée ou supprimée, car dans ce cas la neurotomie totale fait courir au malade un risque trop grand ; quand l'œil ne peut être surveillé suffisamment longtemps après l'opération, enfin lorsque l'algie est bilatérale. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

VIÉ (Jacques) et BOBÉ (Jean). Les idées délirantes de grossesse. Etude séméiologique et pathogénique. *Encéphale*, XXVII, n° 6, juin 1932, p. 468-502.

L'idée délirante de grossesse se distingue de la fausse grossesse qui n'est pas un délire et repose sur des symptômes qui peuvent en imposer à tout médecin. Mais en pratique, les choses sont souvent moins simples. Les auteurs étudient successivement le délire de grossesse consécutif à un choc émotif d'ordre sexuel chez des débiles, les idées de grossesse dans les délires chroniques, les idées de grossesse au cours des mélancolies d'involution et les idées de grossesse dans les états démentiels. Puis les auteurs envisagent les facteurs pathogéniques qui entrent en jeu dans ce délire. Ils pensent qu'il s'agit là d'un phénomène essentiellement psychologique et que les lésions des viscères abdominaux ou les autres troubles organiques ne viennent qu'offrir un contenu au délire, sans en être la base. G. L.

CLAUDE (H.), BARUK (H.) et OLIVIER (H.-R.). Polypeptidorachie et insuffisance hépatique dans le sommeil cataleptique et dans la stupeur catatonique. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CX, n° 28, 12 août 1932, p. 1275-1280.

Dans le sommeil cataleptique et la stupeur catatonique, il existe dans une très forte proportion (7 cas sur 9) une élévation notable de l'indice de clivage (polypeptidorachie) du liquide céphalo-rachidien. Il y a concomitance fréquente de signes d'insuffisance hépatique, alors que rien au point de vue clinique n'attire l'attention du côté du foie. Dans quelques cas, au cours de poussées et de rémission du sommeil cataleptique, les auteurs ont pu suivre les variations relativement parallèles du taux de l'indice de clivage du liquide et des signes d'insuffisance hépatique. Ces constatations semblent donc corroborer très nettement l'existence de facteurs toxiques dans la pathogénie du sommeil cataleptique. G. L.

VIÉ (Jacques). Contribution à l'étude du caractère schizoïde dans les antécédents des déments précoces. *Paris médical*, XXII, n° 32, 6 août 1932, p. 128-131.

Le caractère des sujets peut être normal avant l'éclosion de la psychose. Il peut avoir été modifié par des affections intercurrentes et traduire l'état de souffrance de l'organisme. Des poussées très précoces de la maladie mentale peuvent laisser comme séquelles des troubles discrets apparentés à la petite catatonie. L'existence d'une constitution schizoïde est plus alors à envisager que dans un nombre restreint de cas sur lesquels il faudra faire la part de l'induction morbide dans un milieu mentalement anormal. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1933.

Tome I. N° 3 Mars 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

LES CONNAISSANCES NEUROLOGIQUES DE GALIEN

(*Aperçu critique*)

PAR

A. SOUQUES

Avant d'aborder le sujet, il est utile de jeter un coup d'œil sur le milieu où vécut Galien, sur sa culture philosophique, sur sa formation médicale. C'est le meilleur moyen d'entrevoir l'influence que ces éléments ont pu exercer sur les qualités et les défauts de son œuvre.

Claude Galien naquit à Pergame, en Mysie, l'an 128 de l'ère chrétienne. C'était un Grec d'Asie Mineure. Il a écrit en grec et non pas en latin, n'en déplaise à l'ancien ministre de l'Instruction Publique qui défendait, il y a une quarantaine d'années, l'enseignement classique, en disant que les médecins devaient pouvoir comprendre le grec d'Aristote et le latin de Galien.

« J'ai eu l'heureuse fortune, raconte Galien qui fait volontiers sa biographie, d'avoir pour père un homme tout à fait calme, juste, serviable et — ajoute-t-il irrespectueusement — une mère irritable au point de mordre ses servantes, criant sans motif et cherchant querelle à mon père comme Xantippe à Socrate. A force de voir les actions de l'un et de l'autre, je conçus le dessein de suivre et d'estimer les unes, de détester et d'éviter les autres. Je voyais entre mon père et ma mère une différence complète, en ce sens que l'un ne s'affligeait d'aucun dommage et que l'autre se plaignait des moindres choses. Vous savez que les enfants imitent ce qui leur plait et fuient ce qui leur déplait. » Ce père, Nicos, riche sénateur du royaume, « très habile dans l'arithmétique, la géométrie, l'astronomie et l'ar-

(1) Conférence faite le 24 juin 1932 à la Salpêtrière. (Clinique du Pr Guillain.)

chitecture », fut le premier maître de son fils. Il lui donna, de très bonne heure, le goût des sciences, en l'initiant aux mathématiques, et des lettres, en lui faisant étudier les poètes et les orateurs. Il voulut avant tout qu'il fréquentât les philosophes pour apprendre d'eux les vertus primordiales : la justice, la tempérance, le courage et la sagesse. « J'avais accompli ma quatorzième année, poursuit Galien ; je suivais les philosophes de la ville, un disciple du stoïcien Philipator et aussi un disciple du platonicien Gaïus. Des uns comme des autres, mon père surveillait pour moi la vie et les opinions ; il allait les voir avec moi. » Je dois ajouter qu'il suivit aussi les leçons d'un péripatéticien et d'un épicurien.

A 16 ans, pour obéir à un *songe* de son père, il se mit à étudier la médecine. Nicos croyait aux songes. En appelant son fils Galien (γαληνός, serein, calme), croyait-il à la vertu prophylactique des noms ? Cela ne suffira pas pour prévenir l'hérédité névropathique.

Ce fils héritera de l'irritabilité de sa mère. Il sera querelleur comme elle. Il attaquera avec violence tous ceux (médecins ou philosophes, vivants ou morts) dont il ne partage pas les opinions. Il traite de menteur Asclépiade et de lâche « Erasistrate qui combat sans rougir le fait évident, contr dit non seulement les médecins mais encore tout le monde et juge prudent de garder le silence sur la manière dont s'effectue la sécrétion des urines... Ils ont tous les deux imité ces esclaves babillards qui, ayant fait plusieurs fois exe ser leurs escapades, sont un jour pris en flagrant délit de vol et ne trouvent plus aucune excuse. » Ailleurs, il accuse Erasistrate d'impudence et de mensonge pour avoir dit que le ventricule gauche ne contenait pas de sang. Il en contient assurément et beaucoup plus que ne pensait Galien, et ce sang ne lui vient pas du ventricule droit, à travers d'imaginaires pertuis de la cloison, comme il l'affirmait. Quant aux sectateurs d'Erasistrate et d'Asclépiade, il leur reproche d'avoir « à loisir entassé d'effrontés sophismes ». Il apostrophe durement Aristote : « Puisque tu prétends ô Aristote, que les nerfs viennent du cœur, pourquoi te contentes-tu d'une affirmation ? Pourquoi ne les montres-tu pas se distribuant de cet organe dans tout le corps, comme les branches de l'aorte ? Tu dis que le cœur a beaucoup de nerfs, mais s'ensuit-il qu'il en soit le principe ? Autant vaudrait dire que le pied et la main en sont aussi la source que le plexus rétiforme est la source de tous les vaisseaux parce qu'il en est tissu. Ton opinion est d'autant plus absurde que réellement, le cœur n'a pas de nerfs. Tu as pris simplement pour tels, du tissu fibreux. Et ici je pourrais se prendre dans tes propres filets, car enfin n'as-tu pas dit qu'il ne faut pas juger la nature d'une chose par ses apparences mais par ses fonctions. Eh bien, mon cher Aristote, une partie n'est pas un nerf parce qu'elle en a la figure ; le vulgaire ne raisonnerait pas plus mal. » Effectivement, Aristote avait pris les tendons des valvules cardiaques pour des nerfs. Mais il était mort depuis cinq cents ans ! Au demeurant, Galien n'a-t-il pas commis lui-même de graves erreurs ? J'en parlerai plus loin... avec indulgence.

Il se dit disciple d'Hippocrate, reconnaît que son maître s'est engagé le premier sur la véritable voie, et ajoute : « Comme il est le premier qui

l'ait trouvée, il n'y a fait que quelques pas. Il a marché un peu à l'aventure ; il ne s'est pas arrêté aux endroits importants et a négligé certaines indications essentielles, certaines distinctions nécessaires. Voulant être bref, il a souvent été obscur. Il ne dit que peu de choses sur les maladies compliquées. En un mot, il a commencé ; il faut qu'un autre achève. » Apparemment cet autre c'est lui, Galien. Faut-il, pour ces quelques mots, l'accuser, comme le fait Laboulbène, d'avoir voulu élever autel contre autel et se mettre au-dessus d'Hippocrate ? Son langage est tendancieux, j'en conviens, mais la critique a des droits. Et puis, en cent endroits, il cite avec les plus grands éloges le Père de la médecine, qu'il admire infiniment. Un exemple suffira : « Hippocrate n'a rien écrit de mauvais... interprétons ses paroles comme sortant de la bouche d'un Dieu. »

Un songe a donc conduit Galien à la médecine qu'il étudiera avec passion, sans toutefois se désintéresser de sa première vocation : la philosophie. Les songes ont joué dans sa vie un rôle extraordinaire. Marc Aurèle, dont il était le médecin, ayant voulu l'emmener en Germanie où il allait porter la guerre, Galien refusa de le suivre, en déclarant qu'Esculape lui était apparu pendant le sommeil et lui avait interdit de quitter Rome. Rêve réel ou prétexte ? L'empereur philosophe croyait lui-même aux songes : il avait, lui aussi, en dormant, reçu jadis la visite d'Esculape qui lui avait indiqué des remèdes salutaires. Aussi ne fut-il pas surpris du refus de son médecin et lui confia-t-il, en partant, la santé de ses fils, Commode et Sextus. Une autre fois, Galien, qui souffrait de douleurs du foie, vit en rêve Esculape qui lui ordonna de se faire ouvrir un vaisseau de la main droite, entre le pouce et l'index. Il le fit et guérit ; à diverses reprises, il refit la même opération avec le même succès. Cela prouve que la saignée a souvent du bon.

Vers la fin de sa vie, il devint extrêmement crédule et superstitieux. Dans un de ses livres : *Diagnostic des maladies par le moyen des songes*, il distingue trois sortes de rêves : les uns qui tiennent à nos pensées et occupations habituelles, les autres à l'état de notre corps — ce qui est une vérité incontestée — et les troisièmes à une vertu divinatoire — ce qui est une imagination pure. Il y rapporte plusieurs exemples de maladies révélées ou guéries par ce moyen. Et il s'indigne contre les Epicuriens qui ne croient ni aux rêves prophétiques, ni aux augures, ni aux prodiges, ni à l'astrologie. Il en arrivera à croire à l'influence de la lune sur les maladies et à défendre les enchanteurs. « Il y a des gens, dit-il, qui croient que les enchantements et les charmes sont des fables de vieilles, et j'ai été moi-même fort longtemps dans ce sentiment, mais ce que j'ai vu clairement m'a enfin persuadé qu'ils sont au contraire d'un grand effet. J'en ai fait très utilement l'expérience sur des personnes piquées par des scorpions. J'ai vu aussi, par la force de quelques paroles, faire rendre des os arrêtés dans le gosier. » C'est pousser vraiment trop loin la crédulité.

Je reconnais que l'interprétation des rêves mérite l'attention des neuropsychiatres, mais je dois avouer que celle qu'en donnent actuellement les « psychanalystes » ne me satisfait point.

A l'âge de 18 ans, Galien perd son père. Il ne tarde pas à quitter Pergame afin de s'instruire auprès des maîtres les plus renommés. L'anatomie l'intéresse. Il l'a étudiée à Pergame auprès de Satyrus ; il l'étudiera à Smyrne sous Pélops, à Corinthe sous Numésianus et enfin à Alexandrie, la *ville anatomique*, où il suivra les leçons d'Héraclien et de Meccius. Partout, menant de pair l'étude de la médecine et celle de la philosophie, il fréquentera les médecins et les philosophes en renom. Il est pénétré de cette maxime d'Hippocrate : *le médecin philosophe est l'égal des Dieux*. Dans son livre : *Que le bon médecin doit être philosophe*, il va jusqu'à écrire : « Pour connaître la nature du corps, les différences des maladies, les indications thérapeutiques, il faut être exercé dans la logique ; pour s'appliquer à ces recherches, il faut mépriser l'argent et pratiquer la tempérance. Il faut donc posséder toutes les parties de la philosophie : la logique, la physique et l'éthique. »

J'ai déjà dit qu'il avait étudié toutes les sectes philosophiques, mais il ne s'était affilié à aucune. Eclectisme qui va lui permettre de les critiquer toutes, à l'occasion. Il garde cependant une secrète tendresse pour l'Académie et le Portique, plus pour la doctrine de Platon que pour celle d'Aristote. Chez les anciens, la symbiose de la philosophie et de la médecine était fréquente, les écoles philosophiques enseignant l'homme et ses maladies : les grands philosophes étaient tous plus ou moins versés dans la médecine, les grands médecins possédaient tous des notions plus ou moins profondes de philosophie. Hippocrate fut le premier médecin philosophe, Aristote, le premier philosophe sinon médecin — il était fils de médecin — du moins naturaliste. Pour sa part, Galien est un médecin philosophe : il a écrit d'innombrables ouvrages de philosophie pure qui ont péri à Rome dans l'incendie du temple de la Paix ; dans ses ouvrages médicaux proprement dits, les aperçus philosophiques abondent, pour ne pas dire surabondent. Depuis cette époque lointaine, l'alliance de la médecine et de la philosophie s'est parfois desserrée mais elle n'a jamais été complètement rompue. Et de nos jours elle a été renouvelée, au grand avantage de ces deux sciences : les psychologues modernes ont contribué aux progrès de la neuropsychiatrie et les neuropsychiatres à ceux de la psychologie.

Lorsque Galien vint étudier la médecine en Egypte, l'Ecole alexandrine jouissait encore d'un grand prestige (1). Elle avait à ses débuts éclipsé

(1) A la mort d'Alexandre le Grand, fondateur d'Alexandrie, ses lieutenants se partagèrent son empire. L'Egypte échut au général macédonien Ptolémée, de la famille des Lagides, qui, sous le surnom de Soter, fut le premier roi d'une longue dynastie grecque. Pendant trois cents ans, seize Ptolémées, depuis Soter jusqu'à Cléopâtre, « la brune Lagide », se succédèrent sans discontinuité sur le trône, pratiquant volontiers l'assassinat par ambition personnelle et l'inceste par principe dynastique (afin d'empêcher le royaume de tomber entre des mains étrangères.) Ptolémée Soter, son fils dit Philadelphe (probablement par antinomie) et son petit-fils surnommé Evergète furent des princes éclairés qui croyaient à l'influence des lettres, des sciences et des arts sur la prospérité des empires. Ils appelèrent à Alexandrie, leur capitale, et y retinrent à grands frais les savants les plus illustres du monde entier, achetèrent à prix d'or les livres les plus rares et formèrent les plus riches collections du monde. Ptolémée Soter bâtit dans le faubourg Bruchium un palais où il logea les savants. Il y installa la fameuse bibliothèque et le

toutes les écoles rivales. Les premiers Ptolémées, rompant avec l'usage séculaire qui regardait l'ouverture des corps comme le plus grand des crimes, autorisèrent et favorisèrent la dissection des cadavres humains. Ils allèrent jusqu'à permettre l'ouverture de l'homme vivant (1). Le fait devait être nié — il le fut — mais il paraît certain. Celse affirme l'authenticité de ces pratiques abominables et Tertullien écrit : « Erasistrate et Hérophile ont disséqué vivants des criminels condamnés à mort que les rois tiraient de prison pour les leur remettre. » On ouvrait le thorax pour regarder les battements du cœur, l'abdomen pour observer les mouvements du diaphragme ou des intestins !

Au bout de deux générations, la dissection des cadavres fut elle-même abandonnée, faute de protection royale. Au temps de Galien on ne disséquait plus de corps humains à Alexandrie, depuis quatre siècles, mais on pouvait y étudier encore de vieux squelettes préparés par les anciens anatomistes. Par contre, on y faisait toujours de la dissection et de la vivisection sur les animaux. C'est là que, pendant quatre ans, Galien perfectionnera ses talents de dissecteur et prendra le goût de l'expérimentation.

Quand il quitte l'Egypte pour retourner à Pergame, il est muni d'un bagage médical unique pour l'époque. A son arrivée, les prêtres du temple d'Esculape le nomment médecin des gladiateurs. Pendant trois ans, il pratique la chirurgie avec un succès surprenant : grâce à un traitement de son invention contre les plaies des nerfs, il ne perd aucun blessé alors que, auparavant, tous mouraient de leurs blessures. Sur ces entrefaites, une sédition éclate dans la ville, et Galien, qui craint facilement pour sa vie, se hâte de partir pour Rome dont la renommée commençait à attirer les regards. Il a 32 ans.

Le milieu médical où il va vivre, pendant presque tout le reste de son existence, est vraiment curieux. La médecine est libre ; l'exerce qui veut, sans diplômes, sans titres, sans garanties. Elle est pratiquée par des médecins ignorants et cupides, divisés en plusieurs sectes : les empiriques, les dogmatiques, les méthodistes qui se flattent, par parenthèse, d'apprendre la médecine en six mois (2). Galien, qui a quinze ans

premier Musée, qu'on appela ainsi parce qu'il l'avait consacré aux Muses. Alexandrie devint rapidement la métropole du savoir. On y étudiait toutes les branches de l'arbre de la science : les mathématiques, la cosmographie, la grammaire, la rhétorique, la philosophie, la médecine, les sciences naturelles, etc... Euclide, Strabon, Démétrius de Phalère, Erasistrate, Hérophile, etc., l'illustrèrent tour à tour.

Cette bibliothèque et ce Musée furent brûlés, une première fois, en l'an 47 avant notre ère, le feu mis par César à la flotte s'étant propagé au palais. Ils furent reconstitués, partiellement du moins.

(1) Quatorze siècles plus tard Vésale, soupçonné d'avoir disséqué un homme vivant, fut condamné à mort par l'Inquisition. Il fut gracié sur les instances de Philippe II, mais il dut entreprendre un pèlerinage de pénitence à Jérusalem. A son retour, le vaisseau qui le portait fit naufrage sur l'île déserte de Xante où le célèbre anatomiste mourut de faim et de fatigue.

(2) Pline raconte que, pendant six cents ans, la Rome guerrière n'a pas eu besoin de médecins. C'est possible. Il n'y avait qu'une médecine domestique, faite de recettes populaires et pratiquée par les esclaves ou les affranchis, quand elle ne l'était pas par le chef de famille, tel Caton le Censeur qui soignait parents et amis au moyen d'une pana-

d'études médicales et des connaissances étendues, ne tarde pas à se placer au premier rang. Il fait des cures retentissantes qui établissent sa réputation. Un jour, il affirme qu'il peut, dès une première visite, faire un diagnostic exact. On le met à l'épreuve, et il tombe juste. Une autre fois, appelé auprès d'une matrone que les médecins tenaient pour mourante, il déclare au mari que sa femme se meurt d'amour pour un baladin. C'était vrai . . la dame guérit. Pareil diagnostic avait jadis fondé la réputation d'Erasistrate, qui avait deviné l'amour d'Antiochus pour Stratonice. Il se crée des amitiés puissantes, il se lie avec Eudémus, le fameux péripatéticien, Barbarus, oncle de l'empereur Lucien Vérus, Septime Sévère, alors consul, l'empereur Marc Aurèle dont il devient l'ami et le médecin. Aussi peut-il tout se permettre. Il dissèque et expérimente dans le privé et en public. De même que les Ptolémées, curieux de biologie, venaient assister aux expériences d'Erasistrate, de même les grands personnages de Rome viennent assister aux démonstrations de Galien.

Ces succès suscitent rapidement la jalousie de ses confrères qui le traitent de phraseur, de thaumaturge, de diseur de paradoxes. Galien riposte avec virulence, les traitant à son tour d'ânes thessaliens qui braient, de corbeaux qui croassent, de geais qui crient, de pies qui jacassent, d'esclaves, de charlatans et même d'assassins. Il leur reproche sans cesse leur savoir purement livresque, leur suffisance et leur insuffisance, e leur dénie le titre de médecin.

En face des événements quotidiens de l'existence, Galien, en dépit de son nom et de l'exemple paternel, manque donc de sérénité et de calme, bien qu'il prétende le contraire. « La perte de quoi que ce soit, avance-t-il, ne suffit pas à m'affliger tant que ce n'est pas la ruine de tous mes biens, infortune que je n'ai pas encore éprouvée. Quant à l'estime et à l'opinion, j'ai été exercé par mon père à les mépriser, et à n'apprécier que la vérité seule. Il me conseillait de ne pas m'affliger de la perte de tous mes biens, tant qu'il m'en restait assez pour l'entretien de mon corps... Si l'on a plus de bien qu'il n'en faut pour cela, on doit s'en servir pour de bonnes œuvres. » Excellentes pensées, mais ataraxie relative qui aurait affligé les vrais stoïciens.

D'autre part, Galien n'a pas brillé par le courage. Il a fui Rome au moment d'une épidémie de peste pour y revenir.... l'épidémie passée. Je n'ignore pas que les mœurs changent avec les temps et que le devoir

cée : le chou frisé. La médecine proprement dite y fut introduite par un grec du nom d'Archagatos. Caton, qui détestait les Grecs, le considérait comme un second Annibal, et déclarait que Rome avait connu deux fléaux : le général carthaginois et le médecin grec. Quand, en l'an 146 avant l'ère chrétienne, la Grèce vaincue fut devenue la province romaine d'Achaïe, ses savants et ses artistes envahirent l'Italie et conquirent à leur tour leurs conquérants. La médecine y fut exercée par des Grecs. Il est possible qu'elle ait tenté quelques citoyens romains, mais ceux-ci, considérés comme des transfuges par leurs compatriotes, durent écrire en grec, sinon parler grec.

Parmi ces médecins, quelques-uns ont laissé un nom : Asclépiade que Galien jugera avec trop de sévérité; Andromaque, l'inventeur de la célèbre thériaque; Archigène qui aura le réel mérite de réclamer, au nom de la médecine, les possédés et les prêtres de Bellone, lesquels, dans leurs transports furieux, se mutilaient les bras.

professionnel, en admettant qu'il existât alors, n'était pas aussi exigeant qu'il l'est aujourd'hui. Sydenham n'a-t-il pas quitté Londres ravagée par la peste ? N'empêche que la place du médecin, en temps d'épidémie, se trouve au milieu des malades.

Enfin il a manqué de modestie. Un exemple entre cent. « J'ai démontré, écrit-il, que je n'étais inférieur à personne, pour ne rien dire de plus, dans la connaissance des sectes médicales. Je les ai connues, en effet, non par les livres, comme d'autres, mais par les maîtres les plus éminents de chaque ville. Je n'ai pas de haine contre les empiriques dans la doctrine desquels j'ai été nourri, ni contre les dogmatiques, car j'ai mis une égale ardeur à m'instruire de leurs principes à tous, et j'ai fréquenté les maîtres les plus illustres de chaque secte. C'est par des œuvres de l'art et non par des raisonnements de sophiste que je me suis fait connaître à Rome des principaux citoyens et successivement de tous les empereurs. Ainsi rien ne m'empêche de déclarer la vérité sur chaque secte. Ayant exercé la médecine jusqu'à la vieillesse, jamais jusqu'à ce jour je n'ai eu à rougir d'un traitement ou d'un pronostic, ce qui, à ma connaissance, est arrivé à des médecins très célèbres. Si quelqu'un veut devenir illustre par les œuvres de l'art et non par le raisonnement sophistique, il peut aisément et sans fatigue recueillir ce que j'ai découvert, après beaucoup de recherches, dans le cours de mon existence. »

Par contre, il a des qualités rares et une morale élevée. Il est bon, serviable et dévoué, comme son père. Il soigne les pauvres et les riches avec une égale sollicitude. Il est parfaitement désintéressé. « Il n'est pas possible, s'écrie-t-il, de convoiter la richesse et en même temps de cultiver la médecine, le plus noble de tous les arts. Si l'on s'attache avec ardeur à l'une, on néglige forcément l'autre... Celui qui apprend son art pour amasser de l'argent, et non pour le bien de l'humanité, celui-là ne saurait tendre vers le but que se propose la médecine. »

Galien a cultivé toutes les branches des sciences humaines : il a connu tout ce qu'on connaissait de son temps. Il a écrit d'innombrables ouvrages sur la médecine et sur la philosophie ; il a écrit sur les mathématiques, sur la rhétorique, sur la musique, sur le tir à l'arc etc...

Ce prologue terminé, il reste à examiner les connaissances de Galien en anatomie, physiologie et clinique du système nerveux.

GALIEN ANATOMISTE.

Galien ne sépare pas l'anatomie de la physiologie : il a raison, en théorie, car on ne conçoit pas un organe sans fonction. C'est un véritable anatomiste (1). Il a disséqué, toute sa vie, en Grèce, en Egypte, en Italie. *Le médecin doit être un homme qui dissèque*, telle est l'idée originale, pour ne pas dire révolutionnaire, qu'il affiche et qui va le distinguer de ses con-

(1) Il a écrit un livre sur les instruments et les manipulations d'anatomie, un autre sur la dissection des nerfs, un troisième sur la névrologie du singe, etc...

temporains. Il ne faut pas que le médecin se fie aux anciens livres d'anatomie, qui sont pleins d'erreurs ; il faut qu'il se fie uniquement à ses propres yeux, « soit qu'il vienne nous trouver nous-même, ou quelqu'un de ceux qui travaillent habituellement avec nous, soit que lui-même s'exerce dans la dissection par amour de l'étude ».

Mais il n'a jamais disséqué de corps d hommes. Pierre Camper, Cuvier, de Blainville en avaient eu le soupçon. C'est Daremberg qui en a donné la preuve. Pendant deux ans, au Muséum, sous la direction de Blainville et Gratiolet, il a cherché, le texte galénique sous les yeux, à savoir si les descriptions concordaient avec l'anatomie de l'homme ou non, et il est arrivé à cette conclusion que Galien n'avait jamais disséqué de corps humains. Galien raconte bien qu'il a eu, à deux reprises, l'occasion « d'examiner des os que le courant d'une rivière débordée avait sortis d'un tombeau nouvellement construit et jetés dans un lieu marécageux, et les ossements d'un cadavre de brigand que les habitants du bourg avaient privé de sépulture et exposé volontairement aux oiseaux qui l'avaient dévoré en deux jours. » Cela aurait pu suffire tout au plus à le renseigner sur le squelette de l'homme.

Il a disséqué des animaux de toute espèce : mammifères (singes, porcs, chiens, moutons, etc.), oiseaux, reptiles et poissons. Il utilisait tantôt les animaux qui avaient servi à ses expériences de vivisection, tantôt des animaux intacts. Dans ce dernier cas, il prenait soin, au lieu de les égorger, de les étouffer sous l'eau afin de ne pas abîmer le cou.

Il est convaincu que l'anatomie de l'homme est absolument semblable à celle de l'animal. Il en résulte que le cerveau de l'homme se trouve décrit d'après celui du bœuf, les nerfs et les muscles d'après ceux du magot (1). Si bien que, quelque fidèles qu'elles puissent être pour tel ou tel animal, ses descriptions, appliquées à l'homme, sont inexactes. Elles ne valent pas, celles (malheureusement perdues et connues seulement par quelques citations fragmentaires) d'Hérophile et d'Erasistrate qui, eux, avaient disséqué des hommes.

L'anatomo-physiologie constitue pour lui — et il a bien raison — le fondement de la médecine. Il est persuadé que, quand on connaît la position des diverses parties du corps, leurs rapports, leurs fonctions, le diagnostic des maladies est aisé. Aussi ne cesse-t-il de conseiller la dissection. « Je vous conseille de vous exercer sur des singes, afin que, si vous avez jamais l'occasion de disséquer un corps humain, vous soyez en mesure de découvrir rapidement chaque partie. Ce n'est pas une affaire que l'on réussisse facilement, si l'on n'a pas commencé par les animaux. Un médecin qui, au contraire, aura d'abord opéré sur les animaux, principalement sur les singes, voit immédiatement ce qu'il y a à voir sur les parties qu'il dissèque. »

(1) Au cours de fouilles exécutées à Rome, dans la villa d'Antonius Musa, on mit à jour un marbre représentant des organes thoraciques et abdominaux qu'on crut être d'un homme. Charcot et Dechambre démontrèrent qu'il s'agissait d'organes de singe.

Sa conception générale du système nerveux repose sur une idée erronée, à savoir sur une *différence de consistance entre les diverses parties constituantes de ce système* : le cerveau et les nerfs sensitifs sont mous ; le cervelet, la moelle et les nerfs moteurs sont durs ; à l'union du cerveau et de la moelle, on trouve des nerfs qui ne sont ni mous ni durs. Le cerveau (1) a été créé mou parce qu'il devait être le principe des nerfs mous, le cervelet et la moelle ont été créé durs parce qu'ils devaient être l'origine des nerfs durs. Ces deux espèces de nerfs ont non seulement un point de départ mais encore un point d'arrivée différents : les mous vont en effet aux organes des sens, les durs aux muscles. Il en résulte que ces deux états anatomiques comportent des fonctions différentes : ce qui est mou se laisse impressionner et sent, ce qui est dur est fort et meut. En insérant les nerfs sur des parties qui ont, soit des sensations, soit des mouvements, la nature « a donné à celles qui devaient être douées de sensation tous les nerfs mous, à celles qui devaient jouir de mouvement volontaire tous les nerfs durs, à celles qui devaient posséder l'un et l'autre les deux sortes de nerfs. » Il y a, en effet, des organes tels que les yeux, les oreilles, la langue qui possèdent les deux sortes de nerfs, « les mous s'insérant sur la partie qui est l'instrument propre de la sensation, les durs allant aux muscles... Parmi les nerfs durs issus de l'encéphale, aucun ne descend plus bas que la face ; tous se distribuent, soit dans les muscles de la face, soit dans ceux des organes des sens. Les viscères devaient avoir des nerfs mous parce qu'aucun d'eux « n'est doué de mouvement volontaire ; ils n'ont besoin de nerfs qu'en vue de la sensation. Il était donc mieux de leur envoyer des nerfs mous. »

*
* *

Le *Cerveau*, formé de la partie la plus pure de la semence, est le prince des viscères. Galien en décrit brièvement la configuration extérieure ; il glisse sur les circonvolutions, sans distinguer la substance grise de la substance blanche. Il remarque que chacun des deux hémisphères est plus grand que le *Cervelet*, qu'il y a une différence de structure entre le cerveau et le cervelet, et que celui-ci n'est pas comme celui-là formé de grandes circonvolutions. « Ce n'est pas, dit-il, de grandes circonvolutions comme l'encéphale que le parencéphale est composé, mais de corps nombreux, de corps très petits, autrement disposés que dans l'encéphale ; il est de composition plus variée que ce dernier. » Il n'attache d'ailleurs guère d'attention au cervelet.

(1) Dans la terminologie de Galien, *encéphale* signifie *cerveau* et *parencéphale*, *cervelet*. Il avait proposé, pour désigner le cerveau, le mot de *scindapsus* qui n'a pas fait fortune.
Galien défend cette idée étonnante que la tête a été faite, non pour le cerveau mais pour les yeux, et cela parce que les yeux doivent toujours occuper une région proéminente, à la partie antérieure du corps, dans le sens du mouvement. Il n'était pas possible qu'ils fussent placés derrière la tête, parce qu'il fallait qu'ils reçussent un nerf mou, le nerf optique, lequel ne peut venir du cervelet qui donne naissance à des nerfs durs. Cette idée, qui nous fait sourire, fut plus tard christianisée par Théophile pour qui l'œil, lanterne de l'âme, comme le dit N.-S. J.-C., vrai Dieu, a dû être placé sur le plus haut point de la tête.

Par contre, il étudie longuement l'intérieur du cerveau, passant vite sur la cloison transparente, la voûte à trois piliers, le conarium (glande pinéale), les tubercules quadrijumeaux, etc..., insistant un peu sur l'*hypophyse*, qu'il considère comme un organe très important — nous en verrons tout à l'heure la raison — pour la protection duquel « la nature n'a pas pris trop de précautions » et sur le *vermis inférieur du cervelet* (qu'il appelle *appendice vermiforme*) dont il signale la situation et les rapports avec le canal qui fait communiquer le quatrième ventricule et le ventricule moyen. Je dirai plus loin l'étrange fonction de cet appendice vermiforme. Galien a hâte d'arriver aux *ventricules cérébraux*, centres et pivots de son anatomie et de sa physiologie cérébrales.

Les *ventricules antérieurs* (*ventricules latéraux* des modernes) communiquent directement avec les fosses nasales par les méats ou pores de la muqueuse nasale. Ces méats, il ne les met pas en doute. « Si l'on prend, dit-il, la muqueuse pituitaire d'un animal mort, si on la tend dans tous les sens et la regarde au grand jour, on découvre aisément ces méats. » La porosité de cette muqueuse serait encore prouvée par des raisons physiologiques que j'exposerai plus loin. Ces ventricules antérieurs aboutissent à une cavité commune qui n'est autre que notre *ventricule moyen* ou *troisième ventricule*. « Pour moi, écrit-il, qu'on regarde cette cavité comme commune aux deux ventricules antérieurs, ou comme un troisième ventricule, ajouté aux deux précédents, je pense qu'il n'en résulte pour la suite des explications ni avantage ni inconvénient... Quant à la partie de l'encéphale, située au-dessus de la cavité commune et modelée comme la paroi d'une sphère, à l'instar du toit d'une maison, il semble qu'on a eu raison de l'appeler corps voûté ou cintré. Le canal établi entre le ventricule moyen et le *ventricule postérieur ou du cervelet* (*quatrième ventricule* des modernes) vous permet de calculer les utilités de cette forme. » La forme de ce canal (notre *aqueduc de Sylvius* ?) arrondi comme une artère ou une veine lui permet de mieux supporter un fardeau.

Le ventricule moyen communique avec le pharynx par l'intermédiaire de deux canalicules : « l'un sort du ventricule moyen et descend par une pente droite, l'autre vient du canal qui rattache l'encéphale au parencéphale et se dirige vers le canalicule précédent, en descendant. Au moment où ils se rencontrent, ils sont tous deux reçus dans une cavité commune, creuse et inclinée (notre *infundibulum*). De là, se rétrécissant toujours davantage, cette cavité aboutit à une glande sous-jacente (notre *hypophyse*) semblable à une sphère aplatie, ayant, elle aussi, une cavité manifeste qui se termine au palais. » Si je ne me trompe, il résulte de cette description pleine d'erreurs que, d'une part, l'infundibulum communique avec l'hypophyse et que, d'autre part, celle-ci est creuse et s'ouvre directement dans la gorge. Cette opinion fait invinciblement penser à la poche de Rathke, vestige du tractus pharyngo-hypophysaire qui donne naissance au lobe antérieur de l'hypophyse.

A propos du quatrième ventricule, Galien écrit : « Comme tous les nerfs du corps, qui se distribuent dans les parties inférieures à la tête,

doivent dériver du parencéphale ou de la moelle épinière, le ventricule du cervelet doit être d'une grandeur considérable et recevoir le pneuma psychique élaboré dans les ventricules antérieurs. Il était donc nécessaire qu'il existât un canal entre eux et lui, offrant une communication du parencéphale avec l'encéphale. » Ce canal fait logiquement penser à l'aqueduc de Sylvius. Or, d'après une note envoyée par Rouget à Daremberg, il s'agirait du confluent du liquide céphalo-rachidien de Magendie, au niveau duquel la valvule de Vieussens, artificiellement déchirée, établirait une pseudo-communication entre le cervelet et le cerveau. Cette opinion de Rouget, admise par Daremberg, ne me paraît pas démontrée.

* * *

Galien donne de la *Moelle épinière* une rapide description. « De l'encéphale, dit-il, surgit la moelle épinière, comme un tronc qui se dresse en un grand arbre ; de ce tronc, prolongé dans toute l'épine, se détachent de nombreux nerfs qui, comme des branches et des rameaux, se divisent et se subdivisent en des milliers de ramuscules. Grâce à eux, tout le corps participe au mouvement et à la sensation... Si la moelle n'existait pas, ou bien toutes les parties de l'animal, placées au-dessous de la tête, seraient complètement privées de mouvement, ou bien il faudrait absolument que de l'encéphale un nerf descendît à chacune d'elles en particulier. Si elles eussent été dénuées de mouvement, l'animal ne serait plus un animal ; ce serait une œuvre de pierre et de boue. D'autre part, amener de l'encéphale à chacune des parties un nerf excessivement grêle serait le fait d'un Créateur peu soucieux de leur sécurité. Aussi était-il préférable que la moelle sortant du cerveau, pareille à un fleuve qui s'échappe de sa source, envoyât toujours à chacune des parties qu'elle rencontre sur son passage un nerf, canal par où passent les sensations et les mouvements volontaires. Or, c'est ainsi que les choses vont manifestement, car toujours sur chacune des parties voisines vient s'insérer le nerf issu de la portion adjacente de la moelle. »

La moelle s'amincit au fur et à mesure qu'elle descend dans le rachis, mais elle est cependant plus volumineuse au niveau de certaines vertèbres. Bien que Galien ne dise pas au niveau desquelles, il ne peut s'agir que *des renflements cervical et lombaire*. La *moelle occupe toute la hauteur de la colonne vertébrale*, erreur manifeste, puisque, chez l'homme, elle n'occupe que les trois quarts environ de cette hauteur. Il est vrai que, chez les animaux, elle descend plus bas que chez l'homme. Si, chez celui-ci, elle ne descendait pas jusqu'au bas du rachis, Galien prétend que les membres inférieurs seraient immobiles et insensibles. «La moelle a été créée, dit-il, pour distribuer les nerfs destinés à mouvoir toutes les parties situées au-dessous de la tête. Aussi devons-nous admirer la nature de ce qu'elle a tiré de l'encéphale une moelle assez abondante pour suffire à toutes les parties inférieures. On la voit se partager tout entière en ramifications de nerfs, comme un tronc d'arbre en rameaux nombreux. Si l'animal n'eût pas

été conformé avec art et si la nature n'eût pas eu le but que nous indiquons, en attribuant à la moelle son épaisseur, on aurait dû trouver ou que la moelle ne se prolongeait pas dans toute la longueur de l'épine, ou qu'elle présentait quelque chose de superflu, après s'être distribuée dans toutes les parties. En effet, si elle fut sortie de l'encéphale moindre que ne l'exigeait l'utilité des parties, on trouverait alors l'extrémité du rachis vide de moelle, et, conséquemment aussi, les membres inférieurs seraient complètement privés de mouvement et de sensibilité. Si elle eût été créée trop longue, il y aurait à l'extrémité de l'épine une portion oisive et inutile comme une eau stagnante. Si donc ni l'un ni l'autre de ces défauts ne se rencontre dans aucune espèce d'animaux, et si toujours la moelle finit avec l'épine, comme elle a commencé avec elle, comment ne serait-on pas persuadé de mes paroles et comment, en même temps, n'admirerait-on pas la nature? Pour moi, quand je vois cette moelle destinée à l'homme se partager en 58 nerfs — ailleurs Galien dit 60, — sortir de l'encéphale assez forte pour suffire exactement à cette distribution, et n'avoir rien de défectueux ni de superflu, je ne puis égaler mon admiration à son mérite. »

*
* *

La description des *Nerfs* est plus complète et plus exacte que celle du cerveau et de la moelle.

Galien, qui a le premier signalé leur disposition en paires, décrit 7 *paires de nerfs craniens*. Chose singulière, il ne compte pas l'olfactif parmi eux. L'olfactif serait partie prenante du cerveau, sous forme d'apophyse molle, mince et allongée. Ces 7 paires comprennent, en réalité, tous nos nerfs craniens, à l'exception des moteurs oculaires externes, dont il n'est pas question, et des pathétiques pris pour des tendons enserrant les tubercules quadrijumeaux, afin de les empêcher de s'écarter les uns des autres. Tous ces nerfs naissent de la base de l'encéphale, grâce à la prévoyance maternelle de la nature qui a ainsi pourvu à leur sûreté. Galien en expose d'abord l'origine apparente dans le voisinage des ventricules, ensuite le trajet et la distribution.

Les nerfs optiques, qui forment sa première paire, naissent « à l'endroit où les deux ventricules antérieurs se terminent sur les côtés, arrivent aux yeux, se développent, s'étendent, embrassent circulairement sous forme de tunique l'humeur vitrée et s'insèrent sur le cristallin. » Ils sont volumineux. Les yeux exigeaient, en effet, les nerfs les plus considérables et les plus mous, car « l'œil est l'organe le plus subtil et le plus parfait, appréciant de loin la plupart et les plus importantes des qualités des corps, la couleur, la grandeur, la forme, le mouvement, la situation et en même temps la distance qui les sépare du spectateur. » Erreur inexplicable, ces nerfs optiques sont creux et munis d'un canal. Hérophile, qui l'a commise le premier, les appelait *conduits* « parce qu'ils présentent des canaux visibles, manifestes aux sens et destinés au parcours du pneuma ».

Galien donne du *chiasma* une description satisfaisante, mais la raison de cet entrecroisement l'intrigue. Il faudra que son « démon » la lui explique et lui révèle, pendant le sommeil, une théorie de la vision que je mentionnerai dans un instant.

Sa deuxième paire, c'est le moteur oculaire commun. Sa troisième répond à notre trijumeau : Il en décrit exactement la branche sensitive destinée à la peau de la face et la branche motrice dévolue aux muscles masticateurs ; il n'oublie guère que le ganglion de Gasser et le ganglion ophtalmique. A l'occasion du nerf maxillaire supérieur, enfermé dans un canal osseux, il s'élève avec une grandiloquence inattendue contre ceux qui veulent attribuer au hasard les dispositions de la nature : «Un tel travail est celui de la sagesse ; au contraire, le désordre est l'œuvre du hasard. Si le hasard présidait à l'arrangement du monde, on verrait, comme dit le proverbe, les rivières remonter vers leur source. On sait que je ne tiens pas aux mots, mais enfin, si on appelle la sagesse le hasard, je veux qu'on nomme la nuit le jour et qu'on dise que le soleil est un foyer de ténèbres. Qu'ils continuent à pérorer ceux qui tiennent un pareil langage, je garde le silence, mais je persiste dans.ma folie et j'ai pitié de leur bêtise. »

Après avoir fait, je ne sais trop pourquoi, des nerfs palatins découverts par Marinus la quatrième paire, il arrive à la cinquième dans laquelle il réunit l'auditif et le facial destinés, le premier à l'oreille interne et le second aux muscles peauciers de la face.

Puis il passe à la sixième paire où il englobe non seulement le glosso-pharyngien, le pneumogastrique et le spinal, mais encore le grand sympathique. A propos du pneumogastrique, il écrit : « Un double tronc de nerfs rectilignes, venant de la partie postérieure de l'encéphale, descend le long du cou, de chaque côté de la trachée, en rapport avec un autre petit faisceau de nerfs. » Cet autre petit faisceau de nerfs, c'est apparemment le sympathique cervical. « De ce double tronc certains muscles du larynx reçoivent leurs filets. » Il s'agit des *nerfs laryngés supérieurs*. Puis, ce double tronc pénètre dans le thorax et envoie « une première paire de nerfs qui s'étend le long des racines des côtes ». C'est sans aucun doute le sympathique thoracique. Enfin le pneumogastrique donne des rameaux au cœur, aux poumons, au tube digestif, au foie, à la rate, etc. Dans le thorax se détachent de lui par un mouvement de réflexion merveilleux. qui transporte Galien d'enthousiasme, les *nerfs récurrents ou laryngés inférieurs*. « Prêtez, s'écrie-t-il emphatiquement, une oreille attentive à ce discours qui s'efforce d'expliquer un fait inouï et bien difficile à démontrer. Vous aurez de l'indulgence pour les anatomistes qui m'ont précédé, si un fait aussi difficile à découvrir a échappé à leur regard... Aucun anatomiste ne connaissait un seul de ces nerfs, ni une seule des particularités que j'ai signalées dans la structure du larynx. C'est pourquoi ils ont commis de grandes erreurs, à propos des fonctions, et n'ont pas exposé la dixième partie des utilités. Fixez donc votre attention maintenant sur ce qu'il y a de plus vénérable, montrez-vous auditeurs dignes des choses que je vous expose, prêtez l'oreille à la parole qui décrit les mys-

tères merveilleux de la nature.» Dans ce langage de rhéteur et non d'anatomiste, il continue à s'extasier sur les précautions prises par la nature pour la protection des récurrents et termine, au comble de l'exaltation : « Des œuvres si belles sont au-dessus, je ne dirai pas des éloges, mais des hymnes mêmes. » Fort heureusement, ce dithyrambe ne l'empêche point de donner des récurrents et des muscles laryngés une description excellente que l'avenir a confirmée.

On retrouve, dans cette sixième paire, non seulement le vague mais aussi le spinal et le glosso-pharyngien : le spinal, « nerf considérable qui vient de l'encéphale avec tous ceux qui font partie de la sixième paire », dont il décrit la branche trapézienne et la branche sterno-mastoïdienne ; le glosso-pharyngien, « autre paire de nerfs minces qui va à la racine de la langue ». On y retrouve aussi très nettement le grand sympathique : « Les nerfs qui longent les racines des côtes reçoivent des filets nerveux de la moelle épinière thoracique et, au-dessous du thorax, des deux ou trois premières paires lombaires. Ces nerfs, en avançant se mêlent à ceux (nerfs pneumogastriques) qui descendent au ventre. Et l'ensemble fournit des rameaux nerveux à presque tous les organes situés à l'intérieur du péritoine, lesquels organes tirent des nerfs venus de l'épine force et vigueur, et des nerfs venus de l'encéphale une sensation exquise, supérieure à celle des autres parties... Ainsi tous les organes situés au-dessous du diaphragme, à l'intérieur du péritoine, reçoivent une partie des nerfs de la sixième paire, non pas pure mais mêlée aux nerfs de la moelle. » Si l'on avait un doute sur l'application de ces lignes au grand sympathique, la suite, qui concerne manifestement les ganglions de ce nerf, entraînerait la certitude : « Vous croiriez d'abord voir un corps surajouté et développé autour du nerf, mais en disséquant et en examinant avec soin, vous verrez que c'est une substance ou ganglion semblable au nerf, unie de tout point et parfaitement identique à la partie du nerf qui vient à elle et à celle qui lui fait suite. Vous verrez qu'elle existe six fois dans ces nerfs descendus de l'encéphale, c'est-à-dire que vous la rencontrerez trois fois de chaque côté : la première fois, dans le cou, un peu au-dessus du larynx ; la deuxième, quand ces nerfs entrent dans le thorax ; la troisième, au moment où ils sortent du thorax. » Il s'agit là, évidemment, des ganglions cervicaux supérieur et inférieur et du ganglion semi-lunaire.

Enfin la septième paire de Galien n'est autre chose que notre hypoglosse. Naissant à l'endroit où finit l'encéphale et où commence la moelle, il se rend aux muscles de la langue. Galien distingue nettement les nerfs moteurs des nerfs sensitifs de cet organe. « Les nerfs sensitifs forment des plexus sur la muqueuse de la langue et n'ont aucun contact avec les muscles sous-jacents. Les nerfs moteurs se divisent en nombreux rameaux qui tapissent tous les muscles. Les nerfs sensitifs étaient, en effet, sans utilité dans la profondeur de la langue qui devait, par sa partie externe, être en rapport avec les substances sapides, et les nerfs moteurs n'avaient aucune utilité pour cette partie externe, attendu qu'ils sont incapables, vu leur dureté, de discerner les qualités des saveurs ». Il donne, par paren-

thèse, une bonne description des muscles de la langue. Pourquoi faut-il que, à leur propos, il se lance dans une digression éloquente mais vraiment inattendue. Elle serait tout à fait à sa place dans un livre d'Eugénique. Je la citerai (1) ici parce qu'elle révèle une curieuse décadence des mœurs romaines.

Galien divise les *nerfs spinaux* en 30 paires : 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires et 5 sacrées. Il connaît fort bien leurs racines intrarachidiennes. « Dès leur origine médullaire, dit-il, les nerfs sont composés de filets nombreux, tous pressés et attachés par des enveloppes communes issues des méninges. » Il connaît aussi bien la direction des nerfs dans la traversée des trous de conjugaison, aux diverses régions du rachis : cou, dos, lombes, et il admire partout la nature « qui leur a ouvert le passage le plus convenable ». Il expose exactement leur division en deux branches principales, à leur sortie des trous de conjugaison, leur trajet, leurs plexus, leur distribution dans le cou, le tronc et les membres. « Si vous considérez, note-t-il, l'endroit où chacun des nerfs se détache d'abord de la moelle, la longueur de ce nerf, la partie vers laquelle il se dirige, vous louerez non seulement l'art mais aussi l'équité de la nature. En effet, les endroits d'où dérivent les nerfs sont tellement protégés que leur tronc ne peut être rompu, ni comprimé, ni même lésé par les mouvements si nombreux et si considérables des vertèbres — il s'agit ici des vertèbres cervicales —. De plus, le volume de chacun d'eux est tel que l'exige la partie qui le reçoit. Toute la route qu'il suit, entre son point d'émergence et sa terminaison, est admirablement disposée pour sa sûreté... Dès l'instant que les nerfs entrent en contact avec les muscles ils se divisent d'une manière très variée, à l'aide de plusieurs bifurcations successives, et, s'étant ésolues en fibres ténues, ces bifurcations forment un réseau pour le corps du muscle. »

Il souligne les traits communs à tous les nerfs spinaux, puis insiste sur les particularités propres à certains d'entre eux, notamment au phrénique, « nerf ténu qui descend de la quatrième paire cervicale pour s'unir à la cinquième, paraît se confondre avec elle, là où le nerf du diaphragme, après avoir obtenu son plus gros volume, se dirige le long du médiastin. » Il in-

(1) « C'est admirable de voir la nature réussir presque toujours et se tromper si rarement dans ces choses délicates, lorsqu'on voit, au contraire, nos pères qui nous engendrent et nos mères qui nous nourrissent dans leur sein si rarement bien faire et si souvent être en faute dans l'acte de la génération, hommes et femmes cohabitant plongés dans un tel état d'ivresse et de réplétion qu'ils ne savent même pas dans quelle région de la terre ils se trouvent. C'est ainsi qu'à sa naissance même le fruit de conception est vicié. Faut-il ensuite dire les erreurs de la femme enceinte qui, par paresse, néglige un exercice modéré, qui se gorge d'aliments, qui s'abandonne à la colère, au vin, abuse des bains, fait un usage intempestif des plaisirs vénériens ? Néanmoins, la nature résiste à tant de désordres dommageables et remédie au plus grand nombre. Et pourtant ce n'est pas ainsi que les agriculteurs plantent ou sèment le blé et l'orge, la vigne et l'olivier. D'abord, ils préparent avec grand soin la terre à laquelle ils confient leurs semences ; ensuite, pour les garantir d'une humidité excessive qui les pourrirait en les submergeant, d'un vent desséchant qui les flétrirait, du froid qui les détruirait, ne veillent-ils pas attentivement ? De tels soins sont négligés par l'homme qui procrée et par la femme qui nourrit l'enfant dans son sein. Comme tous attachent moins de prix à leurs rejetons qu'à toutes les jouissances de la vie, les uns subjugués par le plaisir et les excès de table dont ils sont insatiables, les autres poursuivant la richesse, la puissance, les honneurs, tous ont pour ces raisons peu souci de la procréation première. »

dique la participation de la sixième paire à la constitution de ce nerf, en faisant remarquer que, si une ou deux des racines du phrénique viennent à être lésées, il en restera encore assez pour permettre au diaphragme de fonctionner.

Il montre que la plus grande partie de la septième paire cervicale se rend au bras, que la huitième, en s'unissant aux paires adjacentes, va en majeure partie à l'avant-bras.

Tout cela serait irréprochable, s'il ne cherchait sans cesse le pourquoi des dispositions anatomiques. Ainsi, il affirme qu'il fallait que le diaphragme reçût ses nerfs de la région cervicale et les muscles intercostaux les leurs de la région dorsale. « Le diaphragme, dit-il, est la seule des parties situées au-dessous de la clavicule qui reçoive ses nerfs de la moelle cervicale. Conduire ces nerfs par un long trajet, quand on pouvait les tirer des régions voisines, c'eût été le fait d'un Créateur ignorant de ce qui est préférable, mais, dans les circonstances présentes, il était utile que des nerfs suspendus arrivassent au diaphragme, après avoir traversé tout le thorax. » En vérité, cette utilité ne s'imposait point. Si la nature n'a pas fait venir les phréniques du cerveau, c'est, croit-il, parce que les nerfs de la moelle cervicale sont plus forts, plus durs et plus aptes à un mouvement actif. On se demande, par moments, s'il n'assimile pas les nerfs moteurs à des cordes. D'autre part, la nature a évité de tirer les phréniques de la moelle dorsale, pour leur épargner une flexion anguleuse et une courbe qu'ils auraient été obligés de subir pour se diriger vers le diaphragme. Précaution saugrenue au sujet de laquelle on est tenté de répondre : pourquoi la nature n'a-t-elle donc pas épargné aux récurrents pareille flexion anguleuse et pareille courbe, devant lesquelles Galien s'extasiait, il y a un instant ?

« Il était nécessaire, poursuit-il, que la moelle thoracique fournît des nerfs à tous les espaces intercostaux. En conséquence, des nerfs de chaque espace intercostal une branche assez considérable s'échappe à travers les muscles et vient, en suivant la racine des côtes elles-mêmes, se ramifier dans les régions voisines du rachis... De même que le premier nerf intercostal se rend presque tout entier à la main, de même la première paire lombaire s'unit aux nerfs qui descendent au membre inférieur. »

Dans la description des nerfs des membres, il insiste très justement sur la nécessité de connaître leurs rapports avec les organes voisins, particulièrement avec les vaisseaux. Il rappelle, à ce propos, l'aventure d'un chirurgien ignorant qui, au cours d'une opération, coupa le cubital, le médian et le radial. L'opéré perdit le mouvement et la sensibilité dans la main et l'avant-bras ; furieux contre l'opérateur, il le poursuivait partout, en lui criant : ενευροκοπησας (1). Galien ajoute : « Je me suis souvent trouvé à

(1) Daremberg cite ce mot tel quel, sans le traduire. Ne l'a-t-il pas trouvé sans les dictionnaires ? Je ne sais. En tout cas, il faut chercher à νευροκοπτω qui veut dire : je coupe les nerfs, et se rappeler que ενευροκοπησας est à l'aoriste et signifie : tu as coupé les nerfs. Un chirurgien, qui, de nos jours, commettrait pareille faute, ne s'en tirerait pas avec des mots injurieux. Il serait poursuivi, non partout, mais en justice seulement.

même de guider la main de chirurgiens ignorants de l'anatomie, et je les ai ainsi sauvés du mépris public. »

Lui, il n'ignore pas l'anatomie. Il sait même — chose admirable — que les nerfs spinaux ont des racines qui se distribuent aux muscles et d'autres qui se rendent à la peau, les premières destinées au mouvement volontaire, les secondes à la sensibilité. Le cas du Pausanias sophiste est, à cet égard, singulièrement instructif. Ce sophiste l'appela, un jour, en consultation pour une anesthésie des deux derniers doigts de la main droite et de la partie adjacente du médius. Il s'agissait d'anesthésie pure et simple, le mouvement de ces doigts étant normal. Depuis un mois, les médecins qui le traitaient avaient appliqué les remèdes sur les doigts insensibles, et cela sans aucun résultat. Galien commença par interroger le patient sur les antécédents : il n'y avait eu ni refroidissement, ni inflammation, ni traumatisme digital. Puis, il lui demanda s'il n'avait pas reçu un coup dans une région plus élevée, et il apprit que Pausanias, allant à Rome, était tombé de son char et que la partie supérieure du dos avait porté contre le sol. Galien affirma immédiatement que le nerf avait été atteint au niveau de la septième vertèbre cervicale. Mais laissons-le parler : « Quand je le vis, je l'interrogeai sur ce qui lui était arrivé antérieurement, et j'appris que, sur la route, étant tombé de son char, il avait reçu un coup à la naissance du dos, que la partie frappée avait été vite guérie tandis que peu à peu le trouble de la sensibilité des doigts avait augmenté. J'ordonnai que les médicaments qu'on lui posait aux doigts lui fussent appliqués sur la région frappée, et de cette façon il guérit rapidement. Après la guérison du sophiste, il s'éleva une violente discussion entre les médecins et moi, pour savoir d'où pouvait provenir une paralysie de la sensibilité seule. Je voulus alors les embarrasser et je leur demandai comment ils expliqueraient la perte seule du mouvement. Voyant qu'ils ne pouvaient sortir de là, je leur expliquai qu'il y a des nerfs destinés aux muscles et d'autres à la peau. Quand les premiers sont affectés, le mouvement est supprimé ; quand ce sont les seconds, c'est la sensibilité qui est prise. On ne peut découvrir le lieu primitivement affecté que si on connaît leur principe commun que j'ai décrit, personne n'ayant exposé avant moi cette anatomie, mais tous ayant commis des erreurs plus ou moins grandes. Les médecins ne savent même pas qu'*il y a des racines spéciales qui se distribuent à la peau du membre supérieur tout entier, et auxquelles il doit la sensibilité et d'autres qui donnent naissance aux rameaux qui vont aux muscles. Je sais de source certaine par l'anatomie que les nerfs paraissent avoir, quand ils sortent de la moelle, une circonscription propre, de sorte que chaque nerf ne constitue qu'un cordon unique, mais je savais aussi que, dès leur origine, ils sont composés de filets nombreux, tous pressés et attachés par des enveloppes communes issues des méninges. Ainsi la portion inférieure du dernier des nerfs sortis du cou va aux deux derniers doigts en se distribuant à la peau qui les entoure, ainsi qu'à la moitié du doigt médius.* »

J'ai souligné ce passage. Il est clair que Galien connaissait les racines motrices et sensitives des nerfs spinaux. Il savait que les unes se distri-

buent aux muscles et les autres à la peau, qu'elles ont des fonctions distinctes, les premières présidant au mouvement et les secondes à la sensibilité. N'eût-il à son actif que cette découverte — il en a d'autres — qu'il faudrait voir en lui plus qu'un précurseur de Magendie.

*
* *

Il connaissait les *méninges* cérébrales, la dure-mère et la pie-mère. Ignorait-il l'arachnoïde dont on attribue la découverte à Varole ? C'est possible. « Il existe, dit-il cependant, un espace entre l'encéphale et la dure-mère », ce qui semble bien montrer qu'il savait l'existence de l'espace sous-arachnoïdien. Il connaissait non moins bien les méninges spinales qui « ressemblent exactement par l'aspect à celles qui embrassent circulairement l'encéphale ».

Il décrit la *pie-mère* cérébrale comme une membrane embrassant le cerveau sous-jacent, s'introduisant dans la profondeur de cet organe, le traversant en tous sens, s'insinuant dans toutes ses anfractuosités et s'étendant avec les vaisseaux dans la cavité des ventricules, où elle forme les plexus choroïdes. « Elle rattache, dit-il, toutes les artères et toutes les veines de l'encéphale, afin qu'elles ne s'entrecroisent et ne s'entremêlent point. »

Il décrit la *dure-mère* cérébrale, son union avec les os du crâne en certains points seulement, ses prolongements (faulx du cerveau, tente du cervelet, etc.), qu'il croit destinés à empêcher la compression des ventricules cérébraux, ses replis dans lesquels elle enferme des canaux (nos *sinus*) et il insiste sur sa double fonction : protection de l'encéphale contre les atteintes du crâne et apport du sang veineux au moyen de ses canaux. « Les canaux de la dure-mère qui amènent le sang, écrit-il, se réunissent au sommet de la tête dans une région vide comme un réservoir et que, pour cette raison, Hérophile appelle ordinairement *pressoir*. De là, comme d'une source élevée, ils envoient des ramifications à toutes les parties inférieures, sous forme de *veines*, les unes petites, les autres grandes, dirigées soit en haut vers le diploé du crâne et vers la membrane péricranienne avoisinante, soit en bas vers la pie-mère sous-jacente. On ne saurait compter le nombre de ces veines, parce qu'on ne peut pas non plus compter la quantité des parties qui sont nourries. Il en est qui coulent de la région du pressoir dans tout le cervelet, divisées ou ramifiées tout à fait comme les sillons d'un jardin potager. D'autres dérivent de la partie antérieure, et vous diriez un ruisseau de sang que la nature a fait ingénieusement jaillir de la dure-mère. Dans la partie antérieure de cette dure-mère, la nature a formé un canal qui détache dans tout son parcours des ramifications très nombreuses. Ensuite, en avançant, ce conduit se rapproche du ventricule moyen et engendre de grandes veines (*nos veines de Galien*) destinées à se distribuer dans les plexus choroïdes. De cette façon les veines choroïdiennes, qui se détachent autour du conarium, se rendent par le ventricule moyen aux ventricules antérieurs où elles s'entrecroisent avec les

artères remontantes, composant les plexus choroïdes. Ce canal prolonge très loin son trajet en avant et, dans ce trajet, donne naissance à beaucoup de veines qui se distribuent dans l'encéphale tout entier. »

Ainsi les veines cérébrales prennent leur source dans les sinus de la dure-mère et se distribuent dans l'encéphale. C'est là une manière de voir erronée qui tient à la conception spéciale que Galien se fait de l'origine des veines et de la circulation veineuse du sang (1).

Quant aux *artères cérébrales*, elles viennent bien, comme pour nous, des carotides internes et des vertébrales, mais elles forment à la base du cerveau un étrange réseau qui « ressemble à plusieurs filets de pêcheur tendus les uns au-dessus des autres. Ni pour la délicatesse de la composition, ni pour la densité du lacis, vous ne pourriez leur comparer aucun des filets travaillés par la main des hommes ». C'est le fameux *rete admirabile* ou *plexus rétiforme*, constitué par la division des artères en petits rameaux. Ces rameaux se subdivisent, s'entrelacent de diverses manières, passent les uns au-dessus des autres, se croisent, s'entortillent en labyrinthe pour former ce *rets admirable*. C'est la chose la plus merveilleuse qui se puisse voir, voulue par la nature pour favoriser l'élaboration du pneuma. Ce rets admirable occupe l'emplacement de l'hexagone de Willis, du tronc basilaire, de la terminaison des vertébrales, ainsi que des artères qui naissent de cet hexagone. Mais il n'existe pas chez l'homme ; on ne le verrait, d'après Daremberg, que chez les grands mammifères.

Cet auteur reproche à Galien de n'avoir pas vu que la pie-mère était nourricière du cerveau. Ce reproche me paraît mal fondé. «L'encéphale tout entier, a écrit Galien, est entouré par des artères qui présentent des ramifications variées ; beaucoup d'entre elles aboutissent aux ventricules ainsi qu'une grande partie des veines qui descendent de l'encéphale. Venant de régions opposées, ces veines rencontrent les artères, se distribuent comme elles dans toutes les parties de l'encéphale, aussi bien dans les ventricules que dans les autres parties. » Et ailleurs : « Toutes les par-

(1) Pour lui, toutes les veines du corps tirent leur origine du foie, organe de la sanguification. Du foie naissent *trois troncs veineux*. L'un deux, qui correspond à notre *veine porte*, se divise et se subdivise en branches, rameaux et ramuscules se terminant dans le tube digestif pour y puiser les aliments digérés et les apporter au foie qui les transformera en sang. Les deux autres, qui répondent à nos *veines caves inférieure et supérieure*, reçoivent du foie ce sang et le distribuent : la veine cave inférieure dans les régions sous-diaphragmatiques, la supérieure dans les régions sus-diaphragmatiques. La veine cave supérieure fournit du sang au ventricule droit du cœur et à une grosse veine (notre artère pulmonaire) pour nourrir le cœur et les poumons. Plus haut, elle engendre les veines jugulaires qui se continuent par les sinus de la dure-mère et les veines encéphaliques. Ainsi le sang formé dans le foie est distribué dans toutes les régions du corps. La part qui arrive à l'encéphale, par l'intermédiaire des jugulaires et des sinus, lui apporte l'aliment nourricier.

Cette conception des veines encéphaliques et du cours du sang consacre une double erreur. En réalité, les veines cérébrales ne commencent pas aux sinus, elles s'y terminent ; le cours du sang ne se fait pas des sinus vers le cerveau, mais bien du cerveau vers les sinus; ces veines n'apportent donc pas à l'encéphale le sang nourricier, elles en rapportent un sang chargé des déchets de la nutrition. Mais il ne faut pas oublier que la découverte de la circulation du sang ne remonte qu'au XVIIe siècle.

Il résulte, en outre, de cette conception galénique que les veines n'ont rien à voir avec le cœur. Elles ne viennent pas du cœur, car, si elles en venaient, elles devraient battre comme les artères ; elles n'y vont pas davantage. Je dirai plus loin que, pour Galien, le cœur se compose essentiellement des deux ventricules.

ties de l'encéphale en contact avec la pie-mère qui les enveloppe puisent dans les vaisseaux mêmes de celle-ci l'aliment qui leur est propre. » Ces dernières lignes jugent la question. Il est bien entendu que ce ne sont pas les artères mais les veines qui fournissent cet aliment, puisque seules les veines renferment le sang nourricier.

Galien physiologiste.

Galien est avant tout un physiologiste. Vrai fondateur de la physiologie expérimentale, il s'est particulièrement attaché à l'étude du mouvement volontaire et de la sensation. Il a démontré par des expériences répétées que le cerveau est le centre du mouvement et de la sensibilité. La moelle, qui émane du cerveau comme une branche du tronc, en recevrait toutes ses facultés. Quant aux nerfs, ils ne seraient qu'une route pour la transmission sensitive et motrice.

Il distingue dans le système nerveux la substance intérieure et les membranes externes (les méninges) qui l'enveloppent et le protègent. La substance intérieure constitue, à proprement parler, l'encéphale, la moelle épinière et les nerfs. On ne peut la léser sans amener des désordres plus ou moins graves, tandis qu'on peut, sans inconvénients notables, blesser les membranes externes. Pour prouver ces assertions, il a fait d'innombrables expériences privées et publiques. Dans ses démonstrations publiques il se servait généralement de porcelets ; il eût préféré des singes, mais il craignait de révolter les assistants en leur montrant « cette ridicule copie de l'homme ».

Quand il lésait la dure-mère, l'animal ne perdait ni le mouvement ni la sensibilité. Il survenait peu de troubles, quand il lésait le cerveau sans atteindre les ventricules. Mais lorsqu'il atteignait ceux-ci, il se produisait des désordres : la lésion des ventricules antérieurs amenait peu de perturbations, surtout si l'animal était jeune ; celle du ventricule moyen provoquait une paralysie légère ; celle du ventricule postérieur, au contraire, déterminait une paralysie complète du mouvement et de la sensibilité. Assez souvent, l'animal recouvrait l'un et l'autre, lorsque la cicatrisation était faite. Je ne sais ni le siège précis de ces lésions, ni leur étendue, ni leur profondeur, mais je suppose que les troubles moteurs et sensitifs devaient relever d'une atteinte plus ou moins grave des pédoncules cérébraux.

De même, quand il supprimait toute communication entre le cerveau et les nerfs, soit en comprimant le cerveau, soit autrement, il rendait l'animal insensible et immobile, nouvelle preuve que le cerveau était bien l'organe du mouvement et de la sensibilité.

Je n'ai pas remarqué qu'au cours de ses expériences il ait déterminé une *hémiplégie croisée.* Cela tend à prouver qu'il lésait ou comprimait les deux hémisphères à la fois. Ignorait-il l'observation d'Hippocrate, où l'on voit une plaie cranio-cérébrale unilatérale produire une hémiplégie du côté opposé ? Quoi qu'il en soit, il considère la lésion des ventricules cérébraux

comme extrêmement grave. A ce propos, il rapporte un fait « merveilleux » dont il a été témoin à Smyrne, en Ionie. Il a vu là un jeune homme, blessé à l'un des ventricules antérieurs, survivre à cette blessure « par la volonté d'un Dieu. Il est certain qu'il n'eût pas survécu un instant si les deux ventricules antérieurs avaient été blessés à la fois. » Aussi loue-t-il la prévoyante nature d'avoir créé les organes doubles, vu que, si l'un est lésé, l'autre le remplace dans son office. Il se hâte, il est vrai, d'ajouter que l'existence d'un organe double n'est pas toujours possible. « L'existence de deux rachis était complètement impossible, par conséquent de deux moelles épinières, par conséquent aussi de deux ventricules du cervelet, parce que c'est du ventricule du cervelet que sort la moelle. » Ce disant, il ne prend pas garde que ses expériences sur la moelle vont démontrer, sinon la dualité anatomique de la moelle, du moins l'égalité fonctionnelle de ses moitiés droite et gauche.

Pour étudier les fonctions de la *moelle épinière*, Galien couchait l'animal sur une table, lui liait la tête et les quatre membres ; puis, à coups de scalpel, il incisait la peau et les muscles des gouttières vertébrales, les réclinait et mettait ainsi à nu la face postérieure des vertèbres. Alors, avec un couteau pointu « de fer de Norique », il pénétrait directement dans le canal rachidien, si l'animal était jeune ; s'il était vieux, il pratiquait préalablement la laminectomie.

Lorsqu'il coupait la moelle verticalement, d'arrière en avant, sur la ligne médiane, rien ne se produisait. Lorsqu'il la coupait, au contraire, transversalement, il abolissait le mouvement et la sensibilité dans toutes les régions situées au-dessous de la section, c'est-à-dire dans les régions séparées du cerveau, tandis que le mouvement et la sensibilité persistaient dans les régions situées au-dessus, c'est-à-dire restées en communication avec le « grand principe ». L'abolition sensitivo-motrice portait sur les deux côtés du corps, si la section était bilatérale ; sur un seul côté, et du côté sectionné, si elle était unilatérale. « Vous avez vu, dit Galien, que les incisions transversales qui coupent entièrement la moelle, privent de sensibilité et de mouvement toutes les parties situées au-dessous de la section, attendu que la moelle tire de l'encéphale la faculté de la sensation et du mouvement volontaire. Vous avez encore vu que la section transversale (de droite à gauche ou de gauche à droite) de la moelle ne paralyse pas toutes les parties inférieures à la section mais seulement les parties situées directement au-dessous de la section : les droites quand c'est le côté droit de la moelle qui est coupé, les gauches quand c'est le côté gauche. »

En coupant la moelle à différentes hauteurs, il a constaté que la section totale, entre l'occipital et la première vertèbre cervicale, déterminait la mort de l'animal. Il est probable qu'il avait lésé le bulbe. Il a constaté, en outre, que la section entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale abolissait les mouvements du diaphragme, par suite de l'atteinte des nerfs phréniques, et que la section entre la sixième et la septième vertèbre cervicale respectait les fonctions du diaphragme, par suite de l'intégrité de ces nerfs. A titre d'application pratique, il rappelle l'observation d'une femme

atteinte de quadriplégie avec intégrité de la respiration, et affirme que « la malade avait une affection primitive localisée au-dessous des nerfs qui vont au diaphragme. »

En répétant un grand nombre de fois ces expériences, à diverses hauteurs, il a déterminé des *quadriplégies*, des *paraplégies*, des *hémiplégies spinales*, suivant le siège et l'étendue de ces sections. A-t-il vu le *syndrome de Brown-Séquard ?* Je ne le pense pas. Il ne parle pas, que je sache, de troubles sensitifs du côté opposé à l'hémisection : il n'est pas probable qu'il les ait cherchés. Il était persuadé que chaque moitié de la moelle ne régit le mouvement et la sensation que du côté correspondant du corps.

Ces expériences de Galien sont fondamentales ; on n'en saurait trop souligner leur haute portée.

Ses expériences sur les *nerfs* sont fort intéressantes. Il les a sectionnés, comprimés, liés. Pour les lier, il va les chercher sur les parties latérales du rachis, les soulève avec un crochet ni mousse ni pointu et glisse au-dessous d'eux une aiguille munie d'un fil de lin qu'il a soin de nouer le plus près possible de la moelle. Asepsie à part, les physiologistes modernes ne feraient pas mieux. Il s'est particulièrement attaché à démontrer que le nerf donne la sensibilité au territoire cutané où il se distribue et apporte aux muscles qu'il innerve la force qu'il tient du cerveau. « L'incision, dit-il, la compression, la ligature du nerf enlève au muscle tout mouvement et toute sensibilité. Il existe donc dans les nerfs une force considérable qui s'écoule d'en haut, du grand principe, car cette force n'est pas innée et ne vient pas d'eux-mêmes. Si vous coupez tel de ces nerfs qu'il vous plaira, toute la partie située au-dessus de l'incision, et qui reste en rapport avec le cerveau, conservera encore les forces qui viennent de ce principe, tandis que toute la partie qui est au-dessous ne pourra plus communiquer ni mouvement ni sensation. Les nerfs jouent par conséquent le rôle de conducteurs apportant les puissances qu'ils tirent du cerveau comme d'une source. »

La fonction particulière des nerfs récurrents et la voix ont beaucoup intéressé Galien. Il a montré que la section des muscles laryngés, qui se contractent et se tendent dans l'émission du son, faisait disparaître la voix ; que la section des récurrents produisait le même résultat, en paralysant ces muscles ; que la section des pneumogastriques au cou amenait rapidement et complètement la perte de la voix. Or, comme récurrents et pneumogastriques viennent du cerveau, il en déduit logiquement que le cerveau est le véritable siège de la faculté vocale. Il le prouvait d'ailleurs directement, quoique d'une façon un peu théâtrale. Il priait ses aides de comprimer fortement le cerveau, à un signal donné : l'animal, qui jusque-là criait, devenait aussitôt muet ; mais, dès que la compression cessait, il se remettait à crier ; selon que la compression était plus ou moins forte, la voix se modifiait devant les spectateurs émerveillés.

Le rôle des nerfs et des muscles intercostaux dans l'inspiration et l'expiration ne l'a pas moins intéressé.

Il découle de cet ensemble d'expériences que les *muscles* ont, par l'intermédiaire des nerfs, des rapports avec les centres nerveux. « Ils ont besoin,

dit Galien, de recevoir du cerveau et de la moelle un nerf, qui est petit à la vue, mais dont la force est grande. » Grâce au nerf, le muscle « est quelque chose de supérieur à une plante arrosée par les canaux artériels et veineux, puisqu'il gagne le mouvement volontaire et la sensation, propriétés qui distinguent ce qui est animal de ce qui n'est pas animal. » S'il n'est pas de mouvement sans nerf, il n'en est pas davantage sans muscle : réduit à lui seul, le nerf, conducteur de la volonté, ne peut soulever un membre ; il a besoin d'un levier qui n'est autre que le muscle. Les muscles sont, somme toute, aussi nécessaires au mouvement que les organes des sens à la sensation.

Galien a montré que *le muscle n'a qu'un seul mouvement actif*, contrairement à ce qu'on pensait avant lui, et que ce mouvement est dû à sa contraction. C'est un mouvement de flexion ou d'extension selon que le muscle en cause est fléchisseur ou extenseur, jamais un muscle fléchisseur n'est en même temps extenseur. « Un muscle, dit-il, agit quand il attire vers lui la partie qui est en mouvement, mais il n'agit pas quand il est ramené au côté opposé par un autre muscle.... Le muscle contracté attire donc vers lui, tandis que le muscle relâché est attiré conjointement avec la partie ; pour cette raison les deux muscles se meuvent pendant l'accomplissement des deux mouvements, mais ils n'agissent pas tous les deux car l'activité consiste dans la tension de la partie qui meut et non dans l'action d'obéir, un muscle obéit quand il est transporté inactif. » Ce transport du muscle inactif, si je peux dire, est dû à la contraction du muscle antagoniste, comme le prouve Galien qui reconnaît du reste aux muscles deux sortes de contractilité : l'une, volontaire, perceptible aux sens ; l'autre, involontaire, cachée. La première, c'est leur contraction proprement dite, la seconde n'est autre chose que leur tonicité : « Coupez, dit-il, transversalement dans leur entier le muscle mort, qui ne participe plus à la tension psychique, vous le voyez se rétracter vers ses extrémités, acte qui paraît, non sans raison, résulter de sa constitution même (1). »

***

Telles sont les mémorables expériences de Galien, démontrant que le

(1) Galien connaît fort bien la myologie dont il a contribué à agrandir le domaine. A propos des muscles de la paupière supérieure, il fulmine contre les sophistes qui nient l'existence de ces muscles et poussent « l'impudence jusqu'à prétendre que le mouvement de cette paupière, loin d'être volontaire, est involontaire comme le mouvement de l'estomac, des intestins, des artères, des veines et de beaucoup d'autres organes indépendants de la volonté. Mieux vaut, en effet, selon eux, mentir qu'avouer leur ignorance ; sur certaines matières, le mensonge n'est pas découvert par la foule. Mais, quand le soleil brille sur la terre, à tous les yeux, si l'on prétend qu'il n'y a ni clarté ni jour, on passera pour un fou. De telles assertions ne doivent pas étonner de la part de sophistes qui n'ont pas souci de la vérité mais seulement du bruit qu'ils font. »

Il fait jouer un rôle important aux muscles dans l'accouchement. On croyait avec Hippocrate « que les enfantements sont effectués par les mouvements très violents du foetus ». Galien fait intervenir, en outre, la contraction des muscles abdominaux et du muscle utérin lui-même, « la matrice se hâtant de rejeter le fardeau qui l'incommode, quand elle ne peut plus supporter son état de distension ».

Il a enfin jeté les bases de la mécanique animale (déjà étudiée par Aristote mais oubliée depuis), en mettant en lumière l'action des muscles dans la statique du corps, dans le pancrace, la lutte, le tir à l'arc, tel ou tel métier.

cerveau est le centre du mouvement volontaire et de la sensibilité. Comment interprète-t-il ces deux phénomènes ? C'est pour lui l'*âme raisonnante* (1) qui meut et qui sent, par l'intermédiaire du *pneuma psychique* ou *esprit animal* dont il est difficile de la séparer. Mais ceci demande quelques explications. Il est impossible, en effet, de comprendre la physiologie cérébrale de Galien (et aussi les livres anciens jusqu'à la Renaissance, et même au delà), si l'on ne connaît pas la théorie des *pneumas* ou *esprits*, qui pendant de longs siècles a régné en souveraine sur la médecine.

L'âme raisonnante habite le cerveau. C'est elle qui commande le mouvement volontaire, perçoit les sensations, qui en outre se souvient, imagine, veut, comprend et pense.

Le *pneuma* ou *esprit* est un fluide subtil, un souffle aérien qui, sans se confondre avec l'air, vient néanmoins de l'air. Il est aspiré par les poumons à chaque inspiration. Des poumons il passe dans le cœur, grâce à la communication supposée des bronchioles avec certains vaisseaux (*nos veines pulmonaires*) qui le portent dans le ventricule gauche, lequel l'élabore et le transforme en *pneuma vital* ou *esprit vital*. Ce pneuma ou esprit vital n'est pas en réalité du pneuma pur et simple ; c'est un mélange de pneuma et de sang [sang passé du ventricule droit dans le ventricule gauche par les pertuis imaginaires de la cloison intraventriculaire (2)].

A chaque contraction, le ventricule gauche, véritable foyer du pneuma vital, lance ce pneuma dans l'aorte et ses branches qui le distribuent dans toutes les parties du corps où il apporte l'énergie et la chaleur.

En considérant l'origine, le trajet et l'aboutissant de ce pneuma, aussi bien que sa fonction calorifique, on ne peut s'empêcher de penser à l'oxygène. Comme ce pneuma, l'oxygène vient de l'air ; comme lui, il pénètre dans les bronches, passe dans le ventricule gauche qui, à chacune de ses

(1) Galien adopte la théorie de Platon sur l'existence de trois âmes séparées, habitant trois organes différents :

1° L'*âme concupiscible* ou *nutritive*, ou encore *végétative* siège dans le foie. Elle préside à la reproduction de l'animal, à son accroissement, à sa conservation, grâce au sang nourricier distribué dans toutes les parties du corps par les veines caves inférieure et supérieure, issues du foie qui est l'organe de la sanguification.

2° L'*âme courageuse* ou *irascible* siège dans le cœur. Le pneuma vital ou esprit vital, formé dans le ventricule gauche, est distribué, par l'entremise de l'aorte et de ses branches, dans toutes les parties de l'organisme où il apporte l'énergie.

3° L'*âme raisonnante* siège dans le cerveau. Elle exerce ses facultés par l'intermédiaire des nerfs chargés de pneuma psychique.

Les anciens philosophes ont cherché avant tout à connaître l'organe qui était le siège exclusif ou partiel de l'âme. Tout en distinguant l'âme du corps, ils ne séparaient pas l'étude de celle-là de l'étude de celui-ci.

(2) Pour Galien le cœur ne comprend que deux cavités : le ventricule gauche et le ventricule droit séparés par la cloison. Cette cloison présente des *pertuis* qui font communiquer les deux ventricules. Si l'on ne voit pas bien ces pertuis, c'est parce qu'ils sont très fins et qu'ils se rétractent après la mort. Les oreillettes n'appartiennent pas au cœur : la droite se confond avec la veine cave supérieure, la gauche avec nos veines pulmonaires. Le ventricule gauche remplit seul la fonction véritable du cœur qui est d'élaborer le pneuma. Il émet certains vaisseaux (nos veines pulmonaires), lesquels vont chercher dans les poumons et lui apportent le pneuma qu'il transforme en *pneuma vital* ou *esprit vital*. Puis il le projette, à chaque contraction du cœur, dans l'aorte chargée de la distribuer par tout l'organisme.

Galien sait que le ventricule gauche contient du sang, mais il pense que ce sang lui vient du ventricule droit par les orifices de la cloison, qu'il s'y « spiritualise » en se mélangeant à l'esprit, et que de ce mélange, élaboré par le ventricule, résulte l'esprit vital.

contractions, le lance dans l'aorte, laquelle le distribue dans toutes les parties du corps où il produit la chaleur. Mais Galien ignorait l'oxygène et le mécanisme des combustions internes. Lavoisier ne devait venir qu'au dix-huitième siècle.

La part d'esprit vital, qui monte aux carotides internes et aux artères vertébrales, est distribuée dans tout l'encéphale par l'intermédiaire du plexus réticulé qui l'élabore et la transforme en *esprit animal* ou *pneuma psychique*.

Le pneuma vital, déclare Galien, « est emporté par les artères de l'encéphale. Il ne peut traverser promptement le plexus réticulé : il est retenu dans tous ses détours, errant dans tous ses circuits si nombreux et si variés, de sorte que, faisant ainsi un long trajet, il achève de s'y élaborer. Cela fait, il tombe à l'instant dans les ventricules antérieurs de l'encéphale, car il ne fallait pas que le pneuma séjournât trop longtemps dans le plexus rétiforme, ni qu'il s'en échappât, encore mal élaboré. » Par quelles voies tombe-t-il dans ces ventricules ? Il n'en est pas question. Si « le pneuma psychique est renfermé dans toute la substance de l'encéphale et non pas dans les ventricules seulement », c'est pourtant celui des ventricules qui va intervenir dans le mécanisme du mouvement volontaire et de la sensation. Ces ventricules en sont à la fois le laboratoire chargé de l'épurer et le réservoir. Des ventricules antérieurs l'esprit animal passe dans le ventricule moyen qui l'épure encore, et de là dans le quatrième ventricule qui l'envoie dans les nerfs. Ici intervient l'appendice vermiforme ou vermis inférieur du cervelet, « geôlier de l'esprit ». Si ce vermis s'allonge sur le canal qui fait communiquer le ventricule moyen avec le ventricule du cervelet, il bouche complètement ce canal et ferme ainsi la porte à l'esprit. Quand, au contraire, ce vermis se rétracte, il lui ouvre la porte. Arrivé alors dans le quatrième ventricule, l'esprit animal passe dans les nerfs, pour transmettre les ordres moteurs aux muscles et pour recevoir les impressions sensitives de la peau et des sens.

Ce pneuma psychique existe-t-il en permanence dans les nerfs ? N'y passe-t-il que par intermittences ? Agit-il à distance par influx ? Se déplace-t-il, soit pour apporter aux muscles les ordres du cerveau, soit pour rapporter au cerveau les altérations ou modifications des organes des sens ? Questions irrésolues, dont, au demeurant, la solution importe peu au mécanisme de la sensation et du mouvement (1).

Comment l'âme raisonnante meut-elle ? Par l'entremise de l'esprit animal dont les nerfs durs ou moteurs sont les conducteurs. Cet

(1) Quels sont les rapports exacts de l'âme raisonnante avec le pneuma psychique ? Celui-ci est-il la substance même de cette âme ? N'en est-il que la demeure ? N'en est-il ni l'une ni l'autre ? Si l'on comprime les ventricules cérébraux, de manière à en chasser tout le pneuma qu'ils contiennent, l'animal perd la sensation et le mouvement, mais il ne meurt pas. Dès qu'on cesse la compression, le mouvement et la sensation reviennent, au fur et à mesure qu'un nouveau pneuma arrive dans ces ventricules. La question de ces rapports reste très complexe et très obscure. Il faut, semble-t-il, s'en tenir à ceci : l'âme raisonnante habite le cerveau, le pneuma psychique lui sert tout au moins d'instrument pour mouvoir et sentir.

esprit actionne les muscles qui se contractent et font mouvoir. Cette explication constate des faits mais elle ne rend pas compte, il faut bien l'avouer, de l'essence du mouvement volontaire. Il est vrai que nous ne sommes pas aujourd'hui plus avancés. Au lieu d'esprit animal ou de pneuma psychique, nous disons influx nerveux, ce qui n'est pas plus satisfaisant et ne résout pas davantage le problème.

Comment l'âme raisonnante sent-elle ? Toujours par l'intermédiaire de l'esprit animal dont les nerfs mous ou sensitifs sont les conducteurs.

Il faut envisager ici chaque sens en particulier. « Tous les organes des sens tiennent de l'encéphale, dit Galien, le principe de la sensation.. Mais ils ont entre eux une différence spécifique, eu égard à la nature de leurs nerfs et aux facultés sensitives. En effet, parmi ces facultés, l'une juge les couleurs, l'autre les sons, l'autre les odeurs, etc. »

Il s'ensuit que les sens sont, si je puis dire, « spécialisés ». Galien traite par prétérition le sens du goût qu'il place à un rang inférieur, mais il s'étend assez longuement sur les autres sens. « L'organe de l'odorat, prétend-il, a été placé seul entre tous en dedans du crâne, dans les ventricules antérieurs du cerveau qui renferment un pneuma vaporeux. Il fallait, en effet, que le corpuscule qui doit causer la sensation modifiât une portion de l'encéphale. Il fallait aussi que le sensorium fût entouré d'une membrane qui le protégeât et n'interceptât pas le passage des corpuscules odorants. » Cette membrane, c'est la *muqueuse pituitaire* qui est percée de *méats ou pores*, lesquels, dans certaines conditions, laissent passer l'air mais arrêtent les odeurs. En vertu de cette subtile distinction, les molécules de l'air, plus ténues que les corpuscules odorants, passent à travers les méats de la muqueuse pituitaire, tandis que lesdits corpuscules n'y passent pas toujours. Galien ne doute pas de la porosité de la muqueuse nasale ; il l'a vue, anatomiquement, comme je l'ai dit déjà, et il ajoute que, s'il en était besoin, cette porosité serait prouvée par l'*écoulement des superfluités liquides* (1) et par la *respiration du cerveau*. « L'évacuation fréquente et subite des superfluités qui coulent d'en haut, nommées *morve* et *pituite* par les anciens et *mucus nasal* par les modernes, dit-il, est une grande preuve de la porosité de la membrane pituitaire. Ainsi les superfluités liquides sont portées de dedans en dehors par les conduits du nez, tandis que de dehors en dedans remontent les corpuscules qui seront saisis par la faculté olfactive, et un seul organe sert ainsi à deux utilités, l'une nécessaire à la vie même et l'autre rendant la vie plus agréable... Une utilité plus grande encore et nécessaire, elle aussi, à la vie même est de permettre la respiration de l'encéphale. » Il n'y a pas à en douter, pour Galien, le cerveau respire. A chaque inspiration l'air extérieur pénètre dans les ven-

(1) L'épuration du pneuma psychique ou esprit animal dans les ventricules cérébraux laisse des résidus. Ce sont les *superfluités*. Elles sont de deux sortes : les unes *vaporeuses* et *fuligineuses* tendent à monter et s'échappent par les sutures du crâne ; les autres, *aqueuses*, portées à descendre, tombent dans les fosses nasales par les méats de la muqueuse naso-pharyngée. On retrouve encore dans l'expression « rhume de cerveau » la survivance de cette extraordinaire erreur.

tricules antérieurs et en sort à chaque expiration. La membrane pituitaire « devait être percée de trous nombreux et larges pour transmettre facilement à l'encéphale l'air, en vue de la respiration, et les exhalaisons ou vapeurs, en vue de l'appréciation des odeurs ; enfin pour expulser subitement, s'il en était besoin, les superfluités... La nature a placé au-dessous de l'encéphale un os, l'ethmoïde, percé comme une éponge (1), et de diverses façons, de trous obliques pour prévenir du dehors l'irruption d'un corps dur et pour empêcher, quand nous respirons, l'air froid de pénétrer immédiatement dans les ventricules antérieurs du cerveau. Si, dans cette circonstance, l'air se fût jeté en ligne droite sur l'encéphale, il l'eût refroidi outre mesure et eût mis en péril la vie même ».

Pénétration de l'air, pénétration des odeurs dans les ventricules, expulsion des superfluités aqueuses dans le naso-pharynx : trois idées, trois erreurs.

« J'ai, poursuit Galien, rempli le nez de quelques esclaves de substances très odorantes. Quand je leur commandais de retenir leur respiration, ils ne sentaient rien ; quand je leur ordonnais de respirer, ils percevaient une sensation des plus pénétrantes. » Assurément, mais Galien, étant donnée sa conception particulière de nerfs olfactifs, ne sait pas que l'air respiré porte les corpuscules odorants, non aux ventricules antérieurs, mais aux terminaisons de ces nerfs dans la muqueuse nasale. Aussi conçoit-on qu'il écrive que la perte de l'odorat, lorsqu'elle ne relève pas d'une affection du cerveau atteint de dyscrasie, « est due à une oblitération des conduits obstrués de l'ethmoïde. »

Passant à l'organe de l'ouïe, il s'exprime ainsi : « Il fallait nécessairement qu'il parvînt aux oreilles un prolongement de l'encéphale pour recevoir l'impression qui arrive du dehors. Or, cette impression est un bruit, un son produit par l'air frappé ou frappant, peu importe pourvu que l'on convienne que le mouvement engendré par le coup, *avançant comme l'onde*, doit remonter à l'encéphale. La nature a procuré aux nerfs auditifs la garantie la plus grande possible, en plaçant là un os épais et dur, percé de spirales contournées à la manière d'un labyrinthe : par cette précaution, l'air froid, avec toute la violence que lui aurait donnée un chemin direct, vient s'émousser peu à peu, par la réfraction répétée, dans ces détours sinueux... D'autre part, la nature a attribué à ces nerfs une structure appropriée, en les rendant aussi durs que possible. En effet, s'ils eussent été complètement durs, ils eussent été moins vulnérables, il est vrai, mais leur sensibilité eût été presque perdue. C'est pourquoi le nerf acoustique a été créé un peu plus dur qu'il ne convient à sa fonction. » J'ai souligné les mots « avançant comme l'onde », sans vouloir prétendre que Galien a prévu les théories physiques modernes.

(1) Il vaudrait mieux appeler cet os « spongoïde », déclare Galien, parce qu'il présente des trous variés comme ceux des éponges, et non percés en ligne droite. « Dans ces os spongieux, prétend-il, la fonction de l'inspiration et de l'expiration cérébrale s'exécutera bien. La première a lieu quand l'encéphale attire l'air à l'intérieur, la seconde quand il le chasse au dehors. »

Galien consacre de longues pages à la fonction des nerfs optiques et émet sur la vision des considérations on ne peut plus intéressantes. Son « démon » lui a expliqué en songe le chiasma qui l'intriguait, et lui a enjoint de divulguer cette explication. « Je dirai quelle est la raison de cet entrecroisement et quelle utilité elle procure aux organes de la vue. J'engage d'abord ceux de mes lecteurs qui possèdent les notions ordinaires de la géométrie et des autres sciences, qui savent ce que c'est qu'un cône, un axe et autres figures, à prendre un peu patience, et on me permettra, vu l'ignorance du plus grand nombre, d'expliquer le sens de ces termes le plus brièvement possible... Ces notions, non seulement sont ignorées de la plupart des gens qui se donnent pour instruits, mais encore ces gens évitent et supportent difficilement les hommes versés dans la géométrie... En effet, dans ma vie, j'ai éprouvé mille fois ce désagrément, à savoir que des personnes, qui me voyaient avec joie à cause de mes bons offices vis-à-vis des malades, venant à apprendre que j'étais aussi versé dans les mathématiques, m'évitaient le plus souvent ou ne me rencontraient pas avec plaisir. Aussi me semblerait-il préférable de laisser complètement de côté cette question. Mais, ayant été accusé en songe d'être injuste envers l'organe le plus divin et impie envers le Créateur, si je laissais sans explication cette œuvre importante, qui témoigne de sa prévoyance à l'égard des animaux, je me suis décidé à reprendre la question. »

Il la reprend copieusement, avec figures à l'appui, invoque Euclide, et entre dans des considérations géométriques sur les cônes, les axes, etc., sur les cônes lumineux allant des objets extérieurs aux pupilles, sur les axes de ces cônes, sur le cheminement en ligne droite des rayons lumineux, etc. C'est toute la théorie de l'émission et de la réflexion de la lumière.

Et il conclut que, pour qu'il n'y ait pas diplopie, il faut que les axes des cônes lumineux soient situés dans un même plan. « Si les axes des cônes visuels, dit-il, ne sont pas situés sur un seul et même plan, de toute nécessité il y aura diplopie : l'objet paraîtra plus élevé à un œil et plus abaissé à l'autre. Il en sera de même si la pupille d'un des yeux est comprimée ou déviée, soit en haut, soit en bas. »

D'autre part, si j'ai bien saisi sa pensée — ce dont je ne suis pas sûr car elle m'a paru obscure — les rayons lumineux, tombés sur les objets extérieurs qu'ils éclairent, sont réfléchis et renvoyés dans les pupilles et l'humeur vitrée. Galien ne distingue pas la chambre antérieure de la chambre postérieure de l'œil ; il les confond sous le nom d'humeur vitrée. « L'organe de la vision, affirme-t-il, contient un pneuma lumineux qui émane continuellement de l'encéphale, et les nerfs optiques sont creux intérieurement pour recevoir ce pneuma. » C'est là, dans l'œil, que les *rayons lumineux* réfléchis par les objets extérieurs, dont ils portent l'image, rencontreront ce *pneuma lumineux*. Et de *l'action du semblable sur le semblable* résultera une impression spéciale que le nerf optique transmettra au cerveau, lequel percevra l'image de l'objet extérieur éclairé.

« Ce que je viens de dire, répète Galien, n'a pas été écrit spontanément. Un Dieu m'a enjoint de le faire. Il sait comment j'ai évité tout ce qu'il y a d'obscur dans cette question. Il sait encore que, non seulement en cette occasion, mais encore en beaucoup de passages de mes *Commentaires* — ouvrage qui n'est pas venu jusqu'à nous — j'ai sciemment omis des démonstrations tirées de l'astronomie, de la musique ou de quelques autres sciences spéculatives, afin que mes livres ne soient pas complètement en horreur aux médecins. » Les médecins de cette époque ne partageaient pas évidemment l'opinion d'Hippocrate, qui voulait que le médecin commençât par étudier l'astronomie et la géométrie.

J'ai déjà dit que, pour Galien, les nerfs sensitifs sont en quelque sorte « spécialisés », c'est-à-dire remplis de pneumas différents et spécifiques : le nerf optique de pneuma lumineux, l'auditif de pneuma sonore, l'olfactif (ou plutôt les ventricules antérieurs, organes de l'olfaction) de pneuma vaporeux, les nerfs linguaux de pneuma gustatif, les nerfs cutanés de pneuma terreux. Dans les yeux, le pneuma lumineux entre en contact avec les rayons lumineux ; dans les oreilles, le pneuma sonore avec les ondes sonores. Il en est de même, *mutatis mutandis*, dans les autres organes des sens. Le semblable agissant sur le semblable, il en résulte finalement une impression lumineuse, auditive, olfactive, gustative ou tactile, subie par le nerf de chaque sens et transmise par lui au cerveau, lequel la perçoit, c'est-à-dire voit, entend, etc.

La sensation pour Galien exige, quelle qu'elle soit, deux conditions :

1° Une altération ou modification du nerf du sens ;

2° Une perception cérébrale.

Nous ne disons pas autre chose aujourd'hui. Il y aurait peu à changer pour moderniser la théorie galénique de la vision, de l'audition, etc. Elle se réduit, somme toute, à la rencontre (dans les organes des sens) d'excitants extérieurs spéciaux avec des pneumas spécifiques contenus dans les nerfs sensitifs. Laissant de côté l'action mystérieuse du semblable sur le semblable, et l'énigmatique pneuma, l'essentiel est une altération spécifique du nerf du sens et une perception consécutive du cerveau. L'intervention du pneuma et le rôle des semblables ne sont que des hypothèses. Restent l'agent extérieur, le nerf sensitif et le cerveau. Pour l'agent extérieur, nous employons aujourd'hui le terme de vibrations ou d'ondes. J'ai fait observer que, parlant du son, Galien dit qu'il « avance comme l'onde ».

C'est donc ainsi que l'âme raisonnante sent. *Comment pense-t-elle ?* Pour Galien, qui adopte la doctrine stoïcienne, les sens seuls donnent des connaissances certaines et jouent un rôle exclusif dans l'acquisition des idées. Ce sera, plus tard, la théorie de Locke et surtout de Condillac pour qui la sensation est l'unique source de la connaissance, les facultés intellectuelles (attention, jugement, langage, etc.) n'étant que des sensations transformées.

On pourrai prétendre que Galien, avant Gall, a entrevu la *doctrine des localisations cérébrales*. Il localise, en effet, le mouvement volontaire et

la sensation, sinon étroitement dans les ventricules cérébraux, du moins dans leur voisinage immédiat. Il affirme que la perte du mouvement et de la sensation relève de l'atteinte de ces ventricules, soit qu'il les lèse directement, soit qu'il les comprime fortement. L'interprétation qu'il donne ne vaut pas, mais c'est le principe qui importe. A-t-il pensé à localiser l'intelligence dans les circonvolutions ? Cela ne ressort pas de ce passage : « Quand Erasistrate prétend que l'encéphale et le parencéphale sont plus complexes chez l'homme que chez les autres animaux, parce que ces derniers n'ont pas une intelligence pareille à celle de l'homme, il ne me paraît pas raisonner juste, puisque les ânes même ont un encéphale très compliqué, tandis que leur caractère imbécile exigeait un encéphale tout à fait simple et sans variété. Il vaut mieux croire que l'intelligence résulte du bon tempérament du corps chargé de penser, quel que soit ce corps, et non de la variété de sa composition. Il me semble, en effet, que c'est moins à l'abondance qu'à la qualité du pneuma psychique qu'il faut rapporter la perfection de la pensée. Mais maintenant, si l'on ne met pas un frein à ce discours, on va s'attaquer à des sujets plus hauts que ceux qu'on se propose, et se laisser entraîner à des digressions. Pourtant, se garder absolument de parler de la substance de l'âme, quand on explique la structure du corps qui la renferme, est chose impossible ; mais, si cela est impossible, il est possible aussi de se détourner promptement d'un sujet sur lequel on ne doit pas insister. »

J'ai déjà parlé des rapports de l'âme raisonnante avec le pneuma psychique. Cette âme est corporelle et se confond plus ou moins avec ce pneuma.

Galien clinicien.

Pour Galien la clinique repose sur l'anatomie et sur la physiologie. « Il faut, affirme-t-il, apprendre d'abord par l'anatomie quelle est la substance de chaque partie ; ensuite, on doit connaître les fonctions des parties et les rapports que ces parties ont avec celles qui les avoisinent, rapports qui sont compris sous le nom de position. La connaissance des utilités importe aussi beaucoup pour découvrir les lieux affectés. En effet, sans une connaissance certaine de ces points, il sera impossible de soigner convenablement les parties lésées dans leur mouvement ou leur sensibilité. »

Or, pour découvrir les lieux affectés, à savoir le siège du mal, voici la route à suivre : « *S'enquérir de tous les symptômes présents et passés, en examinant par soi-même les symptômes actuels, et en s'informant des symptômes passés, non seulement auprès du patient mais encore auprès de ses proches.* » Je souligne, à dessein, ce passage. Il mériterait de servir de devise aux traités de neurologie clinique. Inutile d'insister sur l'importance capitale du *diagnostic topographique* dans les affections du système nerveux. Ce diagnostic repose avant tout sur la recherche des troubles moteurs et sensitifs dont l'interprétation suppose la connaissance de l'anatomie et de la physiologie.

Galien applique ces données aux *paralysies des nerfs*, en montrant que, qui connaît la distribution des nerfs moteurs dans les muscles et des nerfs sensitifs dans la peau est capable, en présence d'une paralysie ou d'une anesthésie donnée, de remonter du symptôme au siège de la lésion, de préciser le nerf atteint et le point où ce nerf est lésé. Lorsque, chose fréquente, deux ou trois nerfs sont lésés simultanément, le siège et l'étendue des troubles constatés permettent de s'en rendre exactement compte. Si les troubles moteurs et sensitifs sont limités au territoire d'un ou de plusieurs nerfs, on peut affirmer que la moelle est indemne.

Le diagnostic topographique établi, il ne reste plus qu'à trouver la nature de la lésion du nerf. Or, d'après Galien, les causes sont peu nombreuses. Ce sont les traumatismes, le refroidissement, la chaleur, l'humidité, la sécheresse, les humeurs... Quand un seul muscle est affecté, on peut éliminer la lésion du nerf. « Il est très rare qu'un seul muscle soit affecté par le traumatisme, les nerfs issus de la moelle se distribuant dans plusieurs muscles. Au contraire, le refroidissement ne lèse que le muscle affecté. »

Les connaissances anatomo-physiologiques ne sont pas moins nécessaires au diagnostic topographique des *affections de la moelle*. J'ai déjà indiqué que, par la vivisection, Galien avait déterminé des quadriplégies, des paraplégies et des hémiplégies spinales, encore qu'il n'ait pas vu le syndrome de Brown-Séquard. Il est clair qu'il devait appliquer ces résultats expérimentaux à la pratique médicale. « Il est évident, dit-il, que, lorsqu'à la première origine de la moelle, il se produira une diathèse empêchant les facultés du cerveau d'y arriver, tous les membres situés en dessous, la face exceptée, seront privés de sensibilité et de mouvement. De même, si l'affection ne frappe qu'une moitié de la moelle, la paralysie atteindra, non pas toutes les parties situées au-dessous, mais seulement les parties droites ou gauches. »

Certains phénomènes concomitants apportent un appoint important à ce diagnostic de siège. J'en ai, chemin faisant, cité des exemples. Galien rapporte le cas d'un jeune homme qui était tombé d'un endroit élevé, la partie supérieure du dos ayant porté contre terre. Trois jours après, sa voix devint faible ; le quatrième jour, l'aphonie fut complète. De plus ses menbres inférieurs étaient paralysés. Il n'y avait cependant ni apnée, ni dyspnée, le diaphragme et les scalènes suffisant à la respiration ; mais, comme les muscles intercostaux étaient intéressés, l'exsufflation de la voix se trouvait gênée. « Les médecins, ajoute-t-il, voulant tourmenter par un traitement inutile les membres inférieurs, je les arrêtai et donnai toute mon attention à la seule région affectée, la moelle dorsale. L'inflammation de la moelle disparut au bout de sept jours, et le jeune homme recouvra la voix et la motilité des membres inférieurs.

L'existence de troubles vésico-rectaux dans les paraplégies spinales n'avait pas échappé à Galien. « Souvent, dit-il, à la suite de chutes faites d'un lieu élevé, l'inflammation gagne plusieurs parties et atteint les muscles de la vessie. Dans ce cas, il y a rétention d'urine... Dans certains cas, il y a non

seulement suppression d'urine mais encore rétention complète des excréments. » Et il cite, à ce propos, un cas de quadriplégie avec troubles sphinctériens. Comme la respiration était normale, il admet « que le malade avait une affection primitive au-dessous des nerfs qui vont au diaphragme ».

*
* *

Il connaît les grands *syndromes cérébraux* : l'apoplexie, l'hémiplégie, l'épilepsie, la migraine, le vertige, l'amnésie, les délires, etc..., toutes affections de l'âme raisonnante, siégeant comme elle dans le cerveau. Il accable de reproches Archigène qui place dans le cœur le siège des maladies de la mémoire et qui, par un illogisme flagrant, dirige contre la tête le traitement de ces maladies.

Je ferai remarquer, en passant, qu'il distingue les affections cérébrales en primitives ou idiopathiques et secondaires ou sympathiques, suivant leur point de départ. Distinction intéressante au point de vue de l'étiologie et du traitement.

L'*apoplexie* survient brusquement, dit-il, et abolit toutes les fonctions psychiques (sensibilité, mouvement, intelligence), montrant par là que c'est bien le cerveau qui est affecté. Son pronostic, comme celui de toutes les affections avec assoupissement, serait proportionnel à la sévérité des troubles respiratoires : si la respiration est très gênée et très fréquente, la lésion du cerveau est grave ; elle est légère, si la respiration est peu modifiée. Il y a du vrai dans cette appréciation, mais les troubles respiratoires ne constituent pas, à mon avis, les seuls éléments du pronostic. « Les apoplectiques, écrit Galien, meurent par défaut de respiration, l'impossibilité de mouvoir les parties du corps rendant l'individu impropre aux actions de la vie mais n'entraînant pas une mort rapide... On doit regarder comme la *pire des respirations celle qui est intermittente et qui a lieu avec un grand effort.* » N'y a-t-il pas dans ces quelques mots soulignés un exemple de la respiration de Cheyne-Stokes ?

Quand l'abolition postapoplectique du mouvement et de la sensibilité frappe un seul côté du corps, il y a, déclare-t-il, *hémiplégie* gauche ou droite suivant le côté atteint. Dans certains cas un seul membre est frappé, le supérieur ou l'inférieur, et c'est la *monoplégie* brachiale ou crurale. Il a très explicitement noté la *participation de la face* : « La moitié paralysée de la face est tirée du côté opposé à l'hémiplégie des membres.... La dissection nous apprend que de l'encéphale même dérivent les nerfs qui vont aux parties de la face ; lorsqu'une de ces parties est paralysée avec les membres du même côté, vous savez que la diathèse de la paralysie réside dans l'encéphale même et, lorsque ces parties demeurent exemptes d'affection, qu'elle réside à l'origine de la moelle. L'affection n'attaque quelquefois que les parties de la face et même qu'une seule de ces parties : la langue, l'œil, la mâchoire, les lèvres, comme si ces diverses parties n'avaient pas un seul lieu pour principe, mais tiraient leurs nerfs de différentes régions de l'en-

céphale, ce qui est visible du reste dans les dissections. » Ce passage montre nettement la distinction entre l'*hémiplégie cérébrale* et l'*hémiplégie spinale*; il montre encore que Galien connaissait la *paralysie faciale centrale*, la *paralysie faciale périphérique*, les *paralysies isolées de l'œil*, *de la langue*, etc.

Si la clinique est satisfaisante, la pathogénie est ici complètement erronée : l'apoplexie résulterait, en effet, d'une humeur froide, épaissie ou visqueuse, qui remplirait les ventricules de l'encéphale. Mais, distinction intéressante à relever, il n'y aurait pas dyscrasie de toute la substance cérébrale, comme dans le léthargos, la phrénitis, les manies, les mélancolies, les folies. L'apoplexie serait le résultat d'une *lésion en foyer*. Assurément les mots d'hémorrhagie ou de ramollissement ne sont pas prononcés, mais comment auraient-ils pu l'être, en l'absence d'autopsies ?

Galien a donné de l'*épilepsie* une description remarquable : « C'est, dit-il, une convulsion de toutes les parties du corps, non pas continue, comme le tétanos, mais se produisant par accès. Il y a perte de l'intelligence et des sens, ce qui prouve clairement que cette affection siège dans une région supérieure, dans l'encéphale même. Il faut distinguer soigneusement les affections épileptiques : elles surviennent tantôt par suite d'une affection primaire de l'encéphale et tantôt par sympathie. Elles ont *toutes cela de commun que l'encéphale est affecté*, que l'affection y ait pris naissance, comme cela arrive chez la plupart des épileptiques, ou que de l'orifice de l'estomac elle soit remontée par sympathie à l'encéphale. » L'épilepsie *réflexe* est là nettement indiquée.

Je dois ajouter que la forme dite aujourd'hui *bravais-jacksonienne* est décrite très explicitement, comme le prouve le passage suivant : « Il se présente, mais rarement, une autre espèce d'épilepsie, comme vous voudrez l'appeler. L'affection commence par une partie quelconque, puis remonte vers la tête, d'une manière sensible pour le patient lui-même. Jeune encore, j'ai vu ce phénomène, pour la première fois, chez un garçon de 13 ans ; je l'ai vu avec les médecins les plus distingués de mon pays, réunis pour se concerter sur le traitement. J'entends l'enfant raconter que la diathèse avait commencé par la jambe et que, de là, elle était remontée directement au cou par la cuisse, la région iliaque, le côté et le cou jusqu'à la tête, et que, aussitôt la tête atteinte, il avait perdu connaissance. Interrogé par les médecins sur la nature de cette substance qui remontait à la tête, l'enfant ne put répondre. Un autre jeune homme, qui était assez intelligent, capable de sentir ce qui se passait en lui, et plus apte à l'expliquer aux autres, répondit qu'une sorte de souffle froid montait en lui... Chez le jeune garçon, dont il a été parlé ci-dessus, l'épilepsie partait de la jambe. Les médecins réunis en consultation tentèrent de le guérir. Ils s'avisèrent, après l'avoir purgé complètement, d'appliquer sur la jambe un médicament composé de thapsie et de moutarde ; ils avaient lié d'abord le membre au-dessus du point primitivement affecté, et ils prévinrent ainsi le retour de l'accès qui avait lieu chaque jour. »

Cette description est presque parfaite. Tout y est : l'aura, la conservation initiale de la conscience, la progression ascendante des convulsions unilatérales, la perte de connaissance au moment où la tête est atteinte, l'action thérapeutique de la ligature du membre. Or, elle est antérieure de dix-sept siècles aux travaux, d'ailleurs remarquables, de Bravais et de Jackson dont je me garderai de contester les mérites. Mais le nom de Galien ne doit-il pas, en toute justice, avoir la priorité ?

Voici la pathogénie — déjà humorale — de la crise épileptique : « Une humeur épaisse et visqueuse, dite phlegme ou pituite, lèse l'encéphale, soit en altérant son tempérament, soit surtout en obstruant les conduits du pneuma psychique retenu dans les ventricules cérébraux. Alors le principe des nerfs s'agite pour éviter les matières incommodes, et la crise survient. » Dans quelques cas, l'épilepsie pourrait être produite par une autre humeur, l'atrabile, retenue dans les canaux de sortie des ventricules de l'encéphale. Cette épilepsie, due à la bile noire, se transformerait quelquefois en mélancolie, s'il faut en croire Hippocrate, qui a dit, et Galien qui a répété : « Les mélancoliques deviennent d'ordinaire épileptiques et les épileptiques deviennent habituellement mélancoliques. » Malgré l'autorité du Père de la médecine, il m'est impossible d'accepter cette transformation habituelle.

Je dois ajouter que Galien prétend — à tort du reste — que l'épilepsie a son origine dans la moelle, lorsque le corps tout entier, sauf la face, est pris de convulsions : « La diathèse siège alors dans le tronc commun des nerfs inférieurs à la face, c'est-à-dire dans la moelle », tandis que, au contraire, lorsque la face (front, yeux, lèvres, mâchoire, langue) participe aux convulsions, en même temps que le reste du corps, la diathèse est dans l'encéphale, toutes les parties participantes étant mues par des muscles qui tirent leurs nerfs de l'encéphale. Si une partie seulement est prise de convulsions, les nerfs moteurs de cette partie sont nécessairement affectés. Galien fait vraisemblablement allusion ici aux secousses épileptiques localisées ou à une épilepsie partielle avortée. Et il conclut que, qui connaît les nerfs allant à chaque partie est tout à fait en mesure de traiter et de guérir cette variété d'épilepsie.

L'atrabile provoque la *mélancolie.* Elle peut aussi provoquer la *phrénitis* et *certains délires.* « Quand la bile noire, déclare-t-il, est en excès dans le corps même de l'encéphale, elle engendre la mélancolie, de même que l'atrabile, produite par la combustion de la bile jaune, provoque des délires farouches avec ou sans fièvre, par son abondance dans le corps de l'encéphale. C'est pourquoi la phrénitis, engendrée par la bile pâle, est plus douce ; elle est plus forte quand elle dérive de la bile jaune. Il existe un autre délire farouche et mélancolique, provenant de la bile jaune brûlée. Les délires qui naissent dans le paroxysme des fièvres ont pour principe une affection sympathique et non pas une affection idiopathique de l'encéphale. On dit que les malades extravaguent, qu'ils délirent, qu'ils sont fous ; on ne les dit pas phrénétiques, car les délires phrénétiques ne dispa-

raissent pas en même temps que le paroxysme de la fièvre. » Cette distinction entre la phrénitis et les délires fébriles est à retenir.

Dans la description de la *mélancolie* et de l'*hypochondrie*, on retrouve certains traits de notre psychasthénie avec obsessions et phobies. « Les mélancoliques sont toujours en proie à des craintes, mais les images fantastiques ne se présentent pas toujours à eux de la même façon. Ainsi l'un s'imaginait être fait de coquilles et, en conséquence, évitait tous les passants, de peur d'être broyé. Un autre, voyant chanter des coqs qui battaient des ailes avant de chanter, imitait la voix de ces animaux et se frappait les côtes avec ses bras. Un autre redoutait qu'Atlas, fatigué du poids du monde qu'il supporte, ne s'écrasât lui-même, en même temps qu'il nous ferait tous périr. Mille idées semblables leur traversent l'esprit. Il existe des différences entre les mélancoliques. Tous sont en proie à la crainte, à la tristesse, accusent la vie et haïssent les hommes, mais tous ne désirent pas mourir. Il en est, au contraire, chez qui l'essence même de la mélancolie est la crainte de la mort. D'autres vous paraîtront bizarres : ils redoutent la mort et en même temps la désirent. Ainsi Hippocrate paraît avoir avec raison ramené sous deux chefs tous les symptômes propres aux mélancoliques : la crainte et la tristesse. C'est par suite de cette tristesse que les mélancoliques haïssent tous ceux qu'ils voient et paraissent continuellement chagrins et pleins d'effroi, comme des enfants et des hommes ignorants qui tremblent dans une obscurité profonde. En effet, de même que les ténèbres extérieures inspirent la peur presque à tous les hommes, de même la couleur de la bile noire, en obscurcissant, comme le font les ténèbres, le siège de l'intelligence, engendre la crainte. »

Le terme de mélancolie désigne clairement une pathogénie biliaire. L'altération du sang du cerveau par l'atrabile peut se produire de deux manières, selon que l'humeur s'y jette en venant d'un autre endroit, ou selon qu'elle est engendrée sur place par la chaleur du lieu qui brûle la bile jaune ou la partie la plus épaisse et la plus noire du sang. Il importe de savoir si l'atrabile est contenue dans le cerveau seul ou si elle est répandue dans tout l'organisme, c'est-à-dire si, tout le sang des veines étant devenu atrabilaire, le cerveau est lésé lui-même par suite de l'affection générale, ou si, le sang de l'organisme demeurant normal, celui du cerveau est seul altéré. Cette connaissance intéresse au plus haut point le traitement : si le corps entier contient du sang atrabilaire, il faut commencer par la saignée ; si le sang du cerveau est seul en jeu, la saignée ne s'impose point (1).

(1) Pour savoir si le sang du corps entier est atrabilaire, on a de fortes présomptions en interrogeant.

1° La *complexion du corps* : les individus mous, blancs et gras ont peu d'humeur atrabilaire, tandis que les maigres, bruns, velus engendrent facilement une telle humeur.

2° Le *tempérament atrabilaire* : les gens blonds, colorés, à hémorrhoïdes ou règles supprimées, présentent ce tempérament.

3° L'*alimentation* : la chair de chèvre, de bœuf, d'âne et de chevreau, certains poissons, les choux, les escargots, les lentilles, les vins épais et noirs donnent naissance à l'atrabile...

Inutile d'insister sur les conséquences thérapeutiques qui découlaient de ces présomptions plus que discutables.

Je passe sur la *céphalée*, dont Galien trace bien les caractères généraux ; sur le *vertige*, primaire ou secondaire, spontané ou provoqué, dû à un pneuma vaporeux et chaud qui, tantôt monte par les artères et vient remplir le cerveau, tantôt se produit dans cet organe, à la suite de quelque dyscrasie ; sur *la migraine*, parfois provoquée par les odeurs, notamment par celle de l'encens, et qui, elle aussi, a souvent son origine dans un pneuma chaud et vaporeux.

J'arrive à l'*hystérie*. L'hystérie de Galien n'a rien de commun avec celle de Charcot ni avec celle de Babinski. Essentiellement caractérisée par des *troubles respiratoires*, elle est d'origine utérine, comme l'indiquent son nom et les termes d'*apnée utérine*, de *suffocation utérine* sous lesquels elle est également connue à cette époque. Ces troubles respiratoires, accompagnés de quelques autres phénomènes, peuvent se présenter sous trois formes principales :

1° L'hystérie avec perte du mouvement, de la sensibilité et de la conscience ; avec petitesse, faiblesse ou absence du pouls.
2° L'hystérie sans perte du sentiment ni du mouvement, mais avec lipothymies.
3° L'hystérie avec spasmes ou contractions des membres.

Le célèbre cas rapporté par Héraclide de Pont à servi de type à la première forme. Il s'agissait d'une femme sans respiration et sans pouls, sans sentiment ni mouvement, « différant seulement d'une morte par ce seul fait que, à la région moyenne du corps, elle présentait une certaine petite chaleur ». Étant donné que cette variété tue beaucoup d'hystériques, Galien se demande comment certaines ont pu en réchapper, la vie étant inséparable de la respiration. Il s'en tire par une comparaison avec les animaux hibernants « qui paraissent entièrement privés de respiration », sont froids et ressemblent à des morts. Voici textuellement toute sa pensée : « Les symptômes dits hystériques passent à juste titre dans l'antiquité pour avoir leurs racines dans l'utérus. Il est reconnu que la suffocation utérine survient particulièrement, pour ne pas dire presque exclusivement, chez les veuves, et surtout lorsque, étant bien réglées avant le veuvage, fécondes et usant volontiers des approches de l'homme, elles ont été privées de tout cela ». Il poursuit : « Les affections hystériques surviennent à cause de la suppression de l'écoulement du sperme ou semence, ou de l'écoulement des règles, que ces affections soient ou des apnées, ou des suffocations ou des contractions. Elles dépendent surtout de l'absence de l'écoulement de la semence, parce que la semence a une grande puissance, parce qu'elle est plus humide et plus froide chez la femme que chez l'homme et que, comme chez les hommes aussi, les femmes qui ont beaucoup de sperme ont besoin de le répandre... Que le sperme retenu ait une grande puissance pour produire l'hystérie, tandis que la suppression des règles en a peu, cela est prouvé par les phénomènes qu'on observe chez les femmes mariées dont les règles sont supprimées. Ces femmes éprouvent, à la vérité, certains symptômes : inappétence, nausées, frissonnements

irréguliers, présence de lait aux seins, mais elles ne sont néanmoins pas prises de suffocation, ni de fortes défaillances, ni des autres symptômes de l'affection hystérique que j'ai décrits plus haut. »

C'est donc la rétention du sperme qui provoque la crise (1). A l'appui de cette affirmation, il rappelle le cas d'une hystérique « qui était en proie, entre autres maux, à des spasmes des nerfs. La sage-femme, disant que la matrice était rétractée, prescrivit des remèdes qui, par eux-mêmes et par attouchements nécessités, à la fois douloureux et agréables, amenèrent l'émission d'un sperme épais et abondant qui entraîna la guérison des maux. » La rétention du sperme était donc bien en cause. Cette rétention est surtout en jeu lorsque le sperme est abondant, imprégné de mauvaises humeurs, chez les femmes qui mènent une vie oisive. Ce sperme retenu se corrompt et produit des troubles hystériques, c'est-à-dire qu'il intoxique l'organisme, si petite que soit la quantité retenue. Se demandant pourquoi une si petite quantité produit de si grands dommages, il invoque les méfaits des piqûres d'araignées, de scorpions, les méfaits des poisons, de la morsure de chiens enragés (2), et ajoute : « Les symptômes de la rétention de la semence chez les veuves affectées d'hystérie varient suivant la quantité et la qualité de la semence ou du sang menstruel. Ainsi, quand la matière nuisible peut refroidir tout le corps, les malades sont ordinairement refroidies, de sorte qu'il n'y a plus ni respiration, ni pulsations sensibles ; si, au contraire, la matière est plus épaisse et plus âcre, il se manifeste des spasmes... Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'un sperme vicié, ou que le sang des règles également vicié, retenu et corrompu, produisent des symptômes fâcheux. »

Telle est la seule et unique cause de l'hystérie. Il dénie toute influence aux déviations et distorsions de la matrice incriminées par certains médecins de son temps, et il en donne comme preuve inattaquable le fait que l'hystérie peut exister chez des femmes dont la matrice a conservé sa position normale. « Ces distorsions et déviations, ajoute-t-il, sont la suite de la rétention des règles ; elles ne sont pas elles-mêmes la cause des symp-

(1) D'après Galien, les organes génitaux de la femme ne diffèrent de ceux de l'homme que parce qu'ils sont situés en dedans du corps. « Retournez en dedans les parties de la femme, dit-il, tournez et repliez en dedans celles de l'homme, et vous les trouverez toutes semblables les unes aux autres. » Cette situation en dedans des testicules de la femme — il s'agit évidemment des ovaires — les rend « plus petits et plus imparfaits, et le sperme qui y est renfermé moins abondant, plus froid et plus humide. » Ce sperme, une fois élaboré, est versé dans les trompes et de là dans l'utérus et le vagin. Pour être fécond, il a besoin de se mélanger avec celui de l'homme.

L'utérus de la femme présente deux cavités, en nombre égal à celui des mamelles, « de même que le corps tout entier est composé de deux parties, droite et gauche ». La cavité droite est destinée à loger les fœtus mâles, la gauche les fœtus femelles. Ces deux cavités aboutissent à un seul col.

Il est évident que Galien n'a jamais disséqué de corps de femme, et c'est une excuse. L'utérus féminin est probablement décrit d'après celui de la guenon.

(2) « La corruption des humeurs est telle chez le chien que la salive seule, mise en contact avec le corps de l'homme, développe la *rage*. Il arrive donc que la diathèse, prenant son point de départ d'un principe très petit, et augmentant dans le corps, se manifeste quand elle est arrivée à un développement considérable, après des mois ; quelquefois elle ne donne aucun signe avant six mois. » A cette époque la morsure du chien enragé était traitée par l'extraction du virus au moyen de ventouses, et ensuite la plaie était cautérisée par le feu. On n'a pas fait autre chose jusqu'à la découverte du vaccin antirabique par Pasteur.

tômes qui se produisent dans le corps ; elles ont avec ces symptômes une cause commune, la plénitude par suite de la rétention du flux menstruel. » Galien n'accepte pas davantage la théorie de Platon, à savoir que l'utérus est une espèce d'animal, avide de procréation, errant à travers le corps, « obstruant les conduits du pneuma, empêchant de respirer, jetant dans une anxiété extrême et causant d'autres maladies de toute espèce ». Certains médecins ayant ajouté que, si dans ces voyages à travers l'abdomen, la matrice arrivait à toucher le diaphragme, elle empêchait la respiration, l'anatomiste qu'est Galien proteste en ces termes : « Si quelque partie de la matrice semblait prise de spasme, cette partie est peu considérable et ne suffit pas à prouver que toute sa cavité remonte vers l'estomac, ou encore que, franchissant ce viscère, elle arrive jamais à toucher le diaphragme. Et, alors même qu'elle le toucherait, quelle influence ce contact pourrait-il avoir pour produire l'apnée, les défaillances, la tension des membres ou le carus complet ? »

En somme, l'hystérie de Galien n'a, avec la nôtre, de commun que le nom. Celle-ci survient chez les hommes comme chez les femmes, chez les jeunes filles ou les femmes mariées comme chez les veuves. L'apnée, la disparition du pouls, le refroidissement du corps ne s'y rencontrent pas. On n'en meurt point. C'est une psycho-névrose et non une maladie d'origine utérine. D'ailleurs, l'hystérie de Galien n'a même pas cette origine. Je me demande de quelle affection étaient atteintes ces hystériques. D'une affection cardiaque, d'états syncopaux, de troubles bulbaires ? Il est impossible d'avoir une certitude sur ce point.

*
* *

Galien qui a donné de la médecine cette définition admirablement lapidaire : l'*art de rétablir et de conserver la santé*, s'intéressait beaucoup à la *thérapeutique*. Pendant sa jeunesse, il avait fait de nombreux voyages pharmaceutiques à travers la mer Egée, ses îles et ses rives, soit en allant de Pergame à Corinthe, à Alexandrie et à Rome, soit en retournant dans sa patrie. Il avait été à Lemnos pour voir préparer la « terre sigillée », en Palestine pour connaître l'arbrisseau qui produisait l'opobalsamum, à Chypre pour chercher certains métaux. Il avait, au péril de sa vie, cotoyé en barque toute la côte de Lycie, afin de se procurer du jayet (ou jais). Il achetait des médicaments en grand nombre, et à un très haut prix. Sa pharmacopée était copieuse, trop copieuse. A Rome, il préparait lui-même ses remèdes dans son officine et apportait à la thériaque (1) un soin parti-

(1) La fameuse thériaque comprenait 64 substances : chair de vipère, aromates, essence de roses, opium, etc.., dissoutes dans du vin de Crète et mélangées à du miel de l'Attique. Dans celle que préparait Galien, l'opium et le cinnamome étaient, paraît-il, incomparables. Il la laissait vieillir, parce que l'opium frais possédait des propriétés assoupissantes et dangereuses. Au moment de son invention par Andromaque, la thériaque (θηρ, bête) était un antidote contre les piqûres de bêtes venimeuses. Elle ne tarda pas à éclipser l'antidote de Mithridate, qui ne comprenait que 36 substances, et elle devint vite une *panacée*. Il n'y a guère plus d'un siècle qu'elle était encore en honneur, particulièrement à Montpellier.

culier, en triturant de ses mains celle que prenait, tous les jours, Marc-Aurèle. Mais il n'y avait guère, à cette époque, de médication spéciale pour les maladies du système nerveux, exception faite pour l'épilepsie qu'on traitait depuis longtemps par la trépanation : les rondelles craniennes étaient portées comme amulettes.

Dans la thérapeutique galénique, *l'hygiène* jouait un rôle prépondérant. Galien réglait le sommeil et la veille, le repos et le travail, l'alimentation, les bains, les exercices. Il attribuait à ces soins préventifs son excellente santé. « Depuis l'âge de 28 ans, disait-il à ses élèves, les principes hygiéniques m'ont permis, malgré mes travaux, de n'être jamais malade. »

Il est le fondateur de la *psychothérapie*, et ce n'est pas là un titre médiocre aux yeux des neurologistes. Dans son *Traité des passions de l'âme et de ses erreurs*, il admet deux sortes de passionnés, les uns qu'il tient pour des hommes sains et les autres pour des malades. Il abandonne les premiers aux moralistes mais il réclame les seconds pour la médecine. Considérer certains passionnés comme des malades et les confier aux médecins, en vue d'un traitement psychique, n'est-ce pas, pour l'époque, une intuition géniale ? Pour soigner ces passionnés, Galien fait appel à la raison. Il leur conseille de s'efforcer à obtenir la sérénité. Le conseil est bon, évidemment, mais il est, dans l'espèce, inefficace. Il leur impose une sorte de mentor, à la fois pédagogue et censeur, qu'ils devront écouter sans discussion. Le conseil est meilleur, mais il devait rester insuffisant.

Dans son livre intitulé : *Que les mœurs de l'âme sont la conséquence du tempérament du corps*, il envisage le traitement de l'âme par le corps. Déjà Hippocrate avait remarquablement étudié l'action des climats sur l'âme. Galien reprend et complète cette étude. A l'action des airs, des eaux et des lieux, il ajoute l'influence de l'âge, du sexe, du régime, etc. Il édifie un véritable système et érige en principe que l'âme est modifiée par tout ce qui modifie le tempérament. Les hommes qui vivent sous les Ourses diffèrent de ceux qui habitent les Tropiques; l'air épais de la Béotie rend les esprits lourds, tandis que le soleil de l'Attique échauffe le génie... Tous ces faits, affirme-t-il, je les ai vérifiés cent et mille fois.

Or, *l'âme raisonnante* est le *tempérament du cerveau*, comme l'âme courageuse celui du cœur et l'âme concupiscible celui du foie. La première n'est pas plus incorporelle que les deux autres. Si elle était incorporelle, comme le veut Platon, il faudrait expliquer — ce que personne, dit-il, n'a pu faire — pourquoi elle déraisonne dans les délires et les hallucinations. L'explication est, au contraire, très simple, si cette âme n'est qu'une qualité, une manière d'être, la forme, le tempérament du cerveau. On lui objectait : si l'âme raisonnante n'est que le tempérament du cerveau, elle n'est pas libre, elle est bonne ou mauvaise en vertu de causes étrangères qui ne dépendent pas d'elle; donc les récompenses sont imméritées, les peines odieuses et injustes. Il répondait : la liberté de l'agent n'est pas nécessaire à la justification des peines, même de la peine de mort ; la mort des scélérats, outre qu'elle est exemplaire, assure notre

sécurité. Avait-il tort ou raison de donner le pas à la sociologie sur la philosophie et la psychiatrie ? Eternel problème !

APPRÉCIATION GÉNÉRALE.

Au fur et à mesure de leur rencontre, j'ai souligné les erreurs et les vérités contenues dans l'œuvre neurologique de Galien. Il ne me reste plus qu'à porter un jugement sur l'ensemble. Les nombreux et copieux extraits que j'ai cités, chemin faisant, permettront à chacun de se faire une opinion et de confirmer ou d'infirmer ce jugement.

« Les ouvrages de Galien, dit Th. Bordeu, sont si chargés de choses importantes qu'ils doivent être regardés comme un corps de médecine complet et comme une encyclopédie plus fournie que celle d'Hippocrate. Galien a presque tout dit, presque tout vu, presque tout appris par sa pratique et ses observations, de même que par l'étude de ses prédécesseurs, qu'il recueillit avec soin. » Ces appréciations pouvaient être vraies au temps de Bordeu ; toutes ne le sont plus au nôtre. Je souscris volontiers à certaines d'entre elles. Mais il n'est plus vrai aujourd'hui que Galien ait presque tout dit, presque tout vu. Il a ignoré beaucoup de choses et commis de nombreuses erreurs.

Je ne rappellerai ici que les erreurs graves qui ont eu un retentissement fâcheux sur sa doctrine. Elles tiennent avant tout au fait qu'il n'a disséqué que des animaux et qu'il ne les a probablement pas toujours bien disséqués. Il a dû, comme le bon Homère, somnoler quelquefois. Chez quel animal a-t-il donc constaté l'existence de canaux dans les nerfs optiques, la communication directe des ventricules antérieurs avec le nez et du troisième ventricule avec le pharynx ? Mais le grand reproche qu'on doit lui faire est de n'avoir pas pensé que l'anatomie des animaux pouvait différer de celle de l'homme. Aristote avait été plus prudent, qui avait écrit : « Les organes de l'homme sont inconnus, ou du moins on ne peut en juger que par les ressemblances qu'ils doivent avoir avec les organes des animaux. » Il dit qu'ils « doivent avoir » et non qu'ils « ont ». Galien, lui, ne doute pas de ces ressemblances.

Sa première erreur est d'admettre une *différence de consistance entre les diverses parties du système nerveux*, c'est-à-dire entre les nerfs sensitifs et le cerveau qui sont mous, les nerfs moteurs, le cervelet et la moelle qui sont durs. Les premiers sont mous parce qu'ils doivent sentir, les seconds sont durs parce qu'ils doivent mouvoir. Induction naïve, et d'ailleurs gratuite car elle repose sur une erreur de fait.

Sa deuxième erreur est d'affirmer la *communication directe des ventricules cérébraux avec la cavité naso-pharyngée*. Elle l'a conduit à une physiologie déconcertante, à savoir, à la pénétration immédiate des corpuscules odorants et de l'air extérieur dans les ventricules antérieurs du cerveau, par cette voie imaginaire, et d'autre part à la sortie des superfluités liquides par cette même voie. La rétention de ces superfluités a joué dans la pathogénie des affections cérébrales un rôle considérable chez les anciens. Elle

était capable d'amener une iliade de maux : apoplexie, épilepsie, etc. Aussi la nature était-elle sans cesse préoccupée d'expulser lesdites superfluités.

Une autre erreur concerne *l'anatomie et surtout la physiologie des vaisseaux encéphaliques*. La description topographique des veines est très satisfaisante, réserves faites pour leur origine et leur terminaison. Galien les fait, en effet, commencer où nous les faisons finir et, réciproquement, finir où nous les faisons commencer. Pour nous, le sang veineux, chargé de déchets nutritifs, vient de l'encéphale et se rend aux sinus de la dure-mère qui, par la voie des jugulaires et de la veine cave supérieure, le portent à l'oreillette droite puis au ventricule droit, lequel l'envoie, par l'artère pulmonaire, aux poumons où il se revivifie. Pour Galien, au contraire, le sang veineux de l'encéphale ne va pas au cœur. Il vient du foie, par l'intermédiaire de la veine cave supérieure, des jugulaires et des sinus, et il apporte à l'encéphale l'aliment nourricier. D'ailleurs, pour lui, le sang ne circule pas à proprement parler. Il subit dans les veines une espèce d'ondulation, de fluctuation analogue au flux et au reflux de la mer, ou plus exactement au curieux phénomène du renversement des courants qu'on voyait alors et qu'on voit encore dans le détroit de l'Euripe.

Quant à la description des artères encéphaliques, elle est, anatomiquement parlant, encore plus satisfaisante que celle des veines, puisque leur origine dans les carotides internes et les artères vertébrales, et leur terminaison dans la substance cérébrale sont conformes à la réalité. Mais leur physiologie est complètement fausse. Elles ne contiennent pas, déclare-t-il, le sang nourricier ; elles contiennent seulement le pneuma psychique dont j'ai déjà exposé l'origine et l'étrange farandole à travers le plexus rétiforme, les ventricules cérébraux et les nerfs. Galien sait cependant que les artères renferment du sang ; il en donnait souvent la démonstration en les incisant, mais il pensait que le sang qui s'en écoulait venait des anastomoses des artères avec les veines. Il sait aussi que ce sang a des qualités et des propriétés différentes du sang nourricier ou hépatique.

Galien aurait-il pu découvrir la circulation du sang, comme certains l'ont supposé (1) ? Rien ne justifie une pareille supposition. Il est con-

(1) Cette supposition est née d'une certaine expérience de Galien, destinée à prouver que les pulsations artérielles synchrones aux battements du cœur (qu'il connaissait bien pour les avoir vus chez les animaux et même, accidentellement, chez l'homme) étaient dues à la propagation de proche en proche des contractions cardiaques à la paroi de l'artère. Pour faire cette preuve, il faisait une incision longitudinale sur l'artère d'un membre et par l'ouverture il introduisait dans le vaisseau une *tige creuse*, parallèlement au grand axe de ce vaisseau : le pouls continuait à battre au-*dessous* de l'incision. Alors il liait l'artère sur la tige et ce pouls ne tardait pas à cesser. Il en concluait que la ligature avait empêché la propagation des contractions cardiaques à la partie du vaisseau située au-dessous de cette ligature. Il n'avait pas pensé qu'au début de l'expérience, la persistance du pouls tenait au passage du sang dans la lumière de la tige et que, plus tard, une thrombose s'était produite qui avait oblitéré cette lumière et empêché ainsi le sang de passer. Bien interprétée, cette expérience prouve, au contraire, que le pouls est dû au choc du sang contre la paroi artérielle et non à la propagation directe de la contraction cardiaque à cette paroi. Si le hasard eût voulu qu'une thrombose ne se fût pas formée, et que le pouls eût continué à battre au-dessous de la ligature, Galien aurait-il découvert la circulation du sang ? Certainement non. Il eût peut être découvert la circulation du sang dans les artères — ce qui eût été déjà beaucoup — mais il n'eût pas

vaincu, en effet, que les veines contiennent seules du sang et qu'elles le reçoivent du foie, que les artères sont exclusivement réservées à l'esprit vital. Comment dans ces conditions aurait-il pu découvrir la circulation du sang ? Je sais bien que ce sont là erreurs peut-être plus d'une époque que d'un homme. Mais les grands hommes eux-mêmes ont beaucoup de peine à se dégager des idées ambiantes.

En regard de ces trois ou quatre grandes erreurs, il faut placer les découvertes de Galien. Ces découvertes, il les doit à sa formation médicale, orientée de très bonne heure vers la dissection et la vivisection.

En anatomie, il faut rappeler la découverte des nerfs récurrents et des racines motrices et sensitives des nerfs, dont Magendie devait, dix-sept siècles plus tard, donner la démonstration définitive. Toutes les découvertes dont se flatte Galien lui appartiennent-elles en propre ? Il est impossible de l'affirmer. Il est bien probable qu'il a puisé dans l'œuvre de ses devanciers, notamment d'Erasistrate, Hérophile, Rufus, Marinus, etc. Or, les œuvres de ces anatomistes sont perdues et ne nous sont connues que par quelques fragments cités par leurs contemporains.

Galien a fondé la physiologie expérimentale. Ses magnifiques expériences sur le système nerveux suffiraient à le classer parmi les princes de la physiologie. Sa grande pensée a été de démontrer que le cerveau est le centre du mouvement volontaire et de la sensibilité, et il l'a démontré péremptoirement. Il a prouvé que la moelle et les nerfs tirent, en effet, du cerveau toutes leurs facultés sensitives et motrices. Par des sections de la moelle à différentes hauteurs, il a produit des quadriplégies, des paraplégies et des hémiplégies analogues à celles de l'homme, et il en a tiré des applications très importantes pour le diagnostic topographique des maladies de la moelle. Ses recherches sur la distribution motrice et sensitive des nerfs, sur les fonctions des récurrents, des phréniques, des intercostaux, sur le rôle des muscles, en un mot sur le mécanisme du mouvement et de la sensation, ont une haute portée et peuvent soutenir la comparaison avec les recherches modernes.

Chez Galien, le clinicien ne vaut ni l'expérimentateur ni même le dissecteur. Il a pourtant décrit de toutes pièces la forme d'épilepsie que j'ai quelque regret d'avoir contribué à appeler bravais-jacksonienne. D'autre part, sa méthode de diagnostic est parfaite, et les applications qu'il en fait à la topographie des lésions de la moelle constituent une innovation incontestable. Il faut enfin lui savoir gré d'avoir créé la de psychothérapie.

Cette œuvre neurologique, Galien l'a accomplie au deuxième siècle de notre ère, dans les difficiles conditions que j'ai indiquées. Il l'a exposée dans son *De usu partium corporis humani*, qui, malgré son titre d'allure physiologique, est un ouvrage d'anatomie, original par sa disposition topographique et par ses applications pratiques. Quel dommage qu'il soit gâté

découvert la circulation du sang veineux. Il était convaincu, en effet, que les veines naissaient toutes dans le foie, organe de la sanguification, et apportaient le « sang hépatique » dans toutes les régions du corps.

par des intempérances de langue, des excès de rhétorique et surtout de philosophie qui en font une anatomie fondée sur la doctrine des causes finales ! En effet, à chaque page, littéralement, intervient cette doctrine, chère à Socrate, à Platon et à Aristote. Hanté par le pourquoi, Galien cherche sans cesse les raisons des moindres détails anatomiques. Il en trouve parfois d'ingénieuses, souvent d'oiseuses et de puériles. Quand il n'en trouve pas, il affirme ingénument qu'il était nécessaire que telle disposition fût ainsi, parce que, sans doute, comme disait Aristote qu'il connaît à fond, la nature ne fait rien en vain. Et, plein d'admiration et d'enthousiasme, il entonne des dithyrambes en l'honneur de la Nature, du Créateur ou de la Divinité, pour louer leur sagesse et leur prévoyance.

Ces défauts tiennent à l'irritabilité de Galien d'une part, et d'autre part à l'emploi abusif d'une rhétorique et d'une téléologie encombrantes. Si on les supprimait, l'ouvrage serait extrêmement réduit mais ferait figure de petit chef-d'œuvre.

On se tromperait si l'on croyait que c'est pour ses recherches anatomiques, physiologiques et cliniques que Galien est demeuré si longtemps le Maître incontesté. Elles ont passé inaperçues. C'est, je ne dirai pas pour ses erreurs, mais pour son système doctrinal qu'il est resté jusqu'à la Renaissance un oracle infaillible. Ce qu'Aristote, tant admiré de Cuvier, a fait pour les sciences naturelles, Galien, qui aime aussi les vues d'ensemble, l'essaie pour la médecine. Avec l'idée d'en faire une véritable science, il rassemble et coordonne ses différentes parties en un corps complet où toutes ont leur place marquée et s'articulent avec une logique apparente. Il a malheureusement des idées préconçues et une imagination sans frein.

Son système doctrinal repose sur des erreurs de fait ou d'interprétation et sur des hypothèses (1). Comment se fait-il donc qu'il ait duré intact pendant quatorze siècles, alors que les systèmes médicaux durent si peu ? Parce que les médecins, pendant cette longue période, avaient perdu le goût de la recherche scientifique. Les grands bouleversements politiques, la décadence et la chute de l'empire romain, les invasions barbares, la féodalité, etc., n'y furent vraisemblablement pas étrangers. Toujours est-il que les Arabes, l'école de Salerne, les écoles du Moyen Age se bornèrent à traduire et à commenter Galien.

La surprise fut extrême quand, au milieu du seizième siècle, Vésale vint affirmer que les pertuis de la cloison interventriculaire du cœur n'existaient pas. Du coup se trouvait ruiné, dans son principe, l'esprit vital, mélange de pneuma venu du poumon et de sang passé du ventricule droit dans le

(1) Il serait fastidieux de rappeler ce système à peu près incompréhensible pour nous. Il est fondé sur les quatre éléments (air, eau, feu, terre), les quatre humeurs (sang, pituite, bile, atrabile), les quatres qualités premières (le sec, l'humide, le froid, le chaud), sur leurs combinaisons diverses... La santé résulte de l'équilibre des humeurs et la maladie de la rupture de cet équilibre ; le tempérament, qui n'est que le mode de composition et de mélange des éléments constitutifs du corps, dépend de la prédominance d'une humeur... La bactériologie, en faisant voir que les microbes agissent par leurs toxines, a bien rajeuni les théories humorales, mais elle n'a pas pu ressusciter les doctrines des anciens.

ventricule gauche à travers lesdits pertuis. D'autres erreurs seront mises en évidence, tour à tour. Mais l'édifice ébranlé résistera très longtemps. On ne veut pas admettre que Galien ait pu se tromper ; on préfère croire que la constitution des organes a changé depuis son temps. Il trouvera des défenseurs nombreux et passionnés jusqu'en plein XVIIIe siècle. Alors son système doctrinal, que la découverte de la circulation du sang avait déjà fortement endommagé, croulera définitivement et ensevelira sous ses ruines le bon grain avec l'ivraie.

Aujourd'hui Galien est tombé dans un oubli profond et... injuste. On ne lit plus ses œuvres. Assurément la vie est brève et le domaine de la médecine immense. Je voudrais cependant rappeler cette pensée, empruntée à Galien, que Littré avait prise pour épigraphe : *Familiarisez-vous avec les écrits des anciens hommes*. Je sais par expérience qu'il y a plaisir et profit à lire Galien. Son œuvre neurologique lui assure une gloire impérissable et lui mérite notre spéciale gratitude. Clinicien de valeur, anatomiste de talent, physiologiste de génie, il reste, je ne dirai pas le plus grand médecin, car il y a Hippocrate, mais le plus grand neurologiste de l'antiquité. J'ajouterai que nous devons en outre lui savoir gré de nous avoir conservé les connaissances de ses prédécesseurs, d'avoir élevé la médecine à la hauteur d'une science et relevé la dignité du médecin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 mars 1933

Présidence de M. CLOVIS VINCENT

SOMMAIRE

Adresses à la Société à l'occasion du décès de Babinski.

La Société de Neurologie a reçu les adresses suivantes concernant la mort de son regretté membre fondateur Babinski.

Les collaborateurs de la Clinique Neurologique de l'Institut d'Etat de Médecine de Saratow partagent la douleur des Membres de la Société de Neurologie de Paris causée par la perte d'un de leurs membres le plus éminent, M. Babinski.

Que la gloire de ses œuvres reste gravée dans la mémoire de tous ceux qui se dédient à la Neurologie.

Professeur : Trétiakoff.

Docteurs : Meltzer, Erschoff, A. Factorowitsch, A. Siemliaerskaia, A. Oulianowa, L. Erschoff, S. Icoundine.

Ayant appris tardivement la douloureuse nouvelle de la mort d'un grand maître de la Neurologie française, je tiens à exprimer mes très sincères condoléances à la Société de Neurologie de Paris, qui a perdu en la personne de M. Babinski un de ses membres fondateurs, en même temps qu'un des fondateurs de la Neurologie mondiale.

Trétiakoff,
Professeur à la Clinique des maladies nerveuses de l'Institut de Médecine de Saratow.

A la Société de Neurologie de Paris.

Notre Société, profondément émue par le décès de Joseph Babinski, fait acte de révérence face au souvenir du souverain Maître de la sémiologie nerveuse.

Joseph Babinski avait accepté, avec une ferveur que nous considérons de nos plus solides et viables rançons, l'élection de Membre étranger de la « Société Radio-Neuro-Chirurgica Italiana ».

Nous adressons à la glorieuse Société de Neurologie de Paris, avec nos salutations très cordiales et dévouées, nos plus vives expressions de condoléances.

Le Président,
Gaetano Boschi.

A la Société de Neurologie de Paris.

La Section de Psychiatrie et de Neurologie de la Société suédoise des Médecins a décidé, dans sa première séance de l'année, de vous exprimer sa profonde sympathie à l'occasion de la lourde perte que votre Société, et avec elle la science neurologique française, ont faite en la personne d'un de vos éminents membres fondateurs, l'illustre Babinski.

Ce grand savant a été un créateur dans le domaine de la neurologie clinique Ses remarquables travaux lui avaient acquis une réputation universelle. Les neurologistes et les psychiatres de notre pays aussi y ont trouvé une source abondante d'enseignements précieux pour la connaissance des maladies du système nerveux.

Le nom de Babinski restera à jamais inscrit dans les annales de la neurologie.

Stockholm, le 1er février 1933.

Pour la Section de Psychiatrie et de Neurologie de la Société suédoise des Médecins :

Le Président :
HENRY MARCUS.

Le professeur GAETANO BOSCHI, de Ferrare, « tient à renouveler l'expression de son profond chagrin pour la perte de ce grand maître parmi les Neurologistes ».

Enfin la Société a reçu un extrait de *Warszawskie czasopismo lekarskie* contenant un article nécrologique concernant Babinski signé du Dr Z. BYCHOWSKI, de Varsovie, et un numéro du *Journal de l'Académie de Médecine de Turin*, signalant la disparition du regretté maître sous la signature de G. ROASENDA.

Divers.

La Revue Neurologique remet à la disposition de la Société une somme de 5.584 fr. 30 sur les 7.974 fr. 43 que la Société avait bien voulu accorder comme subvention extraordinaire à la Revue.

La Société de Neurologie, sur la proposition de son Bureau, accepte le legs qui lui a été fait par Babinski par codicille olographe en date du 21 mai 1932.

Le Président souhaite la bienvenue à MM. LUDO VAN BOGAERT, d'Anvers, DE JONG, d'Amsterdam, DEREUX, de Lille, qui assistent à la séance.

En raison des fêtes de Pâques, la prochaine séance aura lieu le jeudi 30 mars.

COMMUNICATIONS

Cataplexie et narcolepsie. Apparition et disparition d'une affection médullaire pendant l'évolution du syndrome, par M. J. Dereux (de Lille).

Les cas de narcolepsie retiennent depuis longtemps l'attention des neurologistes, et des observations nombreuses et très intéressantes en ont été rapportées ici même, depuis le beau rapport de MM. Lhermitte et Tournay sur cette question.

On connaît moins bien la cataplexie. Et si la plupart des auteurs s'accordent sur la nature organique de cette affection, ils n'en peuvent toujours fournir une preuve solide. C'est surtout parce que ce caractère d'organicité ressort nettement de l'étude de notre cas que nous avons l'honneur de vous relater l'observation qui suit :

Marie D..., institutrice, 23 ans, chez laquelle l'étude des antécédents personnels, collatéraux et héréditaires n'offre rien à signaler, a vu le début de ses troubles survenir au mois de juillet 1931, à l'âge de 22 ans.

Ce furent d'abord des accès de sommeil invincible. Ces accès irrésistibles survenaient à n'importe quelle heure de la journée, même pendant les repas. Ils éclataient impérieusement, malgré les efforts de la malade pour les surmonter. La durée d'un accès était de une heure environ. Le sommeil nocturne, d'une durée approximative de 8 h. 1/2, était entrecoupé de rêves et de cauchemars.

Presque en même temps apparut un dérobement des jambes qui survenait quand la malade « s'énervait » et surtout quand elle riait. Brusquement, au milieu du rire, ses forces la trahissaient ; ses jambes chancelaient ; elle tombait doucement et restait ainsi sans pouvoir proférer une parole pendant trois à cinq minutes.

Si elle était assise, la tête s'inclinait en avant et tombait sur la poitrine. Pendant la crise, les traits du visage étaient déformés. « C'est comme une loque ; sa figure se contracte ; ses yeux tremblent ; elle grimace », nous dit le père, témoin de nombreuses crises.

Elle ne perdait pas connaissance. Elle savait parfaitement ce qui se passait autour d'elle. Elle le racontait de façon précise après la crise. Plus le rire était intense ; plus la crise était forte. Mais la chute n'était jamais brutale. La malade ne s'était jamais blessée).

Examen (17 décembre 1931). Rien n'est à signaler, sauf l'existence d'*un signe de Babinski fruste à gauche.*

Les autres réflexes sont tous normaux. Il n'y a rien d'anormal dans le domaine des nerfs craniens. Rien n'est à signaler non plus dans l'examen de l'état général. La tension artérielle, les urines sont normales. Il n'y a pas de polyurie, pas de signes de polyglobulie.

Aucun trouble endocrinien décelable cliniquement. Règles régulières. Pas d'amaigrissement. Dans le sang : B.-W. et Hecht négatifs. Dans le liquide céphalo-rachidien : Cytologie 0,2 lymph. Albumine : 0 gr. 42. Glucose : 0 gr. 54. B.-W. négatif.

Evolution. — La malade est soumise à un traitement par des injections d'acétylarsan, d'uroformine, de strychnine. Les phénomènes continuent comme auparavant. Elle est soumise ensuite à un traitement par l'éphédrine. Quelques jours après le début de ce traitement apparaissent des troubles paresthésiques des membres inférieurs (fourmillements, engourdissements). Ces sensations gagnent l'abdomen et les membres supérieurs.

Puis des troubles de la marche apparaissent et la malade éprouve de la difficulté pour uriner. Elle devient très constipée.

A l'*examen* (mars 1932). On remarque les signes d'une paraplégie spasmodique typique : démarche caractéristique, légère contracture, exagération des réflexes tendineux rotuliens et achilléens, trépidation épileptoïde des pieds, double signe de Babinski. Les réflexes des membres supérieurs sont vifs. Des cutanés abdominaux, les supérieurs sont peu nets, les moyens et inférieurs ne peuvent être trouvés. Il n'y a pas de signes cérébelleux. Il n'y a pas de troubles dans le domaine des nerfs craniens. Toutefois, le réflexe du voile du palais ne peut être trouvé.

La malade est soumise à des injections de vaccineurin. Au fur et à mesure que le traitement progresse, les troubles s'améliorent ; la marche redevient meilleure ; les troubles urinaires et sensitifs disparaissent. Les réflexes redeviennent normaux, puis le signe de Babinski disparaît également à droite. En juin 1932, la paraplégie a complètement disparu : seul persiste le signe de Babinski *à gauche.*

Revue à plusieurs reprises depuis cette date, la malade ne présente plus de traces de paraplégie spasmodique. Elle est revenue au stade évolutif qu'elle présentait avant sa paralysie.

Elle continue l'ingestion d'éphédrine. Les accès de sommeil et les crises d'inhibition du tonus persistent toujours. Mais les crises de narcolepsie sont maintenant moins fréquentes que celles de cataplexie.

La cataplexie, perte du tonus d'attitude sous l'influence d'une émotion, du rire, est bien connue (Gélineau, Henneberg, Redlich, Adie, Lhermitte et Tournay). Par contre, le substratum organique des cas de cataplexie dite essentielle associée le plus souvent à la narcolepsie est inconnu. Certains auteurs leur accordent même une autonomie nosologique.

Pourtant la notion de la nature organique de la plupart des cas de cataplexie s'impose peu à peu, grâce à l'étude des signes concomitants, et grâce à l'évolution de cette affection. On connaît des accès de cataplexie qui surviennent au cours de certaines maladies organiques indubitables du système nerveux telles que l'encéphalite épidémique, les tumeurs cérébrales (Alajouanine et Baruk), la sclérose latérale amyotrophique (G. Guillain et Alajouanine).

Mais dans des cas de cataplexie dite essentielle, analogue au nôtre, l'existence du substratum organique est soupçonnée : rarement la preuve en est péremptoire.

Cette preuve décisive, on la trouve dans deux observations récentes de M. Barré (1), et particulièrement dans un cas de K. Wilson. Cet auteur a mis en évidence chez un malade, pendant une crise qu'il a pu observer lui-même (circonstance exceptionnelle), l'existence de signes d'atteinte pyramidale (modification du réflexe rotulien et signe de Babinski à droite). Dans leur étude récente, MM. A. Devic, G. Morin et G. Poisson y insistent justement (2).

Notre cas se rapproche de celui de K. Wilson. Il s'agit bien d'accès de cataplexie dite essentielle associés à des accès de narcolepsie de même

(1) J.-A. Barré, O. Metzger et E. Woringer. Réunion neurologique de Strasbourg, 19 novembre 1932.

(2) A. Devic, G. Morin et G. Poisson. La cataplexie, étude clinique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1932, n° 299, p. 397.

nature. Nous n'avons jamais eu l'occasion de pouvoir examiner la malade en période de crise, que nous n'avons jamais pu provoquer devant nous ; mais la preuve de la nature organique du syndrome est déjà donnée par l'existence permanente du signe de Babinski à gauche. Elle est confirmée par l'apparition d'une affection médullaire qui se développe pour ainsi dire sous nos yeux : paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux, double signe de Babinski, troubles sphinctériens. Un traitement par un vaccin à action neurotrope (vaccineurin) est institué. Au fur et à mesure des injections à doses progressives, l'affection neurologique surajoutée s'atténue, puis disparaît. Au bout de trois mois, il n'y en a plus trace. Seule la cataplexie narcolepsie persiste, avec un témoin permanent d'organicité : l'existence du signe de Babinski fruste à gauche.

On peut discuter longuement sur la nature du syndrome neurologique surajouté.

Mais il nous semble, sans que nous puissions préciser, qu'il ne peut y avoir de doute sur son origine infectieuse.

La rapidité d'apparition et de disparition ; les modifications observées sous l'influence d'une médication anti-infectieuse (ou tout au moins qui agit presque ecxlusivement sur des syndromes infectieux), plaident en faveur de cette origine. Il est logique de penser que la même cause est à la base du syndrome narcolepsie-cataplexie. Mais, pour ce dernier, les lésions paraissent fixées. En tout cas, elles ne furent modifiées en aucune façon par l'injection du vaccin.

De nombreuses hypothèses peuvent être émises au sujet de cette cause infectieuse. Insistons sur ce fait, que nous n'avons trouvé aucun signe d'encéphalite épidémique, ni de sclérose en plaques.

Remarquons, en terminant, que l'effet de l'ingestion d'éphédrine a été minime sur l'évolution des crises. Toutefois les crises de narcolepsie sont actuellement moins fréquentes que celles de cataplexie.

Ce que nous voulons surtout retenir de cette étude, c'est la preuve, apportée par notre observation, de la nature organique d'une cataplexie associée à une narcolepsie qui se présentait comme une affection idiopathique. C'est aussi le fait que cette affection est, dans notre cas, de nature très probablement infectieuse, sans que nous puissions préciser davantage la nature de l'infection suspectée.

Paralysie obstétricale d'un membre supérieur et lésions évolutives de la moelle cervicale déterminant un type spécial de quadriplégie spasmodique progressive, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Boudin.

Nous présentons à la Société une jeune fille offrant des lésions lentement évolutives de la moelle cervicale qui se traduisent par des troubles morphologiques et neurologiques d'un type spécial. Ses premiers troubles

sont apparus dans le tout jeune âge, ils ont été précédés à la naissance d'une paralysie obstétricale du membre supérieur gauche. Les relations qui existent entre les lésions mécaniques obstétricales et les lésions évolutives médullaires ultérieures constituent un des importants problèmes soulevés par cette malade.

Observation. — Louise Sim..., âgée de 19 ans, nous est adressée par notre collègue, le Dr Desbouis, de Caen, pour une quadriplégie spasmodique progressive qui s'est aggravée récemment.

L'histoire pathologique de cette malade peut être divisée en 3 étapes :

1re *étape* : A la naissance, elle présente une paralysie du membre supérieur gauche, d'origine obstétricale ; la paralysie prédominait sur le territoire radiculaire supérieur ; elle a toujours gardé depuis lors une gêne importante et en particulier une impossibilité de l'élévation du membre.

2e *étape* : Dès les premières années, on remarque chez l'enfant une attitude spéciale, de la tête et des membres supérieurs. La tête était inclinée en avant et enfoncée entre les épaules, rejetées en avant, et les membres supérieurs étaient pendants le long du corps.

D'autre part, le dos se voûtant de plus en plus, vers l'âge de 5 ans, l'enfant est mise dans un corset plâtré ; bien qu'il n'y ait jamais eu de douleurs ni de déformation localisée de la colonne, le diagnostic de mal de Pott aurait été porté à ce moment.

Depuis cette époque, l'impotence et la maladresse des membres supérieurs n'a fait que s'accroître ; la marche restait normale.

3e *étape* : C'est récemment, il y a un an, qu'après une chute du haut d'une meule de foin, ayant déterminé une hydarthrose du genou gauche, qu'on s'est aperçu que la marche devenait progressivement difficile, particulièrement pour le membre inférieur gauche ; le développement de ces troubles s'est effectué sans douleurs.

A l'examen, on est tout d'abord frappé par la MORPHOLOGIE de la malade : il existe trois grosses déformations :

Une cyphose cervico-dorsale supérieure ;

Un cou paraissant considérablement raccourci ;

Un déplacement des épaules en avant.

1° La cyphose est très étendue, largement arrondie, son rayon étant de plus en plus court à mesure qu'on se rapproche de la région cervicale ; le sommet de la courbure siège entre D1 D2. Cette cyphose est fixée ; elle ne s'accompagne pas de scoliose ; au-dessus il existe une exagération de la lordose cervicale, qui contribue, nous le verrons, au raccourcissement du cou.

2° En effet, de dos, le cou paraît si raccourci, qu'il fait penser au syndrome de Klippel-Feil ; mais l'implantation des cheveux se fait nettement au-dessus de la ligne passant par les épaules. Les mouvements du cou sont d'ailleurs d'amplitude normale.

3° Le cou est engoncé entre les épaules, par suite de la cyphose cervicale et également par suite du déjettement des épaules en avant.

LES MEMBRES SUPÉRIEURS sont en extension et pronation, appliqués sur le devant du corps ; on note une différence importante entre les deux membres : le membre supérieur gauche est le siège d'une paralysie amyotrophique prédominant à la racine du membre, et plus spécialement au niveau du deltoïde et des muscles périscapulaires ; les muscles atrophiés sont le siège de secousses fibrillaires ; l'examen électrique met en évidence au niveau des deltoïde et biceps gauches une contraction lente et une diminution de l'amplitude.

En dehors de cette paralysie amyotrophique des muscles périscapulaires gauches d'origine obstétricale, les deux membres supérieurs présentent une diminution de la force musculaire et une contracture en extension ; au niveau des mains, on constate une contracture en flexion portant surtout sur les trois derniers doigts.

Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques, avec diffusion des réponses, à l'exception du réflexe stylo-radial gauche, dont la réponse bicipitale est supprimée alors

que la flexion des doigts est exagérée. Cette inversion du réflexe stylo-radial est en rapport avec la paralysie du plexus brachial supérieur.

Des réflexes de défense sont déterminés par le pincement cutané : allongement et exagération de la contracture. Un effort quelconque provoque la même réaction syncinétique ; il en est de même de la rotation forcée de la tête.

Les mains sont le siège de mouvements involontaires créant des attitudes variables par suite du déplacement lent et irrégulier des doigts, à la manière des mouvements athéosiques. Cette instabilité de la main augmente lors de l'occlusion des yeux ; les troubles e la sensibilité profonde jouent un rôle, mais n'expliquent pas tout dans ce phénomène de « main instable ».

Les membres inférieurs sont moins touchés que les membres supérieurs :

La démarche est spasmodique, le pied gauche traînant sur le sol ; il n'y a ni incoordination ni signe de Romberg.

La force est diminuée en particulier au niveau des raccourcisseurs et surtout à gauche.

Il y a peu de contracture au repos.

Les réflexes tendineux sont exagérés avec clonus du pied bilatéral.

Le réflexe plantaire est en extension des deux côtés.

Les réflexes de défense, nets à gauche, ne sont qu'ébauchés à droite.

L'exploration de la sensibilité ne révèle que des troubles discrets de la sensibilité superficielle : au niveau des membres supérieur et inférieur gauches, il existe une hypoesthésie à tous les modes, très prédominante à l'extrémité.

Au niveau de l'hémithorax gauche, de D2 à D5 il existe des troubles sensitifs dissociés : hypoesthésie thermique et douloureuse avec la conservation de la sensibilité tactile.

Par contre, la sensibilité profonde est altérée de façon grossière. Au niveau du membre supérieur gauche, on constate une astéréognosie totale, des troubles importants de la notion de position des doigts ; le diapason n'est pas perçu. Au niveau du membre supérieur droit, les troubles de la sensibilité profonde existent mais sont discrets.

Les radiographies de la colonne vertébrale permettent d'éliminer le syndrome de Klippel-Feil, ainsi que l'existence d'un mal de Pott.

Il n'y a pas de réduction numérique des vertèbres cervicales, mais une énorme lordose de la colonne cervicale avec une réduction volumétrique des corps vertébraux.

La cyphose dorsale est accentuée ; les disques intervertébraux sont intacts, en dehors d'un pincement antérieur au sommet de la cyphose.

D'autre part, une épreuve de lipiodol, pratiquée par voie sous-occipitale, a montré un cheminement sous-arachnoïdien normal.

Cette malade présente donc une quadriplégie spasmodique avec troubles importants de la sensibilité profonde et quelques troubles discrets de la sensibilité algothermique localisés à la partie supérieure de l'hémithorax gauche.

On est frappé par le contraste entre l'intensité de troubles au niveau des membres supérieurs, et l'atteinte relativement modérée des membres inférieurs, qui d'ailleurs est de date plus récente. Certains troubles n'existent qu'aux membres supérieurs tels que les mouvements involontaires des doigts Il existe également une disproportion entre l'atteinte du côté droit et celle du côté gauche plus importante.

Dans cet ensemble de troubles moteurs où prédominent les signes pyramidaux avec contracture, un groupe de faits témoignent encore de la paralysie obstétricale de membre supérieur gauche : amyotrophie avec fibrillations et troubles des réactions électriques des muscles périscapulaires, abolition avec inversion du réflexe stylo-radial.

A ce groupement symptomatique neurologique s'associe un complexe morphologique : énorme cyphose dorsale, raccourcissement du cou qui est engoncé entre les deux épaules déjetées en avant.

Il est à noter que ces troubles apparus dès l'enfance n'ont cessé de progresser et encore actuellement.

Leur interprétation est assez délicate : au premier abord l'aspect morphologique fait penser à la possibilité d'une syringomyélie ; ce diagnostic n'est guère vraisemblable étant donné le début dès le tout jeune âge, l'exagération des réflexes des membres supérieurs, la prédominance des troubles moteurs, et la discrétion des troubles sensitifs à un stade avancé de l'évolution.

Il s'agit cependant, à n'en pas douter, d'une lésion intramédullaire cervicale, sur la nature de laquelle on peut discuter : une tumeur intramédullaire est éliminée par la lenteur de l'évolution et par le transit normal du lipiodol ; c'est alors que prend toute son importance la notion de lésions traumatiques obstétricales, qui semblent le *primum movens* de l'évolution des lésions médullaires ultérieures.

Il s'est sans doute agi moins d'une atteinte du plexus brachial, que d'une hématomyélie, fait non exceptionnel dans l'histoire des accidents dystociques, et dont il existe plus d'un exemple anatomique (cas de Redlich, de Schultze déjà cités dans la thèse de G. Guillain, à propos de l'origine traumatique de la syringomyélie). La gliose consécutive à l'organisation de l'hématomyélie serait ici la cause de l'évolution ultérieure des lésions médullaires. Ce fait est à rapprocher de ce que l'on a observé pendant la guerre au sujet de l'évolution tardive et progressive des séquelles d'hématomyélie traumatique.

En somme, ce cas concerne un type spécial de lésions médullaires cervicales évolutives avec des caractères cliniques et morphologiques proches de ceux que l'on observe dans la syringomyélie ; la nature de ces lésions est vraisemblablement de l'ordre des lésions de gliose consécutives à une hématomyélie traumatique ; ici la lésion traumatique est d'origine obstétricale à la naissance ; le développement précoce des lésions explique le retentissement important sur la morphologie de système osseux à un âge où celui-ci n'est pas encore stabilisé.

Algies symptomatiques de lésions du trijumeau d'origine syphilitique, avec réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien (présentation de malade), par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Boudin.

L'atteinte du trijumeau, d'abord isolée, puis associée à des lésions de voisinage, fait songer bien plus à un processus de néoformation qu'à un processus infectieux syphilitique ou autre.

Dans l'observation que nous rapportons, c'est en effet à une néoformation que le groupement symptomatique faisait penser ; l'examen du liquide

céphalo-rachidien n'éliminait pas cette hypothèse, mais plaidait, au contraire, en sa faveur en révélant une hypertension et une dissociation albumino-cytologique.

Dans les affections nerveuses, c'est surtout au liquide céphalo-rachidien qu'on s'adresse pour dépister la syphilis par l'étude des réactions biologiques ; or ici ces réactions étaient négatives dans le liquide céphalo-rachidien, elles n'étaient positives que dans le sang et c'est seulement cette constatation qui permit d'éviter une intervention et d'instituer un traitement spécifique qui amena la guérison.

Observation. — Dis... Henriette, 32 ans.

Depuis 3 ans la malade ressent des douleurs dans l'hémiface gauche :

Ce sont d'abord des douleurs localisées au front et à la région orbitaire et péri-orbitaire, survenant par crises d'une demi-heure à une heure. Pendant la crise, les douleurs sont continues, sensation de pesanteur, de picotements, de froid ; elles sont pénibles, mais cependant très supportables. L'aspirine les calme assez bien.

D'abord espacées, les crises douloureuses se rapprochent, survenant bientôt tous les jours et même plusieurs fois par jour ; par ailleurs, elles gagnent le territoire du maxillaire supérieur, et aux paresthésies se surajoutent des élancements douloureux intermittents que ne calme plus l'aspirine ; on incrimine alors les dents et on procède en août 1932 à l'extraction de la canine supérieure gauche, sans résultats.

Plus récemment encore, depuis septembre 1932, les douleurs ont envahi le territoire du maxillaire inférieur.

Parallèlement à l'extension des douleurs s'installe une insensibilité cutanée de l'hémiface gauche, dont la malade se rend compte subjectivement : elle a l'impression que la moitié gauche de la face est engourdie, elle ne perçoit plus le goût des aliments dans la moitié gauche de la bouche.

Depuis deux mois (août 1932) s'est installée progressivement une exophtalmie de l'œil gauche, sans aucun trouble de la vue.

Examen du 15 octobre 1932 :

L'exophtalmie unilatérale gauche est très prononcée : la saillie du globe oculaire gêne la fermeture des paupières ; elle est facilement réductible par la pression.

L'examen oculaire révèle en outre une *paralysie complète de la VIe paire gauche* : les pupilles sont égales, réagissent normalement à la lumière et à la distance.

L'anesthésie s'étend à tout le territoire du trijumeau gauche ; elle est complète, portant sur le toucher, la piqûre, le chaud et le froid. Par contre, la pression profonde et le diapason sont perçus. La cornée du côté gauche est insensible, d'où absence du réflexe cornéen.

La moitié gauche de la langue et de la cavité buccale est également anesthésiée ; elle ne perçoit plus les sensations gustatives.

Au niveau de la conque de l'oreille et du conduit auditif externe, la malade ne perçoit pas la piqûre, mais seulement le contact ; spontanément d'ailleurs elle se plaint d'une sensation de gonflement dans l'intérieur de l'oreille.

La sensibilité est normale au niveau de la région massétérienne innervée par C^2.

La branche motrice du trijumeau est également paralysée ; dans le mouvement d'ouverture de la bouche, le maxillaire inférieur est dévié vers la gauche, du fait de la paralysie des ptérygoïdiens ; le masséter gauche est paralysé et légèrement atrophié.

On constate une asymétrie faciale en relation, non pas avec une paralysie faciale, mais avec une hypotonie de l'hémiface gauche : le sillon nasogénien est plus vertical ; les lèvres dans leur moitié gauche, sont amincies, rectilignes, ayant perdu leurs courbures normales ; la commissure gauche est plus proche de la ligne médiane que la commissure droite.

La motilité labio-pharyngo-laryngée est normale.

L'audition n'est pas diminuée. L'examen vestibulaire ne montre aucune anomalie. Le fond d'œil est normal. L'acuité visuelle est de 7/10 à droite, de 8/10 à gauche.

Du côté des membres l'examen neurologique est complètement négatif.

L'altération de l'état général est manifeste : depuis 2 ou 3 mois, amaigrissement de 8 kgr. ; tendance à la somnolence.

Les radiographies du crâne (face, profil, positions de Stenvers) ne montrent aucune image anormale et en particulier aucune altération des rochers.

UNE PONCTION LOMBAIRE faite le 15 octobre, ramène un liquide clair, hypertendu (tension à 48 en position couchée, tombant à 12 après évacuation de 10 cm³ de liquide).

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants : cellule de Nageotte,



Fig. 1.

5,2 éléments par mm³ ; albumine 0,56 (dosée par néphélémétrie) ; réaction de Pandy négative ; réaction de benjoin colloïdal normale, 0000022221000000 ; réactions de Wassermann et de Ta Kata-Ara négatives.

DANS LE SANG, par contre, *la réaction de Wassermann est positive* à deux reprises.

Hecht avec détermination de l'index hémolytique : + + +

Wassermann avec extrait cholestériné : + + +

Floculation : méthode de Kahn + + + de méthode de Vernes : 33.

La malade est mise immédiatement au traitement spécifique : injections quotidiennes de cyanure de mercure, puis novarsénobenzol intraveineux et bismuth.

Très rapidement le tableau clinique se transforme :

Le 4 novembre, l'exophtalmie a rétrocédé presque complètement, permettant de mieux apprécier l'hypotonie de l'hémiface gauche, dans le domaine du facial supérieur : la paupière inférieure est abaissée, séparée de la cornée par un espace blanc de deux millimètres : la paupière supérieure est plus étalée, et sans doute dans un but de compensation le sourcil gauche est surélevé par contraction du frontal (voir photographie).

La paralysie du VI est également en voie de régression. Les douleurs sont très atténuées.

Le 21 novembre, l'exophtalmie et la paralysie du VI ont disparu.

Le 10 décembre, il ne persiste que quelques algies du type sympathique au niveau de l'hémiface gauche : fourmillement, sensation de petits animaux trottinant sous la peau ; tantôt elles sont localisées au niveau de la joue ou du menton, tantôt elles sont étendues à toute l'hémiface ; elles apparaissent par crises d'une dizaine de minutes pendant lesquelles elles sont continues ; elles sont réveillées par le frôlement cutané.

Ces sensations ne sont aucunement pénibles ; beaucoup plus désagréable pour la malade est la sensation d'engourdissement de l'hémiface et de l'hémilangue.

L'anesthésie de l'hémiface persiste sans modifications ; de même l'anesthésie à la piqûre de la conque de l'oreille.

La paralysie des muscles masticateurs ne s'est pas modifiée.

A la fin de janvier 1933, après la première série comportant 13 injections de cyanure de mercure, 12 injections de bismuth et 7 grammes de novarsénobenzol, les réactions sont encore positives dans le sang :

Hecht avec détermination de l'index hémolytique : + ++ ;

Wassermann avec extrait simple : partiellement positif ; avec extrait cholestériné : +++ ;

Floculation : méthode de Kahn : +++ ; méthode de Vernes : 8.

Cliniquement, la malade semble guérie, ne conservant que des séquelles sensitives : anesthésie de l'hémiface gauche et de la conque de l'oreille ; l'état général est excellent, la malade a repris 4 kilos ; et à la fin de février elle a regagné son poids normal, passant en 3 mois de 56 à 64 kilos.

Cette malade a présenté tout d'abord des algies dans l'hémiface gauche, qui pendant près de 3 ans constituent les seules manifestations : les caractères des douleurs (douleurs du type sympathique survenant d'abord par crise d'une demi-heure à 1 heure, puis continues, associées à des élancements névralgiques intermittents), l'existence de troubles objectifs sensitifs (anesthésie cutanéo-muqueuse du territoire du V) et moteurs (paralysie des masticateurs) indiquent que l'on a affaire à des algies symptomatiques de lésions du trijumeau ; malgré cela, les dents ont été incriminées à l'origine des algies et on s'est acharné inutilement sur elles.

La survenue ultérieure d'une exophtalmie unilatérale gauche et d'une paralysie du VI gauche (c'est à ce moment que nous avons vu la malade) fait songer à des lésions mécaniques déterminées par une néoformation siégeant soit au niveau de l'étage moyen, soit au niveau de la pointe du rocher ; les radiographies ne montrent aucune image anormale, mais on constate une hypertension du liquide céphalo-rachidien à 48 en position couchée, avec augmentation du taux de l'albumine (0 gr. 56) et légère lymphocytose (6 éléments par mm^3) ; les réactions biologiques de la syphilis sont négatives.

L'erreur aurait été inévitable, si l'on n'avait pratiqué en même temps l'examen biologique du sang ; seules les réactions dans le sang révélaient la syphilis, que rien ne permettait cliniquement de soupçonner.

Sous l'influence du traitement spécifique les troubles disparaissent rapidement : il ne persiste qu'une anesthésie cutanéo-muqueuse, vraisemblablement définitive.

L'origine syphilitique des lésions ne semble donc pas douteuse, mais il est difficile de préciser le siège exact et la nature des lésions; le groupement symptomatique observé ne rappelle aucun syndrome topographique

de la base du crâne : exophtalmie, paralysie du VI, atteinte globale du V sensitif et moteur, troubles sensitifs et sensoriels indiquant une atteinte de l'intermédiaire de Wrisberg et de la portion sensitive du glosso-pharyngien.

L'absence de réactions positives dans le liquide céphalo-rachidien ne va guère avec l'hypothèse de méningite basilaire ou de radiculites syphilitiques.

Il est plus vraisemblable d'admettre une atteinte nerveuse directe par le processus infectieux ; l'absence de régression de l'anesthésie est en faveur de cette hypothèse. Ces lésions infectieuses sont sans doute diffuses, cellulo-névritiques.

Nous retiendrons surtout de cette observation que l'origine syphilitique de lésions nerveuses en évolution ne peut être éliminée par la seule constatation de réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien ; l'étude des réactions du sang est indispensable. Naturellement, l'efficacité du traitement spécifique est nécessaire pour confirmer le diagnostic étiologique.

A propos de deux nouveaux cas de méningiomes temporo-occipitaux opérés et guéris. Considérations neuro-chirurgicales relatives aux méningiomes, par MM. T. de Martel et J. Guillaume.

Nous avons présenté à la séance précédente, en collaboration avec M. Tinel, un malade ayant subi l'ablation d'un méningiome temporo-occipital gauche dont les manifestations cliniques nous ont paru intéressantes à signaler.

Nous tenons aujourd'hui à présenter deux nouveaux cas de méningiomes temporo-occipitaux opérés et guéris et à dégager de ces faits quelques notions neuro-chirurgicales relatives à ces lésions et aux méningiomes en général.

1er Cas. M. Lanz., 19 ans, est adressé par le Dr Urstein, de Varsovie.

Les premières manifestations de l'affection remontent seulement au 28 août 1932. Le malade jusqu'alors en parfaite santé, n'ayant jamais éprouvé de céphalées, fait une crise comitiale généralisée, suivie pendant deux jours de céphalées diffuses très violentes et d'un état de somnolence profonde.

Puis ces troubles s'amendent et pendant 3 semaines le malade mène une existence normale. Toutefois, un examen pratiqué alors décèle l'existence d'une stase papillaire discrète.

Le 8 novembre, à son réveil, le malade éprouve une parésie du bras droit, et quelques jours plus tard un nouvel examen ophtalmologique met en évidence un léger rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit du champ visuel. Enfin, le malade éprouve une gêne de plus en plus marquée de la lecture et une certaine difficulté à trouver certains mots.

Examen le 13 janvier 1933. — Jeune homme en état général assez bon, accusant des céphalées temporo-pariétales gauches violentes sans irradiations et s'accompagnant de vomissements en fusée, lors des paroxysmes douloureux. L'orientation est parfaite dans le temps et dans l'espace, le comportement est normal.

Il existe un certain degré d'aphasie sensorielle caractérisée par des troubles alexiques

très nets et une légère amnésie verbale. Le malade, Polonais, a une connaissance parfaite des langues anglaise et allemande, et ces troubles ont une égale intensité quelle que soit la langue employée.

Nerfs craniens : 1[er] paire, normale.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun). Stase papillaire bilatérale.

A droite, la papille fait une saillie considérable, avec contours méconnaissables, et son fond congestif se confond avec le fond rouge de l'œil : les veines sont turgescentes ; on ne voit plus les artères, pas d'hémorragie.

A gauche, même aspect, mais congestion moins accentuée.

Les pupilles, en mydriase, réagissent parfaitement.

V. O. D. 10/10 ; V. O. G. 10/10, avec correction.

Champ visuel : rétrécissement hémianopsique latéral homonyme droit.

Motilité oculaire : normale.

V[e] paire, normale.

VII[e] paire, parésie faciale droite de type central.

Les autres nerfs craniens sont intacts.

Voies pyramidales. — Hémiparésie droite très marquée, à prédominance brachiale. Les divers mouvements des doigts sont impossibles, seuls subsistent quelques mouvements d'extension et surtout de flexion de l'avant-bras sur le bras.

L'hypotonie est considérable, surtout au membre supérieur droit. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont presque totalement abolis à droite et sont très faibles à gauche.

Réflexes cutanés plantaires : extension à droite, flexion à gauche.

Voies sensitives. — La sensibilité superficielle est sensiblement normale à droite et à gauche. Par contre, il existe des troubles très nets de la stéréognosie, de la baresthésie et de la topographie à droite, au membre supérieur en particulier.

Appareil cérébello-vestibulaire : normal.

Radios du crâne, sensiblement normales.

Les divers examens complémentaires ne révèlent rien d'anormal : T. A. 14/8. Cœur, normal. Urée sanguine : 0,30. Glycémie : 1,16. B.-W. négatif. D'autre part, aucun antécédent pathologique spécial n'est à signaler.

Diagnostic. — Tumeur occipito-temporo-pariétale gauche. Les caractères évolutifs font redouter l'existence d'un gliome.

1[re] *intervention* le 16 janvier 1933. Position assise, anesthésie locale. Taille d'un volet latéral gauche ostéo-plastique, avec scalp. L'incision cutanée postérieure passe à 2 cm. environ au-dessus du sinus latéral.

Des émissaires très importantes sont rencontrées dans la région temporo-occipitale. Cette vascularisation anormale oblige à pratiquer au voisinage de la ligne médiane une série de trous de trépan très rapprochés oblitérés à la cire et réunis à la pince.

Bascule du volet. Dure-mère très vascularisée. Hémorragies abondantes jugulées par l'électrocoagulation bipolaire et le muscle de pigeon.

Ouverture de la dure-mère qui adhère, à la partie postéro-supérieure de la région temporale, à une tumeur dure, très vasculaire, d'aspect brun violacé, ayant les caractères d'un méningiome. Section de la dure-mère au pourtour du noyau tumoral affleurant à la corticalité.

Evidement de la lésion en son centre à l'électro par la méthode bipolaire. Dégagement de la tumeur en avant et sur les côtés après clivage arachnoïdien. La lésion ayant un volume considérable, il paraît impossible d'en pratiquer l'exérèse en un temps, étant donnée l'importance des hémorragies lors de la bascule du volet et la chute de la T. A.

Isolement de la lésion par des baudruches. Le volet est laissé entr'ouvert sous un pansement iodo-ioduré.

Le malade se rétablit rapidement et le 17 au soir la T. A. est normale.

2[e] *intervention* le 19 janvier 1933. Position assise. Anesthésie locale. Bascule du volet, ablation facile des baudruches. Hémostase parfaite.

Dégagement progressif de la tumeur après électrocoagulation des vaisseaux superficiels très importants.

Cette lésion a un volume considérable. Développée sur la face interne de l'hémisphère, au contact de la faulx, elle s'étend sur toute la hauteur de cette dernière, atteignant le sinus longitudinal supérieur.

Electrocoagulation du pédicule qui est sectionné au ras du sinus. Après hémostase rigoureuse, fermeture du volet ostéoplastique.

Suites opératoires. — Le malade a parfaitement supporté l'intervention. Aucune complication postopératoire ne survient.

Le lendemain de l'opération, réapparition de certains mouvements des doigts du côté droit.

Deux jours plus tard, cette amélioration s'accentue encore. Actuellement le malade est complètement rétabli. L'hémiparésie a disparu. Le champ visuel est presque normal. Il ne subsiste plus qu'une ébauche de stase. Enfin, aucun trouble aphasique n'est décelable, le malade lit parfaitement.

Poids de la tumeur enlevée : 310 *grammes*. Examen histiologique : Méningioblastome à cellules fusiformes.

2e *Cas*. Mme S..., 43 ans, accuse depuis juin 1931 des céphalées localisées surtout à la région occipitale droite. Ces douleurs presque permanentes s'exacerbent assez fréquemment et, au cours des paroxysmes, la malade accuse une contracture des muscles de la nuque prédominante à droite et de légers troubles de l'équilibre avec latéropulsion vers la droite.

D'autre part, la malade aurait eu quelques absences de courte durée au cours de conversations ; de plus elle se serait égarée à plusieurs reprises.

Indépendamment de ces quelques manifestations, la malade n'accuse aucun autre trouble pendant 8 mois environ.

En juillet 1932, les céphalées augmentent d'intensité. Elles sont diffuses, surtout violentes le matin, et s'accompagnent alors de vomissements en fusée. Des troubles moteurs apparaissent du côté gauche ; ils prédominent nettement au niveau du membre supérieur ; d'autre part, la malade accuse depuis cette époque des troubles visuels.

Examen le 13 septembre 1932. — Malade obnubilée, ne présentant toutefois aucun trouble de l'orientation dans le temps ou l'espace. Seule la mémoire de fixation est déficiente. Aucun trouble d'ordre aphasique ou apraxique n'est décelable.

Nerfs craniens. — 1re Paire, normale.

Examen ophtalmologique. Stase papillaire bilatérale très marquée ; les contours papillaires sont méconnaissables, les vaisseaux tortueux sont interrompus dans l'œdème.

V. O. D. 2/10 ; V. O. G. 4/10.

Champ visuel. Hémianopsie latérale homonyme gauche passant à la verticale, mais paraissant respecter le champ maculaire.

Motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque : normale.

Ve Paire : normale.

VIIe Paire : Parésie faciale gauche de type central.

VIIIe Paire : Nerf cochléaire normal. Nerf vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

Nerfs mixtes et XIIe Paire : sensiblement normaux.

Voies pyramidales : Hémiparésie gauche à prédominance brachiale.

Réflexes tendineux et ostéopériostés très vifs de ce côté.

Réflexes cutanés abdominaux abolis à gauche, normaux à droite.

Réflexes cutanés plantaires : Extension à gauche, flexion à droite.

Voies sensitives : normales.

Appareil cérébello-vestibulaire : Secousses nystagmiques dans le regard latéral gauche. Pas de déviations segmentaires appréciables. Pas de troubles cérébelleux d'ordre kinétiques.

Radiographies du crâne, normales.

Diagnostic : Tumeur temporo-occipitale droite.

Intervention le 20 septembre 1932.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet latéral droit, ostéoplastique, découvrant largement les zones pariéto-temporales. Après ouverture de la dure-mère, les circonvolutions temporales inféro-postérieures apparaissent pâles et nettement élargies. Aucune tumeur n'est visible à la corticalité. Une ponction exploratrice pratiquée à la partie postéro-inférieure du lobe temporal permet de percevoir une résistance très nette à 4 cm. de profondeur environ.

Incision horizontale des circonvolutions à ce niveau après électrocoagulation des vaisseaux superficiels. On tombe sur une tumeur dure, d'aspect violacée, qui se clive parfaitement du tissu cérébral adjacent. Il s'agit vraisemblablement d'un méningiome. Après évidement du centre de la lésion à l'électro par la méthode bipolaire, on atteint la tumeur par le procédé des fils.

Cette lésion est volumineuse ; elle atteint en dedans la faulx du cerveau, en avant la partie moyenne du sinus latéral. A ce niveau, les vaisseaux étant très importants, on sectionne à l'électro le pédicule au ras du sinus.

Poids de la tumeur enlevée : 8 grammes.

L'hémostase est parfaite, mais la T. A. qui était à 15/8 au début de l'intervention est à 7/4. Pour éviter une hémorragie secondaire, on mèche le lit tumoral et on laisse le volet entr'ouvert sous un pansement iodo-ioduré pendant 48 heures.

Suites opératoires très simples. Deux jours après l'opération, ablation de la mèche et fermeture du volet ostéoplastique.

6 jours plus tard, la malade est parfaitement rétablie, l'hémiparésie est en voie de régression.

Actuellement, cette malade a repris une vie absolument normale. Les troubles moteurs ont totalement disparu. Le fond d'œil est normal. L'acuité visuelle est de 4/10 à droite et de 5/10 à gauche. Le champ visuel s'est amélioré, il passe en effet à 40° sur le méridien horizontal temporal gauche, et à 35° dans le champ nasal droit.

L'examen histiologique de la tumeur pratiquée par le Dr Oberling a montré qu'il s'agissait d'un méningioblastome à cellules fusiformes.

Ces trois malades nous suggèrent quelques réflexions.

C'est d'abord la lente évolution de pareilles lésions.

En effet, les premiers symptômes chez le malade de M. Tinel dataient de 14 mois.

Chez les deux malades que je vous présente aujourd'hui ils dataient de 6 mois et de 15 mois.

Or de pareilles tumeurs mettent des années pour se développer.

Je peux vous en apporter une preuve.

J'avais en 1912 opéré un malade d'un volumineux méningiome de la région motrice ; ce malade resta complètement guéri jusqu'en 1921, c'est-à-dire pendant neuf ans.

En 1921, je le réopérai de nouveau pour lui enlever une très grosse tumeur, récidive évidente de la première.

Enfin, il y a quelques jours dans mon service, M. le docteur Guillaume a extrait du crâne de ce même malade un méningiome de cent quarante grammes qui constitue une troisième récidive de la même tumeur après une guérison apparente de douze ans.

Il est probable que dans une dizaine d'années, ce malade aura une nouvelle récidive, puisqu'il faut ce temps, à sa tumeur, pour acquérir le volume nécessaire pour qu'elle se révèle par des signes cliniques.

Chez nos deux malades pendant des années la lésion dont il souffrait n'a été révélée par aucun symptôme.

Ce n'est pas la règle dans les méningiomes qui souvent provoquent des

symptômes focaux longtemps avant que le syndrome d'hypertension apparaisse.

Ici, cela a été le contraire et ce sont les manifestations de l'hypertension intracranienne qui ont marqué le début de troubles alors que les symptômes locaux, alexie, hémianopsie, hémiplégie ne sont apparus qu'ultérieurement.

Enfin, la discrétion des symptômes temporo-occipitaux contraste avec l'importance de la compression à laquelle étaient soumis ces centres, chez le premier malade en particulier, porteur d'une tumeur de plus de 300 gr.

Ce syndrome, qui correspond à une compression interne de l'hémisphère qui se trouve refoulé vers l'extérieur, s'oppose à celui déterminé par une lésion intéressant directement les régions cortico-sous-corticales des lobes temporaux pariétaux.

2° Du point de vue neuro-chirurgical, nous tenons à faire remarquer que l'exérèse de ces tumeurs très vasculaires n'est rendue possible que par l'emploi du bistouri électrique et que chez ces malades, comme dans de nombreux autres cas, l'usage de l'électro par la méthode bipolaire n'est suivie d'aucune réaction d'œdème cérébral.

Enfin, il nous paraît intéressant de souligner les avantages de ces interventions en plusieurs temps que nécessite l'exérèse de ces tumeurs particulièrement volumineuse. Elles permettent, d'une part d'éviter l'épuisement du malade par des hémorragies souvent importantes se produisant déjà lors de la taille du volet, et d'autre part rendent moins brutale la décompression cérébrale.

3° Nous tenons aussi à faire remarquer à quel point s'améliorent les résultats opératoires en ce qui concerne les méningiomes. Au fur et à mesure que nous en opérons un plus grand nombre, notre technique devient plus précise. Depuis le mois d'octobre, sur cent vingt interventions que nous avons pratiquées nous avons découvert douze méningiomes dont l'extraction a été pratiquée avec un plein succès dans douze cas.

M. Cl. Vincent. — Il est vrai, comme vient de le dire de Martel, que certains méningiomes, très gros comme le montre l'intervention, ne se sont manifestés pendant longtemps que par des signes locaux plus ou moins frustes.

Mais il est non moins vrai que certains volumineux méningiomes de la région pariétale donnent des signes d'hypertension rapidement intolérables, sans avoir donné de signes de localisation. Un jour, en septembre 1931, Cushing me montrant une tumeur qu'on pouvait localiser au niveau du pli courbe, me dit : « Quelle est sa nature ? »... Je réponds : « Cela peut être un méningiome. » Il me réplique : « Non, il y a trop de troubles. Les méningiomes compriment, mais ne détruisent pas. » Il s'agissait d'un gliome circonscrit de la région précitée, qu'il enleva d'une pièce à l'électro-coagulateur.

Contribution à la dissociation anatomique et clinique des leuco-encéphalites subaiguës. Le type concentrique de Balo, par MM. J.-A. Barré et Ludo van Bogaert. (*Paraîtra ultérieurement.*)

M. Cl. Vincent. — J'ai entendu avec un très grand intérêt la communication de MM. van Bogaert et Barré. Les questions des encéphalites prenant la forme de tumeurs du cerveau et, en effet, pour nous un sujet de préoccupation quasi-journalière. Presque chaque semaine on nous adresse des malades chez lesquels le diagnostic hésite entre une néoformation proprement dite et une lésion inflammatoire diffuse du cerveau. L'intervention bien conduite est, par elle-même, sans grand danger chez les sujets atteints de ces encéphalites et même leur rend souvent un très grand service. Mais il est essentiel pour eux que le neurochirurgien sache avant de prendre le bistouri ce qu'il trouvera probablement. On leur évite ainsi une exploration intracérébrale inutile et par conséquent presque toujours nuisible. L'évolution de la maladie, l'analyse précise des phénomènes cliniques fournit presque toujours des données importantes. La stase papillaire se trouve ou manque dans les deux maladies. C'est la ventriculographie, inoffensive chez eux, comme le montre l'expérience, qui fournit le plus souvent un argument décisif. Dans la majorité des cas que nous avons observés, les ventricules latéraux étaient petits, en place, symétriques, sans déformation. Le troisième ventricule était médian, régulièrement injecté, cependant il est des exceptions. Plusieurs fois les hémisphères étaient si lourds, très caractéristiques pour nous. Sur les clichés radiographiques, les ventricules latéraux ne contenaient pas d'air et les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité étaient injectés comme dans une encéphalographie par voie lombaire.

Dans un cas les hémisphères étaient si lourds, la cavité ventriculaire si réduite que le peu d'air injecté fut chassé dans les espaces sous-arachnoïdiens corticaux avec une douleur rétro-orbitaire très caractéristique pour nous.

Dans quelques cas rares enfin, les ventricules latéraux se remplissent d'une façon anormale. Nous avons une fois la corne frontale gauche; une fois la corne temporale gauche, une fois la corne occipitale gauche supprimées ou modifiées dans leur forme. Cependant l'intervention n'a pas montré de tumeur.

Deux de ces malades sont vivants, vont et viennent. Ils ont été très améliorés, par l'ablation d'une masse inflammatoire périventriculaire, qui cartonnait en quelque sorte la paroi de la cavité et la rendait inextensible par l'air insufflé.

On me demande quels caractères je donne aux méningites séreuses. Cliniquement ce sont des syndromes d'hypertension avec stase papillaire sans signe de localisation. La ventriculographie montre des ventricules petits, en place, symétriques, jamais déformés. A l'opération, à l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-

rachidien. L'arachnoïde est souvent infiltrée. Mais le cerveau est normal et reste à distance de la paroi cranienne et de la dure-mère, dans la position donnée au malade.

L'exophtalmie par propagation orbitaire des tumeurs intracraniennes, par MM. P. Nayrac et R. Duval (de Lille).

La pratique neurochirurgicale moderne montre la grande rareté de l'exophtalmie dans les tumeurs intracraniennes (mis à part le syndrome de la petite aile du sphénoïde où l'exophtalmie est d'ailleurs discrète et l'aspect radiologique caractéristique). Aussi croyons-nous intéressant de signaler à la société deux cas de tumeurs intracraniennes ayant entraîné l'exophtalmie par le mécanisme de la propagation orbitaire.

Observation I. — Madeleine B., née le 20 mars 1905, célibataire, femme de chambre, entre le 19 avril 1926 à la Clinique pour des crises d'épilepsie.

Nous ne savons rien de ses antécédents héréditaires, familiaux, ni personnels, si ce n'est que le début de la maladie actuelle remonte à 1921 ou 1922. Son œil gauche a commencé à cette époque à « grossir », dit-elle, et cela très progressivement. Lors de son entrée, depuis deux mois, Madeleine présente des crises épileptiques fréquentes (deux par jour environ), accompagnées de troubles du caractère, sans caractères bravais-jacksoniens, suivies d'un état crépusculaire avec fatigue et mal de tête ; on note souvent des mictions involontaires, des absences comitiales. Il existe une céphalée persistante (exacerbée après les crises) et un état d'obtusion intellectuelle chronique qui pourrait faire passer pour une grande arriérée cette malade, qui possède une instruction primaire suffisante.

A l'examen, ce qui frappe dès l'abord, c'est une très forte exophtalmie gauche, qui s'accompagne de rotation du globe en dehors et de limitation considérable des mouvements. L'acuité visuelle gauche est à peu près nulle ; c'est à peine si la malade voit remuer les objets blancs, et seulement dans le secteur temporal du champ visuel. A droite, l'acuité visuelle est de 7/10 mais la vision est complètement supprimée dans le secteur temporal. Dans le secteur nasal, le champ visuel est nettement rétréci et atteint 35° en haut, 60° en dedans, 45° en bas. En somme : *hémianopsie bilatérale homonyme*. La réaction à la lumière est très faible et très lente à gauche. A droite, on observe d'une façon remarquablement précise la *réaction hémiopique de Wernicke*. Les réactions consensuelles sont conservées. A l'ophtalmoscope, on constate une atrophie papillaire bilatérale, moins prononcée à droite.

L'examen général ne révèle aucun autre symptôme important : les réflexes tendineux sont assez vifs, mais il n'existe aucun signe d'irritation pyramidale. La percussion du crâne est douloureuse au niveau du frontal gauche surtout.

La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien hypertendu (35 au manomètre de Claude en position assise) contenant 7,5 lymphocytes au mm^3 et 0 gr. 90 d'albumine par litre, avec réaction de Bordet-Wassermann négative.

Il n'existait ni polyurie, ni albuminurie, ni glycosurie.

L'évolution se fit progressivement, sans signes normaux, sur le marasme avec énormes abcès froids cervicaux. La mort survint le 6 février 1928, après 6 ou 7 ans d'évolution.

L'autopsie montra une grosse tumeur molle, rosée, avec de grosses hémorragies interstitielles, emplissant, en avant du pédoncule, l'espace compris entre les lobes temporaux et couvrant la moitié postérieure des faces orbitaires des lobes frontaux. Cette tumeur pénètre dans la base du cerveau en la détruisant partiellement. Elle occupe d'autre part complètement la région hypophysaire, qui ne contient plus trace d'hypophyse normale. Un prolongement de la tumeur couvre la moitié gauche de la protubé-

rance annulaire et le cervelet gauche, jusqu'à l'olive bulbaire gauche. Après l'ablation de la paroi supérieure de l'orbite gauche et de l'aponévrose, on voit sur le bord gauche du nerf optique la tumeur pénétrer dans l'orbite par un pédicule gros comme un annulaire, qui se termine sur le côté interne du nerf optique en une masse de la dimension d'un pois, régulièrement arrondie et de consistance molle. Le plancher orbitaire est recouvert d'une coulée mince et non adhérente.

A l'examen histologique, on observe la structure d'un épithélioma hypophysaire très atypique, avec des vésicules extrêmement rares, sans septa conjonctifs ou presque, forme décrite en premier lieu par Launois et Cléret.

Observation II. — Pauline G..., née le 7 décembre 1896, célibataire, sans profession, entre le 10 janvier 1933 à la clinique dans un état de cachexie avancée.

De ses antécédents, nous apprenons seulement que depuis 7 ou 8 ans l'acuité visuelle baisse progressivement. Depuis longtemps déjà, la malade est aveugle. En même temps, s'est développée l'exophtalmie.

Pauline est complètement démente, gâteuse, ne s'alimentant pas, avec des périodes d'agitation turbulente qui rendent l'examen des plus difficiles.

On constate cependant une énorme exophtalmie surtout à gauche, avec déviation de l'œil en dehors et en bas. L'examen ophtalmoscopique est impossible, l'examen radiographique également.

Les réflexes rotuliens sont abolis, ainsi que les plantaires. La fonction lombaire ramène un liquide hypertendu (35 au Claude en position couchée et 58 en position assise) légèrement xanthochromique, contenant 0,9 leucocytes au mm³ et 2 gr. 50 d'albumine par litre. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes sont négatives.

La malade meurt le 22 janvier 1933.

A l'autopsie, on découvre que la face interne de la dure-mère est couverte par des dizaines de petites tumeurs, de la grosseur d'un pois environ, d'une constance assez ferme. Le cerveau enlevé, on constate que la dure-mère de la base est elle aussi parsemée de ces petites tumeurs. Une formation plus volumineuse, de la grosseur d'une belle noix, existe à gauche à la partie interne de l'étage moyen. Elle a étiré en le bridant le nerf optique gauche. La loge cérébelleuse ne présente pas de petites tumeurs multiples, mais un prolongement de la grosse tumeur y a pénétré, adhérant au cervelet et l'infiltrant. L'orbite gauche est très exactement bourrée par un prolongement de la tumeur, tandis que l'orbite droite n'est envahie que partiellement, dans sa partie interne.

L'examen histologique montre que la tumeur est un sarcome conjonctif tout à fait classique, du type fusiforme, avec vaisseaux sarcomateux.

En résumé, nous observons ici la propagation précoce à l'orbite d'un épithélioma hypophysaire et d'une sarcomatose méningée. Les classiques sont muets sur de tels faits. Terrien et Cousin (1924) n'y font qu'une allusion rapide. Fuchs (1897) parle de « psammomes orbitaires » qui paraissent être d'origine méningée. Mais dans l'ensemble nos observations semblent constituer une rareté.

Il peut aussi n'être pas sans intérêt de se demander si la propagation orbitaire des tumeurs intracraniennes ne constitue pas une contre-indication opératoire, car elle permet de penser que l'intervention n'aura qu'un résultat très incomplet sur une tumeur maligne dont l'évolution peut d'ailleurs être lente, comme le montrent nos observations. Cette pensée nous fait moins regretter de n'avoir observé que tardivement nos deux malades, issues de familles frustes ignorantes des possibilités neurochirurgicales.

M. Cl. Vincent. — Beaucoup de tumeurs cérébrales peuvent donner, par des mécanismes divers, de l'exophtalmie.

On observe parfois une exophtalmie prononcée dans les tumeurs de la fosse postérieure oblitérant le 4e ventricule et évoluant depuis longtemps. Presque toujours dans ce cas, existe une hydrocéphalie marquée et l'on peut penser que l'exophtalmie est due à la masse cérébrale même, exerçant une action sur le globe à travers des os très minces et flexibles.

Avec de Martel nous avons observé l'exophtalmie dans un sarcome de la région pariétale constitué par une masse extracranienne et une masse plus grosse intracranienne correspondante sous-jacente. Un peu plus tard, la voûte orbitaire fut trépanée largement, l'orbite exploré et on ne trouva aucune localisation en ce point. La malade vécut encore de longs mois et mourut d'une récidive vertébrale. La tumeur primitive était un sarcome du genou.

On voit enfin l'exophtalmie dans les tumeurs juxta-orbitaires. Parmi celles-ci les plus fréquentes sont les tumeurs secondaires de la petite aile du sphénoïde et les méningiomes de cette petite aile.

Les tumeurs de l'hypophyse donnent-elles de l'exophtalmie ? Nous ne l'avons pas encore vu nettement pour les adénomes, qu'ils soient chromophobes ou chromophiles. Nous l'avons vu souvent pour les craniopharyngiomes. Les craniopharyngiomes, bien que considérés comme des tumeurs bénignes, ont une végétation tellement luxuriante parfois, qu'ils se comportent comme des tumeurs malignes. Ils pénètrent le cerveau, l'orbite, ils descendent dans la fosse postérieure où ils donnent parfois des troubles propres à la région, comme un cas de Frazier.

Jusqu'ici nous n'avons pas observé d'autres variétés de tumeurs hypophysaires et par conséquent d'invasion de l'orbite par elles.

Epilepsie et nævus vasculaire de la face. Aspect radiographique d'angiome cérébral, par MM. O. Crouzon, J. Christophe et Maurice Gaucher.

Les cas de nævus de la face associé à un angiome cérébral responsable d'accidents nerveux sont assez exceptionnels pour mériter de retenir l'attention. De tels faits soulèvent en outre un problème d'ordre général sur les rapports existant entre ces syndromes neurocutanés et l'angiomatose du système nerveux central, question dont l'intérêt dépasse de beaucoup celui qui s'attache à une simple rareté clinique.

Nous présentons aujourd'hui à la Société un malade atteint de nævus vasculaire de la face associé à un angiome cérébral donnant lieu à des accidents épileptiques.

Observation : M. B... âgé de 18 ans, entre à la Salpêtrière le 13 février 1933 pour des crises épileptiques datant de l'enfance. Les manifestations de nature comitiale ont consisté au début en équivalents (vertiges, absences). Depuis l'âge de 12 à 13 ans sont survenues des crises épileptiques généralisées typiques avec chute, perte de connaissance,

morsure de la langue, incontinence d'urines, amnésie de la crise, survenant environ une fois par mois.

On remarque immédiatement chez ce jeune homme l'existence d'un volumineux nævus lie de vin, occupant une partie de l'hémiface gauche : front, joue, nez, accompagné d'une vascularisation anormale de la conjonctive oculaire gauche. Le nævus occupe dans l'ensemble, mais non exactement, l'aire cutanée des branches supérieure et moyenne du trijumeau. Il existe un certain degré d'asymétrie faciale (fig. 1).

Le malade ne voit pratiquement pas de l'œil gauche et ne se souvient pas avoir jamais eu de vision de cet œil. La pupille gauche est irrégulière et réagit mal à la lumière. L'examen du fond d'œil montre une papille toute petite avec excavation considérable (1 millimètre 1/2) d'aspect blanc nacré ; les vaisseaux sont nettement plus volumineux que du côté opposé.



Fig. 1.

L'examen rhinoscopique montre que le nævus occupe les faces interne, supérieure et inférieure de la fosse nasale gauche. La muqueuse est très épaissie et d'un rouge violacé. L'attouchement à la cocaïne rétracte en partie la muqueuse dont le moindre attouchement un peu vif la fait saigner légèrement.

L'examen neurologique est entièrement négatif. Pas de troubles de la motilité, pas de modification des réflexes.

Il existe un degré marqué d'arriération intellectuelle. Le malade sait lire, écrire, un peu compter, mais il n'a pu faire d'études suivies, ni apprendre un métier.

A la ponction lombaire, la tension est de 45 en position assise, au manomètre de Claude. L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle un certain degré de dissociation albumino-cytologique avec 0 gr. 60 d'albumine et 0,4 lymphocyte. Les réactions de la syphilis sont négatives dans le liquide et dans le sang.

Les radiographies craniennes sur les clichés de profil révèlent dans les régions temporale et occipitale gauches, côté du nævus de la face, une image très particulière flexueuse, vermiculaire, réalisant un aspect cérébriforme caractéristique, s'étendant longitudinalement depuis la protubérance occipitale jusqu'au niveau de la selle turcique. Cet aspect se retrouve sur les clichés de face. Des radios stéréoscopiques situent

bien cette image qui reste étalée en surface, doublant la paroi osseuse du crâne. On constate en outre une dimnution des dimensions des cavités orbitaires et un développement anormal des sinus maxill ires (fig. 2 et 3).

En résumé, chez ce malade de 18 ans, présentant depuis l'enfance des accidents épileptiques généralisés et un nævus de la face, l'examen nous



Fig. 2. — Radiographie du crâne (face).

permet de constater l'existence d'un angiome cérébral visible à la radiographie et des modifications papillaires du même côté que l'angiome cutané. Ajoutons que l'on ne retrouve pas de caractère héréditaire ou familial à cette affection.

Il existe des observations déjà anciennes de nævus de la face associé à des accidents nerveux, tel le cas de Lannois et Bernoud publié dès

1898. Plus récemment, Souques, Alajouanine et R. Mathieu ont rapporté des cas d'épilepsie associée à des malformatiens congénitales de la peau, dont l'une consistait en nævi vasculaires de la face. Enfin, dans ces dernières années, les observations de Cushing et Bailey, de Laignel-Lavastine, Delherm et Fouquet, de Clovis Vincent et Heuyer, de Parkes



Fig. 3. — Radiographie du crâne (profil).

Weber, ont précisé que des manifestations neurologiques variées (hémiplégie, épilepsie bravais-jacksonienne, épilespsie généralisée) chez des sujets porteurs de nævi de la face étaient liées à l'existence d'un angiome veineux cérébral visible sur le cliché radiographique ; Yacovlew et Guthrie consacrent un important chapitre à cette question dans leur travail récent sur les Ectodermoses dans l'épilepsie.

Dans tous ces cas, comme dans le nôtre, les manifestations cliniques du syndrome neuro-cutané sont analogues. Le malade est porteur d'un nævus dans le territoire du trijumeau et présente des accidents nerveux

ou psychiques variables en rapport avec une angiomatose intracranienne décelable le plus souvent à la radiographie.

La topographie des nævi vasculaires ne coïncide pas exactement avec les limites des métamères cutanés, chevauchant plusieurs segments, ou très épars au point qu'il est difficile de leur reconnaître une disposition métamérique vraie. Parfois on constate des perturbations de l'innervation sympathique.

Des altérations papillaires s'observent de façon inconstante. Quant aux manifestations neurologiques, elles sont variables ; le plus souvent il s'agit d'accidents traduisant une lésion localisée : épilepsie jacksonienne ou hémiplégie croisée. On constate enfin presque toujours un certain retard intellectuel n'allant jamais jusqu'à l'idiotie comme dans le cas de sclérose tubéreuse.

L'intérêt qui s'attache à ces faits s'est considérablement accru depuis que la question des angiomes des centres nerveux connue depuis fort longtemps, a été reprise par Lindau et que cet auteur a individualisé en véritable entité clinique, *l'angiomatose du système nerveux* dont nous devons à Roussy et Oberling une très remarquable étude anatomique.

Des cas tels que celui que nous rapportons aujourd'hui doivent-ils être rapprochés des faits décrits par Lindau ?

A dire vrai, ainsi que l'a exposé Gabrielle Lévy, dans un important article, il semble qu'on puisse distinguer deux ordres de faits :

1° *La maladie de Lindau*, dont les manifestations habituelles réalisent essentiellement l'association d'un syndrome oculaire avec angiomatose de la rétine, telle que l'avait décrite von Hippel, à un syndrome d'hypertension intracranienne avec fréquence de signes à localisation cérébelleuse. Cette symptomatologie très particulière est en rapport avec des formations angiomateuses ou kystiques frappant le système nerveux, mais traduisant un processus beaucoup plus général, puisque des formations angiomateuses tumorales ou kystiques peuvent s'observer au niveau des viscères. C'est là une entité anatomoclinique bien particulière, la véritable maladie de Lindau-von Hippel.

2° *Le syndrome neuro-cutané*, réalisé par un nævus de la face associé à un angiome cérébral. Cushing et Bailey affirment qu'il s'agit toujours dans ces cas d'angiome veineux ; ils déclarent n'avoir jamais rencontré d'angiome cérébral artériel accompagné de nævus dans le territoire du trijumeau.

On voit qu'il existe, à n'en pas douter, de nombreuses divergences cliniques entre ces deux sortes de manifestations ; on a décrit d'autre part au point de vue anatomique des différences structurales entre les angiomes capillaires de Hippel et Lindau et les angiomes caverneux cérébro-cutanés.

Il n'en reste pas moins vrai que certaines observations comme celle d'Oppenheim constatant l'existence de tumeur rétinienne au cours d'un syndrome neuro-cutané permettent de soupçonner qu'il n'y a peut-être pas de différence tranchée entre ces deux groupes de faits dont l'identité

ou la dualité restent encore discutables, dans l'état actuel de nos connaisances.

Ajoutons qu'au point de vue thérapeutique, l'intervention chirurgicale ne paraît pas à conseiller : dans ces cas, tous les neurochirurgiens semblent d'accord sur ce point en raison des dangers d'hémorragie que comporterait l'ablation de l'angiome veineux, du peu de chances d'amélioration des symptômes nerveux en cas de succès opératoire.

Dans notre cas particulier nous n'aurions aucun espoir de voir disparaître les accidents comitiaux en supposant qu'une intervention n'ait pas aggravé les signes neurologiques existants.

Il semble au contraire légitime de tenter avec quelques chances de succès un traitement radiothérapique.

Ependymome du récessus latéral droit opéré avec succès, par MM. D. Petit-Dutaillis et L. Rouquès.

L'enfant que nous présentons à la Société de Neurologie est entré dans le service du Professeur Guillain pour un épendymome de la fosse postérieure, à symptomatologie classique. Son observation est surtout intéressante par le résultat remarquable de l'intervention, faite cependant en pleine période de troubles bulbaires.

Observation. — Agé de 10 ans et bien portant jusque-là, l'enfant présente en mars 1932 des vomissements quotidiens surtout le matin ; huit jours après, il commence à souffrir de la tête ; la céphalée est continue, avec des crises paroxystiques très intenses et sans aucune accalmie. En avril, l'acuité visuelle baisse.

A la fin de mai, on constate à l'hôpital de Fontainebleau une très légère hémiparésie droite sans trouble des réflexes, une démarche ébrieuse avec déviation vers la droite, un déséquilibre en position debout. Une ponction lombaire, le 30 mai, montre une hypertension énorme (plus de 80 au Claude, en position couchée), sans dissociation albumino-cytologique. Les veines des fonds d'œil sont dilatées, le bord nasal de la papille gauche est flou.

Le 15 juin, l'enfant présente de la diplopie. Aux Enfants-Malades, on note : légère inégalité pupillaire (G > D) avec réactions normales ; nystagmus latéral ; diplopie homonyme par atteinte d'un abducteur gauche (droit externe ou petit oblique) ; stase bilatérale au début, un peu plus marquée à gauche.

Le 20 juin, l'enfant est amené à la clinique neurologique de la Salpêtrière ; il se plaint beaucoup de la tête, mais peut encore se tenir debout ; il dévie très nettement vers la droite. L'examen oculaire ne montre plus de diplopie, mais confirme l'existence d'une double papillite sans hémorragie.

Le 21 au soir, l'état s'aggrave brusquement. Le 22, l'enfant se plaint d'une céphalée atroce, qui lui arrache des cris ; la tête est constamment tournée à droite, position que l'enfant a adoptée parce qu'elle le soulage un peu et qu'il est impossible de modifier en raison de la recrudescence immédiate des douleurs.

L'état est tel qu'on doit se contenter d'un examen rapide : la force musculaire est sensiblement égale des deux côtés ; les réflexes sont égaux aux membres supérieurs ; les achilléens existent ; le rotulien, très faible à gauche, est aboli à droite ; clonus net du pied droit ; pas de signe de Babinski ; réflexes cutanés abdominaux normaux. Pas de troubles grossiers des sensibilités. Les épreuves du doigt sur le nez et du talon sur le genou sont correctes des deux côtés ; pas de modification nette du tonus. Pas de signes d'atteinte des nerfs craniens, en particulier pas d'anesthésie de la face ; nystagmus la-

téral discret ; réflexes cornéens normaux. Tachycardie légère, mais pouls et respiration réguliers. Pas de surdité. La radiographie du crâne est négative.

Le 24 juin, l'enfant est opéré en imminence de syncope bulbaire ; on lui a fait la veille de fortes doses de sérum hypertonique. Anesthésie locale ; ponction des ventricules qui sont considérablement dilatés. Incision en arbalète de Cushing. Trépanation peu sanglante ; résection de l'arc de l'atlas. A l'ouverture de la dure-mère, gros engagement des amygdales ; un kyste à contenu jaunâtre fait saillie sous le lobe cérébelleux droit ; on le ponctionne ; derrière lui, se trouve un deuxième kyste à contenance hématique du volume d'une petite mandarine, qui est ponctionné ; il est en rapport avec une tumeur solide violacée très vasculaire qui comble tout le récessus latéral droit ; elle remonte jusque vers le trou auditif interne et descend jusqu'au premier segment cervical ; elle est donc à la fois intracranienne et intrarachidienne ; elle est développée en arrière des nerfs mixtes auxquels elle adhère et dont on doit la séparer avec des tam-

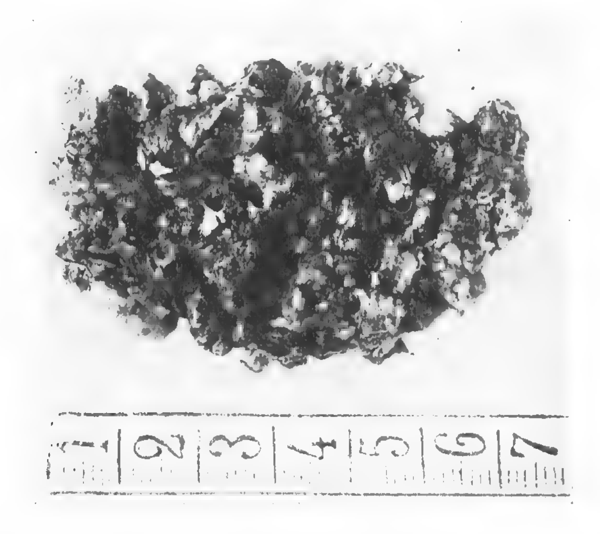


Fig. 1.

pons montés ; on enlève peu à peu à l'électro-coagulation toute la partie intrarachidienne et les 2/3 de la partie intracranienne ; on ne peut enlever un prolongement en avant de la protubérance qui paraît dépasser la ligne médiane ; à ce moment d'ailleurs, l'enfant présente une gêne respiratoire inquiétante que l'on combat en mettant de la caféine au niveau du trou de Magendie, ce qui rétablit le rythme respiratoire. Fermeture en étages à la soie. Drainage du récessus latéral droit. Transfusion de 300 gr. à la fin de l'opération.

Le surlendemain de l'opération, la céphalée disparaît complètement. Le 25 juillet, l'enfant se sent très bien. Les réflexes rotuliens existent des deux côtés ; clonus bilatéral des pieds, surtout net à droite ; pas de Babinski. Marche encore très incertaine avec déviation à droite ; les épreuves cérébelleuses sont correctes, à part une légère adiadococinésie bilatérale. Le 1er août, l'examen oculaire montre que la papillite est en voie de régression ; l'acuité est de 1 de chaque côté.

Le 25 août, l'enfant revient dans le service ; sa marche est normale ; on lui fait un traitement radiothérapique sur les régions occipitale et cervicale haute (12 séances de 1.000 R. en deux champs), du 27 août au 3 octobre.

Actuellement, l'enfant est dans un état très satisfaisant ; il n'a pas souffert de la tête depuis l'intervention, a repris son existence antérieure et a même pu retourner à l'école. La marche les yeux ouverts est absolument normale ; les yeux fermés, il sub-

siste une légère tendance à la déviation vers la droite. Pas de troubles du tonus ; pas d'asynergie ; dysmétrie ébauchée à la main droite, mais il ne s'agit que d'une nuance séméiologique qu'on ne met en évidence que par des épreuves multiples exécutées rapidement ; pas de nystagmus. Au point de vue oculaire, les papilles sont de coloration normale ; les vaisseaux ont un calibre sensiblement normal, les veines sont encore très légèrement dilatées ; il persiste un très léger œdème des papilles ; il s'agit très probablement, d'après M. Parfonry qui a suivi régulièrement le malade, de lésions consécutives à la stase et non d'une nouvelle poussée d'œdème.

L'examen histologique de la tumeur a été fait par M. Ivan Bertrand ; la tumeur se présente sous l'aspect d'un gliome assez pauvrement fibrillaire ; les fibres névrogliques sont spécialement denses au voisinage des vaisseaux et viennent prendre leur insertion sur la tunique adventicielle ; il existe ainsi autour de la plupart des vaisseaux et capillaires un espace riche en fibres et presque entièrement dépourvu de noyaux. Cet aspect, ainsi que la présence de nombreux diplosomes, équivalents de blépharoplastes, est caractéristique d'un épendymome. En quelques points, on observe une fonte microkystique assez peu étendue. Pas de mitoses, pas de monstruosités cellulaires pouvant indiquer une évolution maligne.

Les épendymomes sont des tumeurs assez rares, puisque Lereboullet, dans sa thèse, n'en signale que 29 cas sur 345 tumeurs du 4[e] ventricule.

Le premier symptôme a été le vomissement, éventualité qui paraît peu fréquente. Bailey, Riser ont cependant signalé ce mode de début : Bailey pense que les vomissements sont d'origine bulbaire plus qu'hypertensive, et Riser, dans un cas, les a vus persister après l'opération, alors que tous les signes d'hypertension avaient disparu.

Notre observation n'apporte pas de solution à ce problème, car si les symptômes d'hypertension ont été très précoces (la céphalée et la baisse de la vision ont précédé les troubles de la marche), la tumeur adhérait aux nerfs mixtes.

Nous avons retrouvé les caractéristiques anatomiques de ces tumeurs : tumeurs volumineuses, très vasculaires, avec des prolongements vers le récessus latéral et le canal rachidien, histologiquement bénignes. Mais il s'agissait ici d'une tumeur développée surtout dans le récessus et non dans le 4[e] ventricule. Ce siège franchement latéral est rarement noté dans les épendymomes. Leur ablation est grevée d'une lourde mortalité immédiate, mais les résultats éloignés sont souvent favorables (11 ans de survie chez un malade de Bailey), même lorsque l'extirpation n'a pas été complète. Dans notre cas, un prolongement situé au voisinage de la protubérance n'a pu être enlevé ; cependant la guérison se maintient depuis 8 mois ; insistons sur ce fait qu'il ne s'agit pas seulement d'une guérison opératoire, mais d'une guérison ou, plus exactement, d'une rémission clinique complète, puisque les symptômes ont pratiquement disparu et que le malade a pu retourner à l'école. A ce titre, cette observation nous a paru mériter d'être rapportée.

Volumineux neurinome des nerfs de la queue de cheval. Absence de troubles sphinctériens et de modifications objectives des sensibilités superficielle et profonde. Scoliose, rigidité et raréfac-

tion osseuse de la colonne lombaire, par M. Roma Amyot (de Montréal) (présenté par M. André-Thomas).

Les tumeurs de la queue de cheval sont relativement rares. Tout récemment, Elsberg et Constable affirmaient qu'elles constituent 15 % des tumeurs intra et extradurales. Leur fréquence plutôt restreinte conduit forcément à l'étude de leurs symptômes et de leur évolution, lorsque l'occasion en est fournie. D'autre part, certaines d'entre elles offrent des paradoxes cliniques et des particularités symptomatiques tellement inattendues et apparemment illogiques, qu'elles dirigent alors vers des diagnostics erronés. On doit donc prendre connaissance de ces formes complexes.

L'observation que nous rapportons et que nous croyons intéressante présente précisément quelques-unes de ces singularités cliniques.

Elle confirme certains faits connus et particulièrement bien étudiés en France ; elle objective aussi d'autres manifestations pathologiques plus rares, mins observées par les cliniciens.

Enfin, le tableau syndromique démontre le développement insidieux, infiltrant et très lent de certaines tumeurs de cette région, qui peuvent atteindre, sans détruire uniformément les racines envahies, un volume considérable. Leur dimension oblige même à la dilatation étonnante du canal médullaire.

Observation. — Mme William B..., 45 ans, a été hospitalisée, le 27 septembre 1930, à l'hôpital Notre-Dame de Montréal, pour douleurs à la région lombo-sacrée droite irradiant dans les membres inférieurs, pour diminution de la force et du volume des muscles de ces derniers, plus particulièrement du côté droit.

Les antécédents familiaux et héréditaires de la malade n'offrent aucune particularité. Elle a été menstruée à 14 ans, s'est mariée à 26 ans et a été ménopausée à 39 ans.

A eu 4 grossesses dont 3 fausses couches et un accouchement à terme d'un enfant vivant et bien portant.

Néphropexie droite, il y a huit ans, pour douleurs lombaires droites et qui n'amena aucun soulagement.

La malade nous confia qu'elle souffrait d'algies lombo-sacrées depuis une douzaine d'années. Ces douleurs se manifestèrent, au début, à droite avec irradiation au membre inférieur correspondant, présentant les caractères d'une sciatalgie typique. D'autre part, chaque jour, elles n'apparaissaient qu'au début de la seconde moitié de la journée, pour ensuite durer jusqu'à la nuit.

Il est à noter aussi que, pendant des périodes de plusieurs mois, les algies disparaissaient totalement. Mais ces accalmies étaient invariablement suivies de reprises algiques plus violentes.

Les médecins consultés, comme il arrive habituellement dans des cas similaires, se comportèrent à l'égard de ces algies comme s'il s'était agi d'un vulgaire lumbago, de rhumatisme chronique ou d'une sciatique ordinaire, lui ordonnant des médications antialgiques, iodées, salicylées, lui faisant subir un traitement radiothérapique et même une fixation du rein droit. Il va sans dire que le tout fut radicalement inefficace.

Depuis 5 ans, aux symptômes exclusivement sensitifs se sont associés les signes moteurs ; la malade put alors remarquer que le membre inférieur droit s'affaiblissait et que les muscles s'y atrophiaient. De plus, le pied droit avait tendance à tomber. Puis, les douleurs devinrent plus violentes, elles apparurent à gauche, on fut obligé de recourir à la morphine de plus en plus régulièrement, au point que la malade devint morphinomane.

Plus tard, il y a un an, le membre inférieur gauche s'affaiblit à son tour considérablement et ses muscles s'amaigrirent.

La malade n'a jamais remarqué de troubles sphinctériens. Elle est constipée, il est vrai, mais l'alitement continu et l'usage de la morphine sont bien des causes suffisantes pour provoquer de la constipation. La miction s'est toujours opérée normalement, sans effort inaccoutumé, sans modification, dans la force du jet, avec une fréquence habituelle ; la malade n'a jamais perdu ses urines et elle ne trouve pas que les besoins soient plus pressants ni plus fréquents qu'auparavant. Elle a maigri de 14 kilogr. depuis deux ans.

Examen objectif. — L'examen neurologique pratiqué un mois après son entrée à l'hôpital nous permit de constater les signes suivants :

Fonte presque complète des muscles de la face antérieure de la cuisse droite, moins profonde des muscles postérieurs du même segment. Les muscles de la cuisse gauche, également touchés, sont cependant beaucoup moins atrophiés ; le quadriceps est surtout assez bien conservé.

A la jambe droite, le groupe musculaire antéro-externe est presque totalement fondu, les muscles du mollet sont très atrophiés, les muscles du pied ne sont pas particulièrement touchés. Ce dernier est ballant et ses tissus superficiels sont légèrement infiltrés d'œdème.

A la jambe gauche, les muscles antéro-externes et postérieurs sont très relativement touchés. Il existe cependant des fibrillations musculaires dans l'extenseur commun des orteils de ce côté.

Les fessiers droits sont très atrophiés et la malade ne peut, de ce côté, durcir la fesse.

Il existe une cicatrice, linéaire, lombaire droite et une infiltration œdémateuse souscutanée étendue à toute la région sacro-iliaque.

La colonne vertébrale présente une scoliose lombaire à concavité gauche et elle est, à ce niveau, légèrement tordue sur elle-même.

Elle est rigide, mais pas particulièrement douloureuse à la pression ou à la percussion des apophyses épineuses. Les autres segments du rachis ne présentent aucune anomalie.

La pression exercée sur les masses musculaires sacro-lombaires, à droite surtout, détermine une douleur violente, intolérable.

Si l'on appuie même vigoureusement au niveau de la grande échancrure sciatique, de la gouttière ischio-trochantérienne, on ne détermine pas de douleur. Par ailleurs, le pincement des muscles des membres inférieurs, surtout des mollets, cause une douleur exquise.

Les articulations des hanches sont souples. Le signe de Lasègue est positif des deux côtés. Le signe de Bonnet n'existe pas.

A droite, la malade fléchit difficilement la cuisse, elle ne peut étendre la jambe ni fléchir dorsalement le pied et étendre les orteils. L'adduction de la cuisse s'effectue difficilement. L'extension du même segment, la flexion de la jambe, du pied et des orteils se font beaucoup plus facilement.

A gauche, tous les mouvements sont effectués avec une certaine aisance, mais la force segmentaire est incontestablement atteinte.

Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés. Le rotulien droit est conservé, le gauche est aboli. L'achilléen droit est aboli, le gauche est conservé. Les cutanés plantaires sont normalement en flexion.

Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont conservées aussi bien dans la zone lombaire que dans les zones sacrées et honteuses, au point qu'on ne peut noter de modifications assez évidentes et constantes à des examens répétés, pour qu'elles soient dignes de mention.

Le réflexe pilo-moteur apparaît intégralement.

Rien aux membres supérieurs et à la tête.

La malade est très amaigrie, son état général est mauvais, elle est psychiquement déprimée.

Pas d'hyperthermie. P. A. 10/7. Azotémie et glycémie normales.

Numération globulaire : 3.600.000 globules rouges.

Fig. 1.

Fig. 2.

Radiographie de la colonne lombo-sacrée et du bassin : colonne vertébrale déviée avec rotation légère à droite dans la région lombaire. Pas d'arthrite sacro-iliaque. Décalcification des vertèbres, des deux dernières lombaires surtout.

6/10/30 : Ponction lombaire tentée, mais sans succès à cause de la rigidité, de la déviation de la colonne et de l'état algique de la région.

14/10/30 : Ponction épidurale atteignant le cul-de-sac méningé.

Soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien jaune citrin et se coagulant en masse très rapidement.

20/10/30 : Ponction sous-occipitale sous anesthésie générale. Injection de 1 cc. 1/2 de lipiodol. Le liquide céphalo-rachidien retiré ne présente aucune anomalie d'aspect, de composition et des réactions biologiques.

23/10/30 : La radiographie de la colonne vertébrale montre des accrochages lipiodolés vis-à-vis des régions cervicale inférieure et dorsale moyenne et surtout un arrêt total de la bille, à limite inférieure en dôme, à aspect caractéristique de « bonnet phrygien », situé à un niveau correspondant à la seconde vertèbre lombaire.

3/11/30 : Anesthésie à l'éther. Opération pratiquée par les docteurs Bourgeois et Gagnon de l'hôpital Notre-Dame.

Laminectomie des 1er, 2e, 3e, 4e vertèbres lombaires.

Dilatation excessive du canal rachidien et amincissement marqué des lames vertébrales. Friabilité osseuse anormale.

La section longitudinale des méninges fait apparaître une volumineuse tumeur rénitente occupant toute l'aire du canal dilaté. Une section longitudinale de cette tumeur permet de constater la présence, en son centre, d'une poche kystique remplie de sang.

De par le volume de cette tumeur, qui semble être celui d'un œuf de poule, de par son envahissement dans tous les sens, de par l'englobement des racines de la queue de cheval qui n'apparaissent pas sur le champ opératoire, vu le très mauvais état général de la malade et la durée qu'exigera le parachèvement de l'acte opératoire, forcément, très incomplètement curatif, on s'abstient de toute exérèse.

20/12/30 : Quarante-sept jours après l'opération, la malade meurt de méningite suppurée.

A l'autopsie, on trouva une large plaie suppurée de la région lombo-sacrée qui conduisait à la loge de la tumeur.

Celle-ci se présentait par sa face postérieure sous l'aspect d'une masse grisâtre, suppurée et à surface déchiquetée.

Le canal rachidien était dilaté, au niveau du nid que s'était constitué la tumeur, de 4 centimètres de largeur. La face postérieure du corps de la seconde vertèbre lombaire offrait une dépression de 1 cent. 1/2 de profondeur, que s'était creusée la tumeur. Celle-ci, de consistance rénitente, à surface de section blanc jaunâtre, s'était développée, comme on peut le voir sur le cliché, dans tous les sens, assez irrégulièrement, avec un noyau prédominant à la face antérieure et à gauche (à droite, sur le cliché), englobant complètement certaines racines de la queue de cheval, en repoussant d'autres en avant et les aplatissant sur la face postérieure des corps vertébraux.

Le cône terminal a été trouvé intégralement conservé au sein de la masse tumorale, en son centre et à son tiers supérieur (projection périphérique sur le cliché). Il n'était nullement envahi par le processus tumoral.

Il fut impossible de reconnaître au détriment de quelle racine la tumeur avait pris naissance. Les racines lombaires droites étaient particulièrement envahies ; les gauches et les racines sacrées étaient repoussées en avant et à gauche.

L'examen histologique de cette tumeur, pratiqué par le Pr Pierre Masson, démontra qu'il s'agissait d'un neurinome ou fibrogliome périphérique avec agencement pallissadique typique des cellules.

En résumé, depuis une douzaine d'années, évolua chez notre malade un syndrome sensitivo-moteur des membres inférieurs caractérisé par des douleurs lombo-sacrées à irradiation vers les membres, par une diminu-

tion de la force et du volume des muscles de ces derniers, surtout à droite, par des modifications importantes des réflexes tendineux. Ce syndrome a été progressif, il est associé à une rigidité douloureuse de la colonne lombaire qui est tordue, scoliosée et le siège d'un processus de raréfaction osseuse.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni modifications objectives des sensibilités. Le liquide céphalo-rachidien du cul-de-sac méningé a présenté le syndrome de Froin. Le lipiodol sous-occipital s'est arrêté en totalité au niveau de la seconde vertèbre lombaire. L'intervention chirurgicale a fait découvrir une énorme tumeur de la queue de cheval, dilatant considérablement le canal rachidien, non extirpable. L'autopsie a permis de recueillir cette tumeur qui fut reconnue, à l'examen histologique, comme étant un neurinome.

Commentaires. — Comme dans la grande majorité des tumeurs de la queue de cheval, les troubles qui apparurent les premiers et qui, d'ailleurs, persistèrent jusqu'à la fin, qui rendirent l'existence intolérable et conduisirent à des erreurs de diagnostic, furent les phénomènes algiques.

Tout cela est bien connu.

Encore tout récemment, Elsberg et Constable affirmaient que 65 % des tumeurs de la queue de cheval débutaient par cette sensibilité douloureuse vertébrale qui se manifesta d'abord chez notre malade.

Les formes pseudopottiques des tumeurs intrarachidiennes ont été particulièrement bien étudiées par Sicard et ses élèves (thèse de Laplane).

Vincent, avec Darquier et avec Chavany, insista aussi sur la ressemblance symptomatique entre certains maux de Pott sans image radiologique anormale et certaines tumeurs intrarachidiennes, sur la rigidité hyperalgique du rachis et des membres inférieurs provoqués par ces néoformations.

Egalement, Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine, Bériel, ont démontré, dans certains cas de mal de Pott, l'absence de signes radiologiques, appuyant sur la difficulté existant, de ce fait, entre ces cas et les syndromes algiques et vertébraux créés par des tumeurs intrarachidiennes irritant les racines.

Chez notre malade, la percussion ou la pression exercée sur les masses paravertébrales déclanchaient une douleur beaucoup plus violente que les mêmes manœuvres portées sur les vertèbres. Cette distinction clinique avait son importance pour diriger le diagnostic plutôt vers un processus radiculaire que vers une affection vertébrale primitive et algogène.

D'ailleurs, l'évolution très prolongée de l'affection, à l'époque où nous examinâmes la malade, excluait presque entièrement, en l'occurrence, l'hypothèse de tuberculose vertébrale.

Comme chez un malade d'Elsberg, qui eut à subir des opérations répétées dont une sigmoïdopexie et une hystéropexie, on procéda chez la

malade dont il s'agit, à une néphropexie que l'on effectua dans le but de supprimer les douleurs.

Mais nous désirons insister sur des particularités moins connues. Ainsi, en plus de la rigidité vertébrale, la malade présentait une raréfaction osseuse évidente à la radiographie, étendue aux dernières vertèbres lombaires et au sacrum, et le segment lombaire du rachis décrivait une courbe scoliotique à concavité gauche. Noël Péron présente, dans sa thèse, une observation de malade à tumeur de la queue de cheval dont les vertèbres lombaires étaient le siège d'un processus ostéoporotique semblable. Comme chez notre malade, l'os des lames, à l'opération, fut trouvé aminci et friable Un malade observé par Sicard, Hagueneau et Wallich présentait un lumbago (xanthochromique) avec soudure de la partie inférieure du rachis, contracture des muscles sacro-lombaires, arrêt du lipiodol au niveau de IV et, en plus, une décalcification des dernières lombaires et de la première sacrée, constatée à la radio.

Ces troubles trophiques des vertèbres s'installant au cours de l'évolution des tumeurs intrarachidiennes et, nous croyons bien, de tumeurs de la queue de cheval qui s'accompagnent de rigidité vertébrale et qui ont une longue et lente évolution, doivent être connues. Cette connaissance évitera d'attribuer une importance primordiale à ces lésions et d'en faire dépendre directement un diagnostic d'affection primitive de la colonne.

Il en est de même de la scoliose de notre malade. Nous croyons que cette scoliose est une conséquence et des lésions trophiques vertébrales et de la contracture musculaire persistante. Elle doit être rapprochée de la scoliose qui accompagne certaines sciatiques. Avec cette différence cependant que la scoliose de notre malade était constante et irréductible, parce que probablement ancienne et fixée.

Des observations assez nombreuses de tumeurs de la queue de cheval que nous avons parcourues, aucune ne mentionnait la déviation permanente de la colonne vertébrale.

L'absence de troubles de la sensibilité objective dans un cas de tumeur de cette dimension et de cette étendue, évoluant depuis si longtemps, ayant amené l'installation de troubles moteurs si profonds, offre sûrement une particularité intéressante et importante à retenir.

Dans le cas que Dereux rapportait à la Société de Neurologie, en février 1932, il s'agissait d'une tumeur beaucoup plus jeune, mais également d'un neurinome. Son malade n'offrait aucune altération de la sensibilité objective. Le malade de Cone et Saucier chez qui les troubles objectifs de la sensibilité étaient excessivement réduits, était également porteur d'un neurinome de la queue de cheval qui s'était manifesté depuis trois ans.

En présence d'un syndrome de compression par tumeur de la queue de cheval, la dissociation entre les signes moteurs, les troubles de la sensibilité subjective, d'une intensité marquée, et les altérations de la sensibilité objective très légères ou même absentes pourraient incliner à penser à la présence d'un processus gliomateux périphérique.

La malade n'a jamais présenté de troubles sphinctériens.

Ce fait a été constaté dans des cas de tumeur de la queue de cheval. Nous le mentionnons cependant, parce qu'il nous paraît, sinon inédit du moins inattendu, vu l'âge et l'étendue de la néoformation. Par ailleurs, si l'on dissèque la tumeur, on trouve en son sein, inclus dans une logette qui épouse parfaitement ses formes, le cône intégralement conservé Les racines qui en partent sont normales. La tumeur a pris naissance sur les racines lombaires droites. Elle s'est développée transversalement, puis elle a poussé vers le bas, entourant le cône, englobant de nouvelles racines, détruisant des fibres, surtout motrices, en irritant d'autres, créant les algies, mais respectant les fonctions médullaires proprement dites du dernier segment.

Elle manifesta par là son électivité à l'égard des fibres radiculaires et son expansion lentement infiltrante et faiblement destructive. Ce sont bien là les caractéristiques anatomo-pathologiques de gliomes périphériques.

L'angiographie du cerveau obtenue des deux côtés dans la même séance, par MM. Egas Moniz et Abel Alves (de Lisbonne).

L'épreuve de l'encéphalographie artérielle, décrite par l'un de nous en 1927, a subi des modifications importantes. Aujourd'hui on injecte dans la partie inférieure de la carotide primitive, entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien où il est assez facile de trouver ce vaisseau. Comme liquide opaque on emploie 12 à 16 cc. de thorotrast (bioxyde de thorium à 25 %, en suspension colloïdale).

Dans le domaine radiologique nous obtenons non seulement l'artériographie du cerveau, mais aussi les angiographies du passage du thorotrast par les capillaires et par les veines du cerveau.

L'injection dans la carotide primitive apporte le thorotrast non seulement à la carotide interne, mais aussi à la carotide externe On peut ainsi surprendre la circulation artérielle de la face des parties molles du crâne et des méninges On a pu voir aussi la circulation capillaire, très visible par sa tache noire et, parfois, une partie de la circulation veineuse des parties molles de la tête.

Pour faire cette étude, il faut tirer des radiographies successives, la première immédiatement après l'injection de thorotrast et les autres de seconde en seconde. Nous avons réussi à le faire, grâce au *radio-carrousel* de Caldas que ce radiologiste a inventé. Jusqu'ici nous nous étions contenté de deux radiographies, l'une tirée à la fin de l'injection du thorotrast, l'autre 4 à 5 secondes après. Dans cette dernière, on obtenait souvent la visibilité des gros troncs veineux du cerveau, soit superficiels (veines de Labbé, de Trolard, ascendantes, etc.), soit les profondes (ampoule et veines de Galien, veines basilaires), soit même les sinus veineux de la dure-mère, parmi lesquels les sinus droit et longitudinal inférieur. Ceux-ci peuvent donner des éclaircissements

diagnostiques. Nous avons utilisé le *radio-carrousel* de Caldas pour l'étude de la vitesse de la circulation dans le cerveau (carotide interne) et dans la face, parties molles du crâne et méninges (carotide externe). Nous avons pu constater que la vitesse dans le cerveau est bien plus rapide que dans les autres régions de la tête.

Nous faisons toujours l'épreuve artériographique du cerveau des deux côtés afin de pouvoir comparer les deux circulations artérielles. Ce sont les artériographies qui donnent les principales indications diagnostiques pour la localisation des tumeurs cérébrales. Jusqu'ici nous pratiquions l'épreuve de chacun des côtés, en deux séances différentes, avec un intervalle de 4 à 8 jours. Maintenant, et après avoir bien constaté l'innocuité de l'injection du thorotrast et des piqûres faites dans la carotide, nous pratiquons les deux interventions dans la même séance opératoire. Aucun inconvénient pour les malades qui sont moins gênés en faisant ainsi les deux angiographies.

Les opérations des tumeurs cérébrales ont d'autant plus de probabilités de succès qu'elles sont réalisées plus tôt. Obtenir l'angiographie du cerveau, des deux côtés, dans la même séance, représente, à notre avis, un remarquable progrès. Toutes les indications diagnostiques qui proviennent des déplacements des artères, par des tumeurs intracraniennes, de la visibilité des circulations supplémentaires des tumeurs, des angiomes, etc., sont ainsi mises immédiatement à la disposition du neurologiste.

Cette pratique de la double injection intracarotidienne dans la même séance est particulièrement utile dans les cas qui exigent une anesthésie générale, comme, par exemple, chez les enfants et chez les malades avec des troubles mentaux.

L'épreuve de l'angiographie cérébrale, toujours inoffensive lorsqu'on emploie le thorotrast, est, semble-t-il, une méthode d'investigation clinique qui doit toujours être utilisée dans les cas où l'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale. Dans les cas d'angiomes, l'angiographie cérébrale est indispensable pour préciser la valeur et l'extension de la néoplasie. Parfois, même dans les cas où la localisation de la tumeur a pu être faite, l'épreuve angiographique permettra d'établir le diagnostic de la nature du néoplasme et montrer quelques particularités de la circulation artérielle et veineuse.

Si l'on ne dispose pas du *radio-carrousel de Caldas*, on peut facilement tirer, par un escamoteur quelconque, deux radiographies après l'injection avec un intervalle de 4 à 5 secondes, obtenant ainsi dans la deuxième, une phlébographie. Celle-ci pourra quelquefois fournir des renseignements utiles.

Tumeur temporale gauche. Étude neuro-chirurgicale. Guérison depuis un an. (Considérations sur les troubles cochléaires et

vestibulaires avant l'intervention), par MM. J.-A. Barré, Cl. Vincent et Mlle Helle.

Nous désirons présenter avec quelques détails l'observation d'un jeune malade chez lequel le diagnostic de tumeur de la partie moyenne des première et deuxième circonvolutions temporales gauches a été porté et vérifié au cours de l'intervention, pour apporter non pas seulement un cas de diagnostic exact et une guérison chirurgicale de plus, mais une contribution clinique, de valeur quasi expérimentale, à la connaissance des troubles cochléaires et vestibulaires corticaux ou sous-corticaux.

En dehors de ces points sur lesquels nous insisterons particulièrement, il en est quelques autres qui seront consignés en détail et qui auront la valeur de documents utilisables dans l'avenir, puisqu'aussi bien nous n'en pouvons fournir à l'heure actuelle une explication précise et solide.

Observation. — Pierre W..., 17 ans, est adressé à la Clinique, le 15 janvier 1932, pour des céphalées et des crises nerveuses. Voici son histoire :

Bien portant jusqu'en juin 1930, il parlait un jour gaîment avec des camarades en chemin de fer, quand il fut stupéfait de ne plus pouvoir dire un mot. Cet arrêt singulier de la parole dura une minute environ ; pendant ce temps, il avait un besoin irrésistible de rire et il aurait vu double ; il n'a noté aucun autre trouble de la motilité. L'usage de la parole revint progressivement mais demeura un peu moins facile encore durant quelques heures, puis tout rentra dans l'ordre, à part un certain degré de fatigue qui se prolongea toute la journée.

Ce petit incident était oublié quand, 8 jours après, les mêmes phénomènes se reproduisirent puis devinrent de plus en plus fréquents, au point qu'après 4 mois le malade les ressentait chaque jour, puis plusieurs fois par jour.

En octobre 1930, au cours d'une crise semblable, il tombe et perd connaissance pendant une heure (il n'a aucune convulsion des membres, mais se mord la langue) ; l'aphasie persiste ensuite pendant 1 h. 1/2, puis va en s'atténuant jusqu'au lendemain matin. C'est à ce moment seulement que s'installent les céphalées : elles sont caractérisées par une douleur vive sus-orbitaire gauche, irradiant vers la joue qui persiste plusieurs jours et avec une intensité telle que le malade doit garder le lit. Ce nouveau symptôme s'atténue bientôt et il reprend ses cours, bien que gêné 4 ou 5 fois par jour par les petites crises d'aphasie décrites plus haut et qui deviennent de plus en plus longues.

En février 1931, de nouveaux symptômes apparaissent : ce sont des troubles vestibulaires : au début d'une crise, le malade voit les objets se déplacer vers le haut et tourner de gauche à droite ; dans la rue il est pris de petits accès de vertiges et il lui semble que les choses se balancent.

En juin 1931, nouvelle crise de type épileptique vrai avec morsure de langue et perte de connaissance. A ce moment, les céphalées reprennent plus violentes et occupent pendant quelques jours toute la tête ; elles s'atténuent ensuite pour ne réapparaître qu'à l'occasion des crises journalières et rester de préférence localisées à la région sus-orbitaire gauche.

Ce n'est que vers *décembre* 1931 qu'elles sont devenues pour ainsi dire constantes, elles irradient alors vers les régions temporale et cervicale gauches.

Peu de temps après, *en janvier* 1932, nous voyons le malade.

C'est un jeune homme d'apparence robuste, qui semble très gai (sans exagération d'ailleurs). Sa famille nous apprend cependant que son caractère a changé un peu, qu'il est devenu plus irritable et qu'il se fâche parfois brusquement pour un rien, que sa mémoire est certainement beaucoup moins bonne, qu'il dit des mots les uns pour les autres, tout en restant conscient de son erreur. Lui-même se souvient avoir été souvent désorienté dans le temps et dans l'espace pendant de courtes périodes. Il décrit ces troubles

avec précision, et les crises auxquelles nous assistons journellement pendant son séjour à la clinique reproduisent exatement celles qu'il nous a dépeintes ; elles se développent avec ou sans perte de connaissance, et sont essentiellement caractérisées par des douleurs fronto-temporo-sus-auriculaires gauches, de l'aphasie, des troubles vertigineux, des troubles visuels, signes auxquels s'ajoutent depuis peu des troubles particuliers *de l'audition.*

En effet, ce malade dont l'audition est tout à fait normale à certains moments, chez qui l'examen minutieux fait aux divers diapasons de 32 à 4096 vibrations ne révèle aucun déficit d'un nerf cochléaire par rapport à l'autre, se plaint de sensations auditives curieuses qui se présentent par petites périodes :

Plusieurs fois dans la journée il a une hypoacousie gauche pendant 10 minutes environ ; ceci s'accentue quand il change de position, quand il se lève après avoir été assis un moment, quand il se baisse ; les sons alors lui semblent venir de plus loin. A d'autres moments il entend bien de l'oreille gauche, quand on lui parle, mais les mots lui paraissent « plus longs », dit-il. Il ne différencie pas l'audition droite de la gauche, il entend un seul son mais un peu comme si on lui bouchait l'oreille gauche.

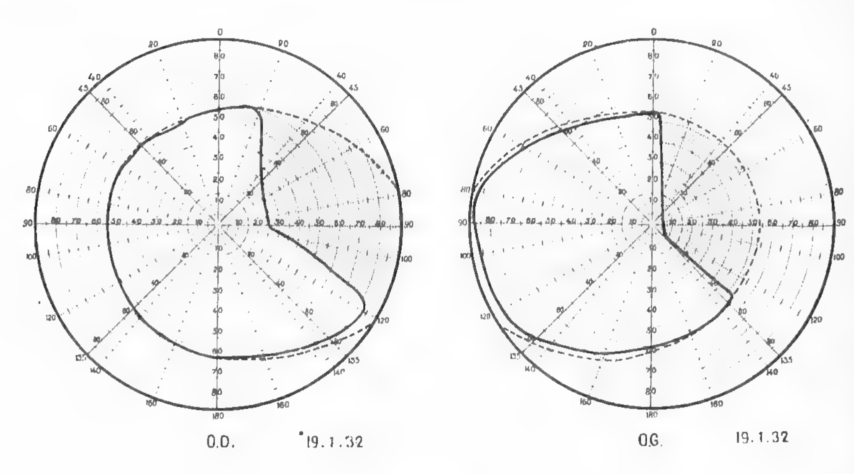


Fig. 1.

Au début de chaque crise et quelle que soit alors la position du corps ou de la tête, ces troubles apparaissent également, ils en sont parfois les seuls prodromes, et persistent souvent longtemps après la crise.

En présence de cette histoire et de symptômes aussi nets, l'hypothèse d'une tumeur intéressant les lobes frontal et temporal gauches fut immédiatement émise.

L'examen ophtalmologique, fait par M. le Pr Weill, montra une très forte *stase bilatérale* avec prédominance nette à gauche, une *vision normale* et un *rétrécissement du champ visuel en cadran supérieur* (fig. 1).

Ces constatations vinrent confirmer l'hypothèse émise et la renforcer.

L'examen clinique montra qu'il existait des troubles inconstants de la sensibilité superficielle, des troubles pyramidaux très légers au membre inférieur droit et des signes discrets d'atteinte vestibulaire.

Les troubles sensitifs étaient représentés par une hypoesthésie régulière et constante du front, de la région péri-orbitaire et de la joue *gauches,* par une *hypoesthésie de tout le membre supérieur et d'une partie du thorax, tantôt à droite, tantôt à gauche,* variation notée par le malade lui-même et se produisant d'un jour à l'autre et même au cours d'un seul examen.

De plus, au début d'une crise, ou seulement à l'occasion de certains mouvements, la

malade disait avoir *l'impression que telle ou telle partie de son corps devenait « plus légère »*, surtout la tête, parfois seulement le nez, et le membre supérieur gauche.

En ce qui concerne les troubles pyramidaux, il n'existait aucune faiblesse aux membres supérieurs, les réflexes étaient égaux, la consistance musculaire semblable.

Aux membres inférieurs on ne notait aucune modification de la tonicité ou du volume des muscles ; le réflexe rotulien était quelquefois un peu plus vif à droite, et la manœuvre de la jambe, légèrement positive aux 1er et 2e temps, montrait seule un petit déficit moteur de ce côté. Le cutané plantaire se faisait en flexion franche dans l'intervalle des crises, en flexion moins franche à droite, après certaines d'entre elles.

L'examen vestibulaire montrait, cliniquement, un nystagmus assez vif et ample dans les regards latéraux avec secousses plus vives et plus franchement giratoires dans le regard vers la droite, une déviation horizontale de sens variable du bras droit, avec immobilité ordinaire du bras gauche à l'épreuve des bras tendus souvent répétée, et une petite pulsion gauche à l'épreuve de Romberg, plus sentie par le malade que visible extérieurement.

L'examen instrumental montrait quelques anomalies ; les sensations de vertige après excitation artificielle étaient particulièrement faibles, ce qui contraste avec la fréquence des impressions de vertiges ressenties par le malade en dehors de toute provocation instrumentale, et porte à se demander s'il n'y a pas dans ce paradoxe l'expression d'une lésion à la fois irritative et déficitaire et répondant différemment à des incitations parties de la tumeur ou de la périphérie de l'appareil vestibulaire.

A titre documentaire, voici des résultats observés :

Épreuve voltaïque. — 1° A droite.

A 1 milliam., déviation de la tête du tronc et des bras tendus vers la droite ; à 3 milliam., nystagmus en secousses fines, augmentant peu d'amplitude quand l'intensité du courant s'élève ; absence de vertige.

2° A gauche : à 3 milliam., apparaissent les différentes réactions des yeux, de la tête, du tronc et des bras ; les secousses de nystagmus paraissent plus amples à l'œil droit ; aucun vertige.

Épreuve calorique (*eau à 27°*).

O. D. : à 100 cc., apparition de secousses fines de nystagmus, régulières, assez espacées ; déviation des bras tendus vers la droite ; Romberg vestibulaire léger ; pas de vertige.

O. G. : à 75 cc., secousses assez vives de nystagmus ; déviation du bras gauche vers la gauche ; immobilité du bras droit ; Romberg vestibulaire léger ; vertige net, et vision trouble.

(*Eau à 44°.*)

O. D. : instabilité oculaire à 150 cc., mais pas de vraies secousses de nystagmus jusqu'à 300 cc. ; déviation normale des bras et du tronc ; aucun vertige.

O. G. : à 125 cc., secousses fines des deux yeux, régulières, un peu obliques en haut et à gauche ; déviation normale des bras tendus et du tronc ; quelque vertige.

Épreuve rotatoire (10 tours en 20 secondes).

A droite : sens de rotation exact, qui persiste pendant toute la durée de la rotation ; à l'arrêt, croit tourner vers la gauche, pendant quelques secondes ; nystagmus peu ample pendant 20 secondes ; peu de vertige.

A gauche : mêmes réactions subjectives ; nystagmus durant 15 à 20 secondes ; un peu plus de vertige qu'après la rotation vers la droite.

Nystagmus opto-cinétique : conservé dans toutes les directions.

La réunion de tous ces troubles avait permis de faire le diagnostic ferme de tumeur de la partie moyenne des deux premières temporales gauches, intéressant la région profonde de ces circonvolutions ; mais le malade acceptant mal l'idée d'une opération, nous eûmes recours pendant quelques semaines à la *radiothérapie*. Sous son influence les crises s'espacèrent rapidement et n'existèrent bientôt plus qu'à l'état d'ébauche ; les céphalées s'atténuèrent également; mais quelques semaines après la cessation des séances de radiothérapie les troubles reprirent leur intensité, en même temps qu'un nouvel examen ophtalmologique montrait une augmentation de la stase, des hémor-

ragies de la papille et une vision un peu diminuée à droite. L'opération fut alors décidée et le malade fut adressé au Dr Vincent pour ablation d'une tumeur de la partie moyenne des 1re et 2e temporales gauches.

L'intervention eut lieu le 2 mars 1932.

Opération le 2 avril 1932. Dr Vincent. Dr David. Anesthésie locale, chloral.

Volet pour exploration de la fosse temporale gauche.

La dure-mère temporale à peine incisée, la partie moyenne du lobe, immédiatement sous-jacente à la scissure de Sylvius, fait saillie entre les lèvres de l'incision. Ponction. On retire vingt cmc. d'un liquide citrin qui se coagule. Incision de 4 centim. parallèle aux scissures à 2 centim. au-dessous de S. de Sylvius. On tombe dans la cavité d'un kyste dans lequel pend, de la première circonvolution temporale, une tumeur murale du volume d'une châtaigne. Les 2/3 antéro-inférieurs de la paroi du kyste sont libres. Le 1/3 supéro-postérieur et interne représente la surface d'insertion de la tumeur. A l'électro-coagulation, la tumeur est décollée du tissu nerveux. Chaque vaisseau qui la fait com-

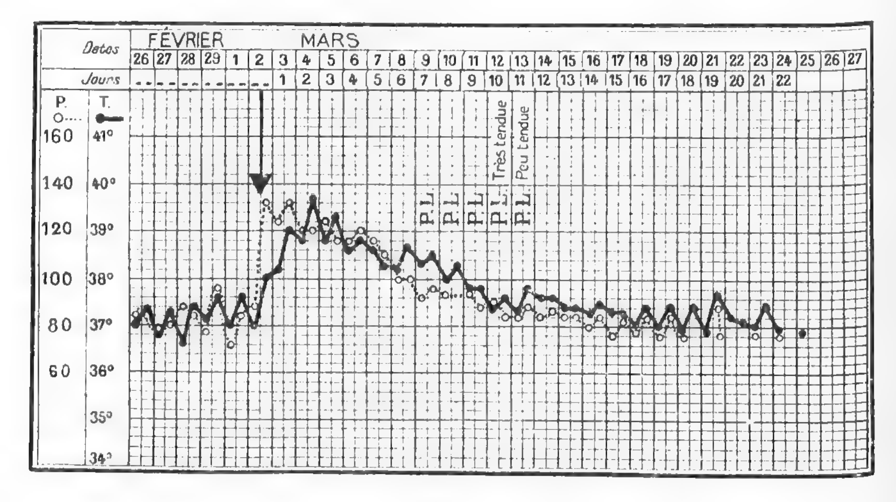


Fig. 2.

muniquer avec le cerveau est coagulé profondément. A la partie supérieure, dans le voisinage de la scissure de Sylvius, la tumeur fait corps avec la circonvolution. Là elle est enlevée avec le cerveau sous-jacent, jusqu'à la scissure. A ce niveau existent de nombreux vaisseaux larges que la coagulation empêche de saigner abondamment. Après ablation la surface d'insertion est encore carbonisée.

La tumeur enlevée d'une seule pièce, la base mise à part, était une masse rouge assez molle du volume approximatif d'une châtaigne.

Suture complète de la dure-mère, sauf sur une longueur de 2 cent. en face du kyste. Hémostase de la dure-mère et du volet osseux. Sutures musculo-cutanées habituelles sans drainage. Durée 3 h. 20.

La lecture de la courbe de température ci-jointe montrera la bénignité des suites opératoires. Il convient de remarquer cependant qu'il a été pratiqué les 7, 8, 9, 10, 11e jours une ponction lombaire. Chez les malades opérés à l'électro-coagulation il est rare qu'une ou plusieurs rachicentèses ne soient pas nécessaires. Trois semaines après l'opération, M. W. quitte la clinique sur ses pieds. La disparition des phénomènes cliniques s'était passée ainsi. D'abord cessation des crises. Du 2 au 14, état stationnaire. Puis disparition progressive de l'aphasie. A la sortie, il existe une légère parésie faciale.

Cette intervention montre la précision qu'a apportée à la technique neurochirurgicale l'emploi de l'électro-coagulation bien mesurée. Avec l'électro-coagulation bien

maniée, l'ablation des tumeurs cérébrales est plus simple, plus complète qu'autrefois (on peut dire de ce cas complète), beaucoup moins grave.

La tumeur enlevée est un astrocytome pur. Ce pronostic ultérieur est donc très favorable.

Examen récent.

Nous venons de revoir ce jeune homme il y a quelques jours seulement (un an après l'opération). Il est heureux de nous dire qu'il mène une vie tout à fait normale, qu'il travaille facilement et très régulièrement dans un bureau et que depuis le 8e jour qui a suivi l'opération, il n'a eu ni crises ni céphalées. La seule chose qu'il accuse encore c'est « aux changements de temps », et pendant 1 ou 2 minutes seulement, une certaine lourdeur frontale accompagnée d'une sensation particulière du membre supérieur droit d'abord, puis du membre inférieur : « c'est une impression de légèreté plus grande de ce côté avec une sensation de froid à l'intérieur des membres ». Cela ne ressemble en rien à un manque de force et la marche n'en est pas gênée. En même temps, il remarque, et

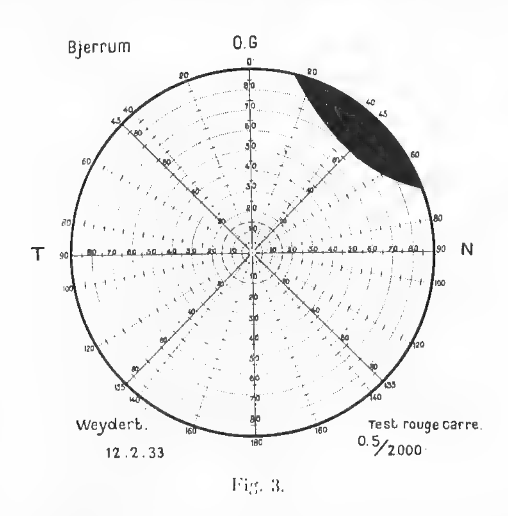


Fig. 3.

pendant ce court instant seulement, une certaine difficulté à réfléchir. Cette petite déficience psychique se reproduit seule, pendant quelques secondes, tous les 3 ou 4 jours « aux changements de temps » ou après une émotion. Ce sont là toutes ses plaintes, et il ajoute que ces petits accidents le gênent fort peu.

L'examen oculaire refait complètement par le Pr Weill montre qu'il n'existe plus aucune trace de stase papillaire, que la vision est normale, mais que le champ visuel pris au rideau de Bjerrum décèle encore un tout petit reste de rétrécissement supéro-nasal à l'œil gauche (v. fig. 3). La sensibilité superficielle est normale et égale à la face et sur tout le reste du corps.

Il n'y a plus aucun signe clinique d'atteinte vestibulaire : plus de nystagmus, pas de déviation franche des bras tendus, et aucune prédominance dans les oscillations du corps tant à l'épreuve de Romberg qu'à celle du fil à plomb de l'un de nous. L'examen instrumental donne des résultats à peu près normaux et égaux des deux côtés et provoque des vertiges, et des nausées, contrairement à ce qui se passait avant l'opération.

L'audition se montre entièrement normale à un examen minutieux et complet fait par le Dr Greiner. Il ne restait comme signes positifs à l'examen neurologique que de *très légers signes de déficit pyramidal droits,* se traduisant par : une rectitude moins bonne de la main droite à l'épreuve des bras tendus, une tendance à l'éversion du pied droit quand le sujet est allongé, une fatigue un peu plus rapide à droite avec tremblements d'effort un peu plus accentués de ce côté à l'épreuve de Mingazzini, et une déflexion légère mais nette de la jambe droite au 1er temps de la manœuvre de la jambe

Ces divers documents permettent de formuler quelques remarques cliniques susceptibles de contribuer au diagnostic des tumeurs temporales, et apportent quelques précisions à la connaissance encore bien imparfaite des troubles cochléaires et vestibulaires d'origine cortico-sous-corticale.

1° Nous n'insistons pas sur la *guérison* qui dure *depuis un an* et qui se montre à peu près totale : puisque, mis à part quelques troubles subjectifs légers et rares et un déficit pyramidal très réduit, W. n'est pas différent d'un sujet absolument normal. Les cas de tumeur temporale guéris chirurgicalement sont maintenant assez nombreux.

2° Il nous paraît plus indiqué de noter l'importance qu'ont pris au début les troubles frontaux (aphasie, etc...), et de souligner une fois de plus que le signal-symptôme n'est pas toujours un conseiller fidèle : ces troubles avaient pu diriger l'attention vers le diagnostic de tumeur frontale, alors que des signes, un peu plus tardifs, l'ont heureusement déviée vers la zone temporale.

3° Parmi ces signes frontaux : l'aphasie, le trouble de l'orientation et du caractère, le besoin irrésistible de rire, une parésie de la face et des membres droits, nous tenons à souligner que la parésie faciale était très minime, et que *les troubles objectifs des membres appartenaient uniquement à la série déficitaire,* que l'un de nous a séparé de la série irritative, à peu près uniquement recherchée chez les malades.

Nous tenons à conseiller, une fois de plus, de ne pas négliger la recherche de signes de déficit et en particulier de la manœuvre de la jambe : ces signes ont une valeur souvent supérieure à ceux de la série irritative dans les cas où il y a compression simple des voies pyramidales cortico-sous-corticales.

4° L'observation de notre malade montre encore l'apparition relativement précoce des troubles vestibulaires dans le développement des accidents qui ont traduit la tumeur.

Il semble bien qu'on puisse ne pas les rapporter à l'hypertension cranienne puisque la céphalée s'est montrée plusieurs mois après, et qu'ils sont d'ailleurs différents de ceux qu'on est accoutumé de rapporter à l'hypertension. Mais sommes-nous en droit de les considérer comme liés à la tumeur elle-même, c'est-à-dire à la perturbation de la région corticale ou profonde des 1re et 2e temporales gauches ? On sait combien il faut être prudent en ces sortes d'attributions topographiques quand il s'agit d'une tumeur qui déplace et comprime les parties voisines comme les régions éloignées.

Notons donc seulement les particularités de ces troubles vestibulaires, sans affirmer dès maintenant leur relation avec le siège de la tumeur ; leur ensemble est assez spécial :

Sensation de vertige vrai avec rotation des objets dans un sens déterminé (de gauche à droite, pour une tumeur temporale gauche). — *Sensation de pulsion à gauche très fortement perçue par le sujet, et à peine visible pour l'observateur.* — *Syndrome clinique harmonieux* (nystagmus horizontal

prédominant dans le regard droit, déviation des bras tendus et du tronc vers la gauche). — *Absence presque complète de vertiges provoqués au cours des diverses épreuves instrumentales, contrastant avec l'existence de vertiges spontanés. Transformations curieuses après l'ablation de la tumeur : disparition des vertiges spontanés et de la sensation de pulsion à gauche, du nystagmus et du Romberg vestibulaire ; retour au contraire des vertiges provoqués au cours des épreuves instrumentales.*

La coexistence, chez le même sujet, de vertiges spontanés avec l'abolition de la sensation de vertige aux diverses épreuves nous paraît digne d'être soulignée : l'un de nous l'a observée plusieurs fois déjà et mise en relief. En la considérant du point de vue pathogénique, on peut y voir la coexistence d'apparence paradoxale d'une irritation des voies qui conduisent vers les centres la sensation de vertige (vertige spontané) et d'un trouble de la conduction par ces mêmes voies des excitations produites à la périphérie de l'appareil vestibulaire (absence de vertige provoqué). Une même lésion, « *une lésion à double effet* », suivant l'expression de l'un de nous, dont les exemples sont nombreux en neuropathologie, explique facilement ce singulier rapprochement de réactions opposées.

En considérant maintenant du point de vue clinique cette curieuse coexistence de vertiges spontanés et d'absence de vertiges provoqués, on peut penser qu'on aura la chance de la rencontrer dans certaines altérations des voies qui conduisent les sensations de vertige, depuis la partie supérieure du plancher du VIe ventricule jusqu'à la terminaison encore discutée de ces voies. A ce point de vue, il n'est pas inutile de rappeler que certains auteurs [André-Thomas, en particulier (1)] qui se sont occupés de ces voies les considèrent comme hypothétiques mais vraisemblables, et que Spiegel (2) (de Vienne) a pu provoquer des crises épileptiformes par l'excitation du labyrinthe périphérique du chat, après avoir sensibilisé par la strychnine certaines aires du cortex de cet animal préalablement privé de cervelet.

Les documents que nous apportons aujourd'hui paraissent s'accorder assez bien avec l'hypothèse de centres corticaux vestibulaires, et conduisent à envisager la partie moyenne des première et deuxième temporales ou les régions voisines comme leur siège probable. Leur proximité qui serait ainsi très étroite avec les centres auditifs, dont l'existence n'est guère contestable après les travaux de Edgren, Dejerine et Sérieux, von Monakow, Munck, etc., constitue un facteur de vraisemblance dont on ne peut méconnaître la valeur, quand on se rappelle l'unité embryologique cochléo-vestibulaire.

Nous ne saurions insister davantage, aujourd'hui, sur cette importante question qui ne pourra recevoir une solution réelle que grâce à l'apport d'observations nouvelles concordantes ; mais nous croyons qu'il était

(1) André-Thomas. Les voies vestibulaires centrales. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1925, p. 508.
(2) A. Spiegel. *Wien. Klin. Wschr.*, 1931, p. 952.

utile d'exposer, avec quelques détails, les troubles de l'audition presque sûrement corticaux de notre malade, parce qu'ils ne sont pas très connus encore, et de faire ressortir certains traits des troubles vestibulaires observés chez lui : peut-être ces documents prendront-ils dans la suite une valeur clinique plus certaine, et apporteront-ils un éclaircissement au problème des voies vestibulaires supérieures et leurs centres corticaux.

M. D. Petit-Dutaillis. — Je crois que la thérapeutique chirurgicale de ces gliomes kystiques n'est pas encore nettement fixée. Comme le dit M. de Martel, l'ablation de la tumeur murale est parfois difficile et le risque que fait courir au malade cette ablation dans ces cas n'est pas négligeable. A cet égard, il convient de faire une différence entre les hémangiomes kystiques et les astrocytomes kystiques. Dans le premier cas, la tumeur murale de petit volume ne présente pas de difficultés d'ablation bien grande. Pour ma part, je cherche à l'enlever systématiquement dans ces variétés de pseudokystes. Pour les autres (astrocytomes kystiques, type habituel des pseudokystes du lobe temporal), il ne faut pas perdre de vue que la simple évacuation du kyste suivie de l'injection d'un liquide fixateur laissé temporairement, permet d'obtenir, le fait est bien connu, des survies prolongées. Nous avons nous-même, avec Alajouanine, présenté ici même, il y a trois ans, un malade atteint d'un kyste du lobe temporal qui contenait 150 centimètres cubes de liquide, s'accompagnait d'un syndrome d'aphasie globale et d'hémianopsie ; traité par simple ponction suivie de fixation de la poche, ce malade a vu disparaître complètement tous ses troubles, a repris sa profession de teinturier et ne présente actuellement aucune tendance à la récidive.

Je crois donc qu'il est logique dans certains cas de recourir d'abord seulement à la ponction et de ne tenter l'ablation de la tumeur murale que dans un deuxième temps, devant la reprise des symptômes.

Addendum à la séance du 3 février 1933

Sur une variété d'astasie-abasie conditionnée par l'exagération des réactions de soutien (Stützreaktion). Leur extériorisation dans le décubitus, par MM. G.-G.-J. Rademaker et Raymond Garcin.

Considérée autrefois comme relevant presque exclusivement de facteurs psychiques, l'astasie-abasie apparaît comme un syndrome de pathogénie variable où nombre de facteurs organiques semblent déjà jouer un rôle de premier plan. L'astasie-abasie cérébelleuse d'origine vermienne est bien individualisée depuis les travaux de Lhermitte, Pierre Marie, Foix et Alajouanine. L'astasie-abasie des lésions frontales a été particulièrement étudiée par Gerstmann et Schilder qui l'assimilent à une véritable apraxie

de la station et de la marche. L'astasie-abasie du syndrome vestibulo-spinal de Barré semble liée à une atteinte assez spéciale de l'appareil labyrinthique. MM. Guillain et Barré par ailleurs avaient insisté sur l'existence de perturbations vestibulaires dans certaines astasies-abasies.

Il est tout un groupe de faits où l'astasie-abasie paraît trouver une partie, au moins, de ses facteurs pathogéniques dans l'exagération des réactions de soutien déclenchées par la contre-pression du sol sur les membres inférieurs, dans la station debout. Le fait a déjà été noté chez certains cérébelleux.

Chez le cérébelleux étudié par l'un de nous avec MM. Guillain et Bertrand et dont nous avons rapporté ici même l'observation (1), la contre-pression du sol sur les plantes déclenchait, dans la station, une hypertonie exagérée des membres inférieurs et le malade ne progressait que d'une façon très enraidie, comme porté sur des échasses. Lors même qu'on le libérait des soucis de l'équilibre, en le soutenant de façon efficace, ou en lui demandant de prendre appui avec ses deux mains sur une table placée devant lui, ce malade conservait dans la station la même hypertonie des membres inférieurs. Quelle que soit la force mise en jeu au niveau de son bassin pour essayer de provoquer son effondrement, il était impossible de faire fléchir ses membres inférieurs dont la rigidité s'accroissait même en proportion de l'effort fourni.

Ce phénomène n'est autre que l'exagération d'un phénomène physiologique que l'un de nous a décrit et particulièrement étudié chez l'animal sous le vocable de réaction de soutien, *stütz-reaktion ou supportting réaction*. A cause de cette augmentation de la tension musculaire due à l'exagération de ces réactions de soutien des membres inférieurs, les changements de tension alternatifs qui se produisent normalement dans les différents plans musculaires, antérieur et postérieur et probablement abducteur et adducteur, ne se font plus de façon physiologique et l'équilibre dans la station est, de ce fait, grandement compromis. Il n'est pas sans intérêt de souligner qu'il ne saurait guère s'agir dans ces cas de rigidité de déséquilibre mais bien plutôt de déséquilibre de rigidité. D'ailleurs, un chien décérebellé récemment, soutenu avec soin sur ses flancs, de façon à assurer son équilibre, présente une contraction exagérée de ses muscles avec rigidité des quatre pattes, dans la station. L'analogie est très grande entre les faits expérimentaux et certains faits cliniques

Ajoutons d'ailleurs que, contrairement aux faits que nous rapportons plus loin, les réactions de soutien dans le cas que nous venons de rappeler ne pouvaient être extériorisées dans le décubitus.

Les faits analogues ne sont pas exceptionnels. MM. Lhermitte (2) et

(1) G. Guillain, R. Garcin et I. Bertrand. Sur un syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique de type parkinsonien. Sclérose corticale diffuse du cervelet. Intégrité des noyaux gris centraux. L'hypertonie d'origine cérébelleuse. *Revue Neurologique*, mai 1931, p. 565.

(2) J. Lhermitte et J. de Massary. Un cas d'atrophie cérébelleuse progressive. Le phénomène de l'hypertonie statique contrastant avec l'hypotonie de décubitus. *Revue Neurologique*, mars 1932, p. 509.

de Massary ont insisté récemment, dans un cas d'atrophie cérébelleuse progressive, sur la discordance frappante qui existait entre l'hypotonie du décubitus et l'hypertonie statique chez leur malade. Dans la station, le malade était enraidi et n'avançait plus que tout d'une pièce, l'hypertonie diffusant au tronc, aux bras et même au cou, alors que dans la position couchée on pouvait nettement constater une diminution du tonus musculaire.

Dans la présente note nous désirons attirer l'attention sur la possibilité d'extérioriser, dans le décubitus, l'exagération des réactions de soutien des membres inférieurs chez certains lacunaires ou pseudo-bulbaires. Chez pareils malades l'astasie-abasie, ou la démarche à petits pas, contraste de façon évidente, comme on l'a maintes fois déjà souligné, avec une motilité parfaite ou très satisfaisante des deux membres inférieurs, lorsque cette motilité est explorée au lit.

Chez de tels malades brachybasiques ou astasiques-abasiques, on peut noter comme dans les sept observations que nous rapportons plus loin, les phénomènes suivants dans le décubitus : Alors que la flexion plantaire du pied permet la mobilisation souple et aisée des différents segments des membres inférieurs, la flexion dorsale du pied, engendrée par une pression lente, progressive et forte appliquée sur la plante, déclenche une hypertonie globale des muscles du membre inférieur exploré, hypertonie qui s'oppose en particulier à la flexion de la jambe sur la cuisse. L'étirement passif et soutenu des muscles postérieurs de la jambe évoque donc déjà dans le décubitus une réaction tonique exagérée qui n'est autre que la réaction de soutien telle que nous l'avons définie.

Ce phénomène explique, en partie du moins, ce qui se passe dans la station et la locomotion si précocement troublées chez ces malades, la contre-pression du sol sur la plante produisant exactement dans la station ce qu'au lit les manœuvres précédentes nous apprennent à connaître, à savoir l'exagération des réactions de soutien.

En quoi consiste exactement cette réaction de soutien ? Quelques faits de physiologie expérimentale vont nous permettre de la définir. Lorsque, passé certains délais, un chien décérébellé est posé à quatre pattes sur le sol, on note qu'il résiste avec force aux pressions de haut en bas exercées sur son corps, ces manœuvres déclenchant des contractions musculaires dans les membres, contractions qui s'opposent à l'effondrement de l'animal.

Ce même chien étant couché sur le dos les pattes repliées sur l'abdomen, l'observateur vient-il à effleurer les orteils avec son index, on voit alors la jambe s'étendre progressivement et repousser le doigt devant elle. Le doigt semble attirer la patte vers le haut à la façon d'un aimant. Cette première réaction d'origine extéroceptive a été décrite par l'un de nous sous le nom de « magnet-eraction ». Mais sur la patte ainsi étendue, vient-on à exercer avec la main une contre-pression sur la plante de l'animal, on se heurte aussitôt à une résistance active du membre inférieur de l'animal, dont la rigidité s'accroît en proportion de la force mise en jeu par l'observateur. Cette seconde réaction d'origine proprioceptive

constitue la réaction de soutien (*Stützreaktion, supporting-reaction*), telle que l'un de nous l'a décrite.

La décérébellation n'est ici qu'un artifice opératoire destiné à mettre en évidence, même dans la position couchée, un réflexe qui joue physiologiquement sur l'animal normal dans la station à quatre pattes. Cette réaction de soutien est engendrée par l'étirement des muscles fléchisseurs des doigts, des orteils et des triceps suraux. Si l'on raccourcit les mêmes muscles en fléchissant les segments distaux des membres au lieu de les étendre, la réaction de soutien fait défaut et la mobilisation des trois segments de la patte se fait avec aisance.

Ces réactions de soutien ont été retrouvées chez l'homme et leur étude a déjà fait l'objet des travaux de Schwab, Forster, Stenvers, Pette, Parker et Stengel, Markow, Balduzzi (1).

Ces auteurs ont tenté de préciser les lésions du névraxe qui permettent leur extériorisation et étudié d'autre part les modifications apportées à ces réactions par la mise en jeu simultanée d'autres réflexes toniques tels que les réflexes cervicaux et labyrinthiques. Ce que l'ont peut, d'ores et déjà, retenir de ces recherches, en particulier de celles de Markow, de Balduzzi, c'est que chez l'homme ces réactions peuvent s'extérioriser dans certaines lésions du cervelet, du lobe frontal, du lobe temporal. Lorsque la lésion est unilatérale, ces auteurs ont noté l'unilatéralité de la réaction de soutien.

Dans les sept observations que nous résumons ci-dessous, dont l'étude est échelonnée sur trois années de recherches, les réactions de soutien étaient particulièrement nettes et faciles à obtenir dans le décubitus.

Il importe de bien souligner qu'il s'agit d'une réaction tonique qui demande un certain temps de latence pour pouvoir être extériorisée et qu'il importe, dans la flexion dorsale du pied, de produire une pression lente, progressive, soutenue et forte sur la plante (2). Dans ces conditions, on voit d'abord apparaître la contraction tonique du quadriceps fémoral suivie d'une hypertonie diffuse du membre exploré qui s'oppose en particulier à la flexion de la jambe sur la cuisse. Les photographies ci-jointes montrent la position de choix pour l'étude du phénomène. On peut l'extérioriser de façon encore plus probante, dans certains cas, de la manière suivante : Alors qu'on mobilise facilement les différents segments du membre inférieur par la flexion plantaire du pied (relâchement des muscles postérieurs de la jambe), il suffit au cours de ces mobilisations de relever progressivement le pied et d'exercer lentement une pression forte et soutenue sur la plante en même temps qu'on met le pied en flexion dorsale (étirement des muscles postérieurs de la jambe) pour enraidir les mou-

(1) BALDUZZI. Die stützreaktionen beim Menschen in physiologischen und pathologischen zustanden. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1932, p. 141-Band 1 und 2, p. 1.

(2) En effet, si l'on néglige ce fait fondamental dans la nature même du phénomène, on pourra mobiliser passivement le pied aussi bien en flexion dorsale qu'en flexion plantaire et méconnaître une réaction de soutien des plus typique.

vements qui se passent autour de l'articulation du genou. Chez le sujet assis, jambes pendantes, des manœuvres analogues peuvent parfois mettre en évidence ces réactions de soutien. Enfin, il n'est pas exceptionnel de les déceler aux membres supérieurs, comme on peut le voir dans les figures 3 et 4.

Observation I. — Mme X..., 65 ans environ. Examinée en 1929. Astasie-abasie marquée. Motilité des membres inférieurs au lit remarquablement bien conservée. Réflexes vifs sans clonus. Signe de Babinski net des 2 côtés. Exagération légère des réflexes de posture aux 4 membres. Faciès légèrement hypertonique. Parole monotone. Pas de rire ni de pleurer spasmodique. Réactions de soutien des plus nettes, au lit, par les manœuvres précitées, au niveau des membres inférieurs. Par ailleurs, cholécystite chronique avec hypertension et insuffisance cardiaque. Malade adressé par le Dr Noël que nous tenons à remercier.

Observation II. — M. Couy..., 65 ans. Examiné par nous en octobre 1931. Démarche à petits pas avec une certaine note spasmodique et légère instabilité. Miction involontaire au lit et au cours de la marche. L'examen neurologique montrait une force segmentaire normale, des réflexes vifs des 2 côtés sans clonus, l'absence de signe de Babinski. Réactions de soutien des plus nettes par les manœuvres précitées dans le décubitus. Pas de troubles de déglutition. Pas de rire ni pleurer spasmodique. Diminution marquée des facultés intellectuelles. Insuffisance cardiaque avec légère hypertension et arythmie extrasystolique. Mort en décembre 1931 du fait de cette insuffisance cardiaque. (Malade adressé par notre collègue Marcel Thomas que nous tenons à remercier.)

Observation III. — M. Oud..., 66 ans, gardien. Examiné par nous en 1932 à la Salpêtrière. Démarche difficile à petits pas, tendance à la chute en arrière, note cérébelleuse très nette de la démarche avec élargissement de la base de sustentation. Réflexes vifs des 2 côtés sans clonus, signe de Babinski du côté droit, abolition des cutanés abdominaux. Pas de troubles de la déglutition. Voix monotone de type pseudo-bulbaire. Troubles psychiques discrets. Aurait fait 2 chutes mais sans perte de connaissance. Motilité des membres au lit très bien conservée quoique se faisant avec une certaine hypertonie. Réactions de soutien des plus typiques dans le décubitus par les manœuvres précitées. (Service de réserve, Salpêtrière 1932.)

Observation IV. — M. Bl..., 58 ans, examiné en mai 1932. Grand hypertendu 23/14 avec crises paroxystiques à 29 déclenchant des crises d'épilepsie. Démarche à petits pas très difficile, avec un certain traînement du pied à gauche. Hémiparésie gauche très discrète. Réflexes plus vifs de ce côté. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la déglutition. Voix monocorde de type pseudo-bulbaire mais sans rire ni pleurer spasmodique. Aucune paralysie nette des craniens mais limitation du regard dans les mouvements de latéralité. Motilité des jambes au lit en tout point normale. Réaction de soutien, par les manœuvres précitées, des plus nette au membre inférieur gauche. Absence de réaction de soutien, par les mêmes manœuvres, au membre inférieur droit. Aucune réaction de soutien aux membres supérieurs. Revu le 26 octobre 1932. Etat neurologique identique (Malade adressé par notre collègue le Dr Aubry que nous tenons à remercier ici).

Observation V. — Mme Né..., 70 ans. Examinée en 1931 et 1932 pour astasie-abasie, syndrome pseudobulbaire discret. Signe de Babinski du côté droit. Pas de troubles cérébelleux. Motilité des membres inférieurs au lit très bien conservée. Réactions de soutien très nettes aux deux membres inférieurs par les manœuvres précitées.

Observation VI. — M. Pasq... Paul, 66 ans, grand hypertendu 26/15. Démarche à petits pas. Pas de signes pseudobulbaires. Pas de paralysie. Réflexes tendineux vifs particulièrement à gauche, sans clonus. Signe de Babinski ébauché des 2 côtés, particu-

lièrement à droite. Réactions de soutien des plus nettes tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs (fig. 1, 2, 3, 4).

(Service de réserve de la Salpêtrière, 1933.)

Observation VII. — M. Fore... 65 ans. Syndrome pseudobulbaire typique avec pleurer spasmodique des plus intense. Démarche à petits pas, jambes écartées et enraidies. Signe



Fig. 1.



Fig. 2.

Réaction de soutien du membre inférieur.

Alors que la flexion plantaire du pied (fig. 1) permet la mobilisation passive souple et aisée de la jambe sur la cuisse, la flexion dorsale du pied (fig. 2), par une pression soutenue et forte (destinée à produire un étirement des muscles postérieurs de la jambe), déclenche une hypertonie des muscles du membre inférieur qui s'oppose en particulier à la flexion de la jambe sur la cuisse.



Fig. 3.



Fig. 4.

Réaction de soutien du membre supérieur.

Fig. 3. — La flexion de la main sur l'avant-bras permet la mobilisation passive de l'avant-bras sur là bras.

Fig. 4. — L'extension de la main sur l'avant-bras, par une pression soutenue et forte, évoque, là aussi, une réaction tonique des muscles qui s'oppose à la flexion passive de l'avant-bras sur le bras.

de Babinski à gauche, réflexes vifs avec léger clonus du pied. Motilité des membres inférieurs au lit bien conservée. Réactions de soutien des plus nettes aux deux membres inférieurs. (Service de réserve de la Salpêtrière, 1933.)

Chez ces sept malades, lacunaires ou pseudobulbaires brachybasiques ou astasiques-abasiques, la motilité satisfaisante des membres

inférieurs au lit est en désaccord flagrant avec les troubles de la station et de la locomotion. Chez ces sept malades il est possible de mettre en évidence dans le décubitus l'exagération des réactions de soutien par l'étirement des muscles postérieurs de la jambe engendré par les manœuvres que nous avons précisées plus haut. Il est intéressant de noter en outre que les réactions peuvent être extériorisées parfois au niveau des membres supérieurs par des manœuvres analogues. De plus, il est très remarquable de noter (observation IV) que la réaction de soutien ne peut exister que d'un seul côté, comme certains auteurs l'ont déjà mentionné. Ajoutons enfin que les réflexes de défense ou de triple retrait recherchées par la manœuvre de Pierre Marie et Foix n'existent le plus souvent pas chez nos malades et qu'en tout cas ces réflexes ne paraissent avoir aucune relation nette avec les phénomènes que nous venons de rapporter.

De l'étude de ces faits nous pensons qu'une connaissance plus précise des réactions toniques engendrées par la station et la locomotion permet d'entrevoir certains facteurs organiques dans le mécanisme des astasies-abasies et des brachybasies. Chez certains malades les réactions de soutien, quoique exagérées dans la station et nettement visibles par l'étude des modifications du tonus musculaire engendrées par la station debout, ne sont pas extériorisables dans la position couchée par la manœuvre de l'étirement passif des muscles postérieurs de la jambe. Chez d'autres, au contraire, ces réactions de soutien « élémentaires » peuvent être véritablement « démontrées » par les manœuvres précédemment étudiées. Faut-il faire intervenir, pour expliquer l'absence de déclenchement (par l'étirement passif des muscles) des réactions de soutien dans le décubitus, un facteur d'inhibition engendré par certaines réactions ou certains réflexes des muscles du dos ? L'hypothèse est tentante.

Le rôle d'inhibition sur ce type de réflexes de certaines excitations extéroceptives des téguments dorsaux ou d'excitations proprioceptives des muscles lombaires est pourtant bien établi par les recherches de physiologie expérimentale poursuivies par l'un de nous.

Le problème anatomique ne saurait être encore résolu si tant est qu'on puisse jamais rapporter à un système ou à une lésion isolée le mécanisme de ces réactions de soutien. Si certaines affections cérébelleuses paraissent faciliter ou exagérer l'extériorisation de ces réactions, il faut ajouter cependant que des lésions temporales, frontales, sont à même de les faire apparaître, comme les travaux précités l'ont bien mis en évidence. La présence des réactions de soutien, soit d'une façon normale soit d'une façon exagérée, prouve seulement que les parties détruites du névraxe ne sont pas nécessaires pour la production de ces réflexes. Dans les cas qui font l'objet de ce travail (lacunaires, pseudo-bulbaires cérébroscléreux hypertendus ou non) la multiplicité certaine des lésions, macroscopiques ou histologiques, responsables de ces états, ne permettra sûrement pas d'avancer vers une meilleure connaissance des données du problème anatomique.

Par contre, l'étude clinique attentive des faits de cet ordre permet d'en-

trevoir la nature de quelques-unes des réactions élémentaires qui expliquent, en partie du moins, dans le vaste groupe des astasies-abasies organiques la discordance depuis si longtemps soulignée entre la conservation de la motilité élémentaire des membres dans le décubitus et les perturbations de celle ci dans la station érigée.

Nos conclusions, chez l'homme, sont d'ailleurs entièrement en accord avec celles de Balduzzi qui, dans un autre domaine, celui des diplégies cérébrales infantiles, écrit très justement : il convient de distinguer une variété d'astasie-abasie nettement indépendante de la diplégie pyramidale, variété qui paraît, elle aussi, conditionnée par l'exagération des réactions de soutien.

Tumeur de la moelle cervicale évoluant sous les traits d'une sclérose latérale amyotrophique. Ablation. Guérison, par MM. Raymond Garcin, Petit-Dutaillis, Mme Bertrand-Fontaine et J. Laplane.

Si le tableau clinique des compressions médullaires est actuellement parfaitement précisé, il existe cependant un certain nombre de faits où la compression revêt de façon si complète les traits d'une autre affection du névraxe qu'elle risque d'être méconnue pendant un certain temps. Ces formes larvées, il faut s'empresser de le reconnaître, sont presque toujours dépistées tôt ou tard par la ponction lombaire, les épreuves manométriques de Queeckenstedt et l'injection lipiodolée. L'un de nous a montré avec MM. Guillain et Bertrand (1) que certaines tumeurs de la moelle cervicale haute pouvaient évoluer sous les traits d'une sclérose en plaques au début de leur évolution. Dans le cas que nous avons l'honneur de rapporter aujourd'hui devant la Société, une compression médullaire cervicale réalisait cliniquement de façon presque parfaite le tableau d'une sclérose latérale amyotrophique. Il n'est pas jusqu'à la constatation de troubles bulbaires sous les aspects d'une paralysie laryngée qui ne vînt encore parfaire la similitude clinique. L'existence de phénomènes douloureux d'abord discrets, la constatation de troubles massifs de la sensibilité profonde, l'abolition d'un réflexe tendineux joints aux résultats de l'examen biologique et manométrique du liquide céphalo-rachidien devaient nous permettre d'orienter le diagnostic vers celui d'une compression. La tumeur extramédullaire mais intradurale, bien limitée, fut facilement enlevée. Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter a repris sa vie normale et sa guérison est actuellement presque complète.

Observation. — M. Gui..., âgé de 48 ans, employé d'hôtel, vient consulter l'un de nous à l'hôpital de la Charité en septembre 1931, pour des troubles parétiques avec amyotrophie et fibrillations dans les membres supérieurs, troubles prédominant du côté droit. Bien portant jusqu'en juin 1931, à la suite d'un épisode infectieux avec bronchite, le

(1) G. Guillain, I. Bertrand et R. Garcin. La forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute. *Revue neurologique*, 1930, tome II, p. 489.

sujet éprouva des douleurs dans le mollet droit et des fourmillements dans les bras. L'examen neurologique pratiqué à ce moment montrait l'existence d'amyotrophies légères avec parésie des muscles de la main, des réflexes vifs tant aux membres inférieurs que supérieurs, l'absence de tout signe sensitif objectif, mais des fibrillations particulièrement marquées dans les muscles de la ceinture scapulaire et des bras. Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique avait contre lui l'existence de ces troubles sensitifs subjectifs consistant en fourmillements dans les mains et surtout l'existence de quelques douleurs entre les épaules après la toux. Le malade est mis à un traitement anti-infectieux, la précession d'un épisode infectieux mal défini, les douleurs cervico-brachiales, orientant le diagnostic vers l'hypothèse d'une névraxite. La colonne cervico-dorsale était entièrement souple. Des radiographies de contrôle ne permettaient pas de retenir l'hypothèse d'un rhumatisme chronique cervical que l'âge du malade pouvait faire soupçonner. Une ponction lombaire n'ayant pu être pratiquée, le malade est tenu en observation et revu à plusieurs reprises. La progression des troubles est très nette dans les mois qui suivent. Le malade est envoyé alors à l'un de nous pour nouvel examen à l'Hospice de la Salpêtrière.

Examen du 27 avril 1932. — Le malade présente une amyotrophie des membres supérieurs prédominant aux mains et à la racine des membres. Les bras comme le tronc sont le siège de fibrillations absolument de même type que celles qui s'observent dans la maladie de Charcot. Ces fibrillations sont diffuses mais prédominent toutefois à droite, surtout au biceps, au deltoïde, aux muscles de l'avant-bras et aux pectoraux. Elles intéressent aussi les membres inférieurs mais là, à côté des secousses fibrillaires du type précédent, il existe en outre dans le quadriceps gauche un frémissement ondulatoire des masses musculaires très proche du tremblement provoqué par le froid.

La force musculaire est nettement atteinte surtout dans la ceinture scapulaire, le sujet ne peut porter les bras en avant ni latéralement. Le deltoïde, le triceps sont surtout atteints à gauche, le biceps plus particulièrement à droite. Au niveau de l'avant-bras, les fléchisseurs de la main et des doigts sont nettement déficients dans leur force. A la main, il existe une diminution globale de la force musculaire. Au cou, les extenseurs sont normaux, la flexion par contre est diminuée. La force est normale aux membres inférieurs.

Les réflexes des membres supérieurs sont vifs, à l'exception du stylo-radial qui est aboli à droite. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. On note la diffusion des réflexes. En particulier, la percussion de la malléole interne donne une réponse diffusée aux muscles de la cuisse plus marquée à droite qu'à gauche. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Il n'y a pas de réflexes de défense. L'étude de la sensibilité montre une hypoesthésie extrêmement discrète à la piqûre et au froid au-dessous de D2. Mais si frustes que soient ces troubles, leur limite supérieure a une singulière constance aux examens successifs, répétés à plusieurs jours d'intervalle. Il existe dans le membre supérieur gauche des troubles massifs de la sensibilité profonde : perte du sens des attitudes segmentaires, astéréognosie complète. Aucun trouble de la sensibilité vibratoire ni tactile ni thermique au niveau des membres.

L'examen des nerfs craniens montre l'existence d'une paralysie récurrentielle droite. La voix est enrouée et le malade a remarqué qu'elle s'était modifiée depuis fin février 1932. Un examen pratiqué à la Pitié montre l'existence d'une paralysie de la corde vocale droite. Un deuxième examen pratiqué par notre collègue Aubry confirme celle-ci. Le 10 mai 1932, l'état du larynx est noté comme suit par Aubry : « Immobilité de la corde vocale droite complète, atrophie de cette corde dont le bord interne est concave. Conservation partielle des mouvements de l'aryténoïde droit. » Le voile, le pharynx, la langue sont normaux. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze ne montrent aucune anomalie. Il n'existe aucun signe pathologique dans le domaine oculaire. Les pupilles sont égales et normales dans leur forme comme leurs réactions réflexes. Il n'y a pas de nystagmus.

Entin il n'existe aucun trouble génital ni sphinctérien. La colonne cervicale est

souple, de mobilisation aisée, non douloureuse. Les radiographies ne montrent aucune altération vertébrale.

La ponction lombaire pratiquée le 30 avril 1932 montre une dissociation albumino-cytologique 1 gr. 80 d'albumine, 4,8 lymphocytes, une réaction de Wassermann négative, réactions de Pandy et de Weichbrodt positives. La réaction du benjoin est très perturbée : 22111222220000.0. Une épreuve de Queckenstedt pratiquée avec le tube de Stookey le 25 mai 1932 montre l'existence d'un blocage après soustraction de 10 cc. de liquide. Le malade est hospitalisé et une intervention décidée, les douleurs d'abord discrètes entre les deux épaules augmentant progressivement d'intensité, depuis un mois. L'abolition du réflexe stylo-radial permettant de localiser la tumeur en C5, une injection préalable de lipiodol n'est pas pratiquée. L'intervention a lieu le 14 juin 1932. Operateur : M. Petit-Dutaillis.

Laminectomie (en se basant sur les signes neurologiques sans lipiodol préalable) portant sur C3, C4, C5, C6. A l'ouverture de la dure-mère, l'arachnoïde étant respectée, on aperçoit par transparence une tumeur allongée, violacée, appliquée sur le côté droit de la moelle cervicale, mobile avec les battements de la moelle et les mouvements respiratoires. Après dissociation de l'arachnoïde, la tumeur se laisse cueillir très facilement avec un crochet, on constate que deux radicules appartenant à la quatrième cervicale, sont contenues dans sa masse. On les coupe. Hémostase d'un pédicule vasculaire avec un clip. On constate que la moelle est un peu déprimée au-dessous de la tumeur. Fermeture de la dure-mère par un surjet à la soie et des muscles en étage sans drainage. Suites opératoires normales. L'examen histologique pratiqué par Ivan Bertrand montre qu'il s'agit d'une tumeur polykystique répondant à un schwannome en fonte nécrotique. Le parenchyme tumoral se trouve réduit au minimum et se compose d'un tissu d'apparence myxoïde infiltré d'œdème.

Examiné le 21 juin 1932, le malade ne présente aucune modification nette de l'état antérieur, mais déjà on constate la disparition des fibrillations aux membres inférieurs, leur diminution nette aux membres supérieurs.

Le 29 juin, c'est-à-dire 15 jours après l'intervention, la voix reprend sa tonalité. Le malade nous annonce qu'il a retrouvé sa voix normale depuis 24 heures. Les fibrillations ont encore diminué. Il n'en persiste plus que dans le deltoïde, le biceps et le triceps droits. Les réflexes tendineux sont nettement moins vifs. Le crémastérien droit est réapparu. L'hypoesthésie au-dessous de D2 et l'astéréognosie avec perte du sens des attitudes segmentaires au niveau de la main gauche, ont complètement disparu. A part une congestion pulmonaire sans gravité, l'état du malade s'améliore progressivement. Il sort peu après de l'hôpital.

Revu le 15 octobre 1932, on ne constate plus qu'une diminution à droite de la force segmentaire dans les élévateurs de l'épaule et les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et qu'une très légère diminution globale de la force des deux membres supérieurs. Les membres inférieurs ont une force normale. Les réflexes tendineux sont revenus à l'état normal, le styloradial droit est réapparu. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion même après réchauffement des pieds. Il n'existe aucun trouble sensitif d'aucun ordre. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont réapparus. L'examen laryngoscopique pratiqué par notre collègue Aubry le 15 octobre 1932 montre que « la motilité est redevenue normale sauf peut-être l'abduction extrême du côté droit qui serait à certains moments un peu moins forte que du côté gauche ; toute atrophie musculaire est complètement disparue ».

Le malade est actuellement presque complètement guéri. Il a repris sa vie normale. Ses muscles reprennent peu à peu leur volume. Seules persistent quelques fibrillations musculaires localisées dans le deltoïde, le biceps et certains muscles de l'omoplate.

***

Cette observation peut être résumée à grands traits de la façon suivante : Un homme de 58 ans présente une amyotrophie prédominant à la

racine des membres supérieurs et aux mains avec fibrillations diffuses, du type de la sclérose latérale amyotrophique, atteignant même les membres inférieurs. L'exagération des réflexes tendineux, un signe de Babinski bilatéral, la constatation de troubles bulbaires sous forme d'une paralysie de la corde vocale droite paraissent devoir faire porter le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. La ressemblance du tableau clinique avec celui de la maladie de Charcot était particulièrement frappante comme plusieurs de nos collègues neurologistes ont pu le constater.

Mais un examen et un interrogatoire minutieux montrent : l'existence de douleurs discrètes dès le début des premiers troubles, l'abolition d'un réflexe tendineux (réflexe stylo-radial droit), et une anesthésie presque complète des sensibilités profondes au membre supérieur gauche. Ces particularités cliniques jointes à la constatation d'une dissociation albumino-cytologique et d'un blocage aux épreuves manométriques nous permettent de porter le diagnostic de compression médullaire, que nous pouvons localiser vers C5, de par l'abolition du réflexe stylo-radial droit.

Les douleurs ne tardent pas d'ailleurs à augmenter d'intensité.

Sans lipiodol préalable, l'intervention est pratiquée et permet l'ablation aisée, dans la région cervicale, d'une tumeur intradurale facilement énucléable, plaquée contre la face postérieure de la moelle. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un schwannome.

Quinze jours après, le malade « retrouve sa voix habituelle ». L'examen du larynx montre la rétrocession et la disparition de la paralysie récurrentielle.

Les fibrillations disparaissent rapidement. Il ne persiste plus que quelques secousses encore dans la région scapulaire. La guérison huit mois après l'intervention se montre parfaite. Le malade a repris sa vie normale.

De cette observation nous désirons retenir les points suivants :

1° La similitude du tableau clinique de cette compression médullaire avec une sclérose latérale amyotrophique, en particulier par les amyotrophies des membres supérieurs, l'intensité et la diffusion des fibrillations qui éclataient jusqu'aux membres inférieurs, enfin par l'existence d'une paralysie récurrentielle droite.

2° La constatation d'une paralysie récurrentielle dans une tumeur de la moelle cervicale basse mérite surtout d'être soulignée. Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer cette paralysie. On peut admettre que les racines médullaires du spinal ont pu être intéressées ou perturbées par la compression, mais on admet généralement que ces racines fournissent surtout à la branche externe de la XI° paire qui inverve le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze. Il est plus probable que la compression a pu réaliser par l'intermédiaire de troubles vasculaires, des perturbations à distance de la XI° paire mais l'unilatéralité de ces troubles est assez singulière. Le fait le plus intéressant de cette observation réside dans la rétrocession de cette paralysie de la corde vocale, puisque dès le 15° jour qui suivit l'opération, le malade retrouva sa voix

normale, et que 4 mois après, notre collègue Aubry ne put retrouver qu'avec peine un reliquat très discret de la paralysie complète de la corde qu'il avait observée antérieurement.

3° L'étendue et l'évolution des fibrillations dans ce cas n'est pas moins importante à souligner.

Ces fibrillations analogues en tout point à celles de la maladie de Charcot furent très précoces. En mai 1932, elles frappaient les membres supérieurs (particulièrement les biceps, les deltoïdes, les muscles de l'avant-bras et les pectoraux) ; le tronc, surtout dans les muscles postérieurs ; et les membres inférieurs où elles étaient particulièrement marquées sur les quadriceps.

A côté de ces fibrillations (type corne antérieure) existaient dans certains territoires d'autres secousses musculaires qu'un examen attentif permettait de différencier. Dans le biceps et le long supinateur droits, dans les jours qui précédèrent l'intervention, on vit apparaître de véritables secousses convulsives, animant ces muscles de soubresauts, clonies bien distinctes des secousses fibrillaires précédentes. Il est à noter d'ailleurs que le quadriceps gauche était, aussi, le siège d'un frémissement ondulatoire du corps musculaire, plus proche du tremblement que de la fibrillation, tremblement assez voisin dans ses aspects de celui que produit le froid et survenant cependant en dehors de tout refroidissement du sujet. Ces mouvements musculaires de type varié étaient surajoutés aux secousses fibrillaires qui persistaient dans leur intervalle dans les mêmes territoires.

Une telle diffusion des secousses fibrillaires dans une compression intéressant uniquement un ou deux segments de la moelle cervicale est, à notre connaissance, très exceptionnelle. Dès que l'obstacle fut levé, ces fibrillations rétrocédèrent et disparurent assez vite. Les fibrillations qui persistent encore dans les membres supérieurs sont très localisées à certains territoires musculaires manifestement en rapport avec le siège de la tumeur et le traumatisme opératoire.

(*Travail de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 23 janvier 1933.

Séquelles mentales d'encéphalopathies aiguës d'après 100 observations, par TOULOUSE et COURTOIS.

De ces cent observations, les auteurs concluent : 1° à la fréquence des infections de l'enfance chez les adultes atteints de psychoses à étiologie mal connue ; 2° à la variabilité de la durée de latence (1 à 20 ans) qui sépare le syndrome mental tardif de l'encéphalopathie aiguë causale ; 3° de l'importance des phénomènes mentaux intercalaires, des signes neurologiques et des modifications résiduelles du liquide céphalo-rachidien. Mais pour importantes que soient ces causes infectieuses, le rôle du terrain qui leur permet d'être pathogènes est primordial. Ils insistent sur les conséquences thérapeutiques et prophylactiques qui découlent de ces constatations.

Remarques à propos des états hallucinatoires, par PORCHER.

Ce qu'il entend par état hallucinatoire correspond à des processus d'inhibition se rattachant aux états hypniques, lesquels doivent englober des gammes très variées allant de la simple distraction au sommeil. A la faveur de cette inhibition, des exacerbations fortuites peuvent déclancher des réactions inadéquates et paradoxales et précisément à cause de cela ces exacerbations doivent pouvoir servir de moyens gradués d'investigation.

Ethylisme et polydipsie. Lésion de la selle turcique. Traumatisme ancien, par PICHARD et LIBER.

Observation d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme cranien avec fracture du frontal, présente une dipsomanie qui aboutit à un alcoolisme secondaire. Ce cas est intéressant au point de vue médico-légal, car il s'agit plus de polydipsie que de dipsomanie et le problème de la responsabilité du sujet se pose ici dans des circonstances particulièrement troublantes.

PAUL COURBON.

Séance du 9 février 1933.

Délire d'explication prédémentielle, par Paul Courbon.

Présentation d'une schizophrène à évolution lente, tombée progressivement dans la misère et qui depuis qu'elle ne peut plus payer son logeur, attribue à la méchanceté de celui-ci tous les efforts de persuasion plus ou moins coercitive qu'il emploie à son égard, pour la décider à déménager.

Ce cas et d'autres semblables forcent à reconnaître aux délires basés sur des faits réels deux mécanismes différents : *a*) le mécanisme très connu de l'*interprétation* ne survenant que chez des paranoïaques et qui est l'expression de leur égocentrisme constitutionnellement orgueilleux et méfiant ; *b*) Le mécanisme moins connu de l'*explication* survenant chez des individus nullement paranoïaques et qui n'est que l'expression d'une erreur dans l'application du principe de causalité.

Hallucinations verbales et respiration, par B.-J. Logre et D. Lagache.

Le rythme respiratoire, en connexion étroite avec la parole à voix haute et la parole intérieure, soutient des rapports intéressants avec les hallucinations verbales, surtout dans leurs formes « psycho-motrices ». Chez une hypertonique, femme de 52 ans, présentant une psychose d'influence en évolution patente depuis dix-huit mois, le processus hallucinatoire auditivo-moteur verbal affecte une allure très spéciale : il n'a lieu que pendant les pauses de la parole à voix haute ; à chaque fin de phrase, à chaque arrêt, lorsque la malade reprend son souffle, sur son inspiration énergique se greffe le début de l'articulation hallucinatoire, qui se continue ensuite, comme il est normal, en expiration, ne lui laissant pour ainsi dire « pas le temps de respirer ». Bien que la malade parle ses hallucinations, elle a une attitude auditive. L'éréthisme moteur déborde l'impulsivité idéique et verbale. Le délire est riche, mais s'alimente à d'autres sources, pseudo-hallucinations aperceptives et surtout interprétations remarquablement extensives, transitives et rétrospectives. Pour les auteurs, la pause de la parole à voix haute, activité orientée et adaptée, pourrait favoriser la libération de l'automatisme verbal. L'intérêt de l'observation est surtout de décrire avec précision le comportement du sujet dans un domaine où l'on se contente trop souvent de son récit.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'épilepsie traumatique par L. Marchand et A. Courtois.

Il s'agit d'une jeune fille qui subit un traumatisme grave cranio-cérébral à l'âge de 6 ans et qui devint épileptique à l'âge de 17 ans. Après le traumatisme, modifications du caractère qui devint irritable et impulsif. Les crises convulsives sont généralisées et souvent suivies de confusion mentale postparoxystiques. Morte à 26 ans en état de mal. Les auteurs montrent que dans ce cas le traumatisme cérébral, pseudo-kyste cortical et méningite chronique, peut être comparé aux encéphalopathies du jeune âge qui se traduisent d'abord par des convulsions infantiles et plus tard par de l'épilepsie considérée à tort comme idiopathique. Ils montrent que dans de tels cas, les troubles du caractère ne relèvent pas d'une constitution épileptique mais d'un état cérébral organique.

Troubles démentiels dans un cas d'hydrosyringomyélie, par X. Abély, Couléon et Trillot.

La malade atteinte de tuberculose pulmonaire a présenté au point de vue mental un syndrome de Korsakoff à évolution démentielle et au point de vue neurologique un syndrome syringomyélique ; les lésions corticales étaient discrètes. Les lésions médullaires consistèrent en une prolifération intense des parois épendymaires. Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une syringomyélie ou d'une épendymite ?

Séquelles mentales d'intoxication oxycarbonée aiguë, par A. Courtois, Mlle Y. André et J.-O. Trelles.

Deux femmes vers la cinquantaine subissent une intoxication par le gaz d'éclairage. Après la confusion initiale, en quelques semaines les troubles amnésiques se dissipent chez l'une, qui conserve une amnésie lacunaire ; l'autre depuis 3 ans présente un état démentiel, avec amnésie continue et tendance à la fabulation.

Après avoir discuté les hypothèses pathogéniques invoquées, les auteurs insistent sur la symptomatologie clinique qui apparente ces cas à la psychose alcoolique de Korsakoff d'évolution chronique et à la presbyophrénie. Ils rappellent le rôle du terrain, leurs deux malades approchent de l'âge où se manifestent chez la femme les phénomènes d'involution.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 13 février 1933.

Un cas d'intoxication professionnelle.

M. Machtou présente un malade atteint de lésions cutanées consécutives à la manipulation de deux produits employés pour la fabrication de meules à émeri. Ces produits sont du *furfurol* et de la *bakélite*. Les lésions observées siègent sur les parties découvertes des téguments et consistent en plaques érythémateuses exfoliantes confluentes et prurigineuses consécutives à un œdème des mêmes régions. Le malade a accusé, en outre, des céphalées, de l'insomnie et des terreurs nocturnes.

Un cas de mort par insolation probable.

M. Morin (de Nancy) rapporte le cas d'un homme de 29 ans, sans antécédents pathologiques connus qui, après un léger excès éthylique, fut pris, au cours d'une partie de canot, de céphalée violente, de vomissements et de lypothymie, il mourut pendant son transport à l'hôpital. L'autopsie révéla une hémorragie encéphalo-méningée prédominant à la région cérébelleuse. L'auteur rapporte cette hémorragie à une insolation.

M. Piédelièvre, fait observer qu'habituellement l'insolation guérit et ne provoque pas d'hémorragie cérébrale. Dans le cas présent, le siège de l'hémorragie lui paraît anormal. Peut-être existait-il chez ce sujet des lésions syphilitiques antérieures comme le fait a été noté dans certains cas d'hémorragies méningées.

M. Duvoir signale que les hémorragies méningées peuvent exister au cours des insolations ainsi que l'a indiqué Polin dans sa thèse. Dopter a également relevé ce fait.

M. Fribourg Blanc fait remarquer que les accidents d'insolation ne sont pas toujours bénins et peuvent dans certains cas se terminer par la mort. Cette terminaison est connue en pratique médico-militaire. Mais la mort n'est pas nécessairement déterminée par une hémorragie méningée. Elle semble due à un processus d'intoxication aiguë des centres nerveux par défaut d'élimination des toxines organiques. La fatigue musculaire paraît intervenir dans la production de ces toxines.

M. Mouchet estime que l'insolation est très probablement pour peu de chose dans ces accidents et qu'il s'agit surtout de phénomènes d'auto-intoxication causés par une fatigue excessive.

Les champs de sensibilité des méthodes galvanométrique et acidimétrique dans l'exploration de l'émotivité.

MM. Laignel-Lavastine et Georges d'Heucqueville présentent une étude comparée des résultats obtenus par la méthode du pH urinaire différentiel, antérieurement étudiée par les auteurs et par une nouvelle technique galvanométrique : les sujets sont soumis à une série continue d'excitations déclanchées selon un horaire fixe ; on note les variations concomitantes de leur « constante galvanique ».

Cette épreuve permet de classer les types émotifs en 5 groupes : *normaux, insuffisants généraux, insuffisants végétatifs, hypersensibles généraux, hypersensibles superficiels.* Ces deux derniers types se rencontrent exclusivement chez des sujets profondément tarés, incapables de mener une vie sociale normale.

Ce sont des modalités d'expression très différentes qu'atteignent les deux méthodes galvanométrique et acidimétrique. Seules les réactions galvaniques concordent avec les réactions vasculaires communes : variations du pouls, de la tension artérielle, modifications vaso-motrices. En outre, la méthode galvanométrique donne une représentation imagée des réactions, une courbe qui suit toutes les fluctuations de la tonalité affective. Elle est donc préférable, si l'on dispose d'appareils sûrs, permettant une technique impeccable, ce qui suppose un laboratoire bien monté et un mécanicien capable.

Mais, la méthode du pH urinaire différentiel, retrouve un avantage incontestable à la prison comme à l'asile. De plus, elle y permet, par observation continue, de parvenir à un diagnostic psychiatrique certain dans quelques cas difficiles.

Une expertise de toxi-infection alimentaire.

MM. G. Simonin et R. Le Guyon (de Strasbourg) rapportent qu'en juillet 1932, une trentaine de personnes habitant deux villages de l'arrondissement de Wissembourg, furent atteintes de troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves. Il y eût deux décès.

Les recherches d'ordres clinique, microscopique, bactériologique, sérologique et épidémiologique, auxquelles les auteurs se sont livrés, leur ont permis de démontrer qu'il s'est agi d'une toxi-infection d'origine alimentaire provoquée par la consommation de tranches d'un saucisson dit « roulade » qui contenait des bacilles paratyphiques B vivants.

Les recherches multiples pour découvrir l'origine de ces bacilles ou les circonstances grâce auxquelles ils sont parvenus à infecter le saucisson, n'ont abouti à aucun résultat.

Cependant, il a pu être établi avec précision que la contamination de la roulade a eu lieu avant la cuisson de celle-ci.

Une expérience de laboratoire a permis aux auteurs de se rendre compte que si la

cuisson de ces saucissons s'était accomplie dans les conditions habituelles, il aurait été livré stérile à la consommation et n'aurait pas occasionné de troubles graves ou mortels.

Donc, une négligence professionnelle a été commise pendant la préparation de la roulade incriminée dont la cuisson a été insuffisante, défectueuse et mal surveillée.

Le Tribunal correctionnel a retenu l'inculpation de blessures et homicide involontaire et a condamné le boucher.

M. Dervieux rappelle une expertise analogue qu'il fût appelé à pratiquer en 1920, à l'occasion d'une intoxication provoquée au Pré-Saint-Gervais par l'absorption d'un bouillon dans lequel avait séjourné une viande insuffisamment cuite

M. Duvoir fait observer que, dans les cas de ce genre, il est parfois bien difficile d'établir de façon sûre les responsabilités.

Les adhérences pleurales longues sont-elles une cause fréquente de mort subite.

MM. Henri Desoille et André Meyer montrent que la mort subite par inhibition réflexe due au tiraillement d'adhérence pleurale longue, mécanisme sur lequel ont insisté Parisot et Morin, est absolument exceptionnelle. La pratique du pneumothorax, la section de brides pleurales, les phrénicectomies ne donnent, en effet, guère lieu à un accident de ce genre, alors que pourtant les adhérences et les filets nerveux sont tiraillés au maximum. Fribourg-Blanc.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 3 décembre 1932.

Exophtalmie par ophtalmoplégie tardive après rachianesthésie.

MM. Aubaret et Guillot présentent une malade qui a fait huit mois après une rachianesthésie des accidents au niveau de son œil droit. Ils pensent à un réveil dû à la rachianesthésie d'une méningite syphilitique latente qui a donné chez cette malade une ophtalmoplégie totale prédominant dans le domaine du moteur oculaire externe.

Forte exophtalmie myopique et syndrome douloureux orbitaire.

MM. Aubaret et Guillot présentent une malade qui, en plus d'une myopie unilatérale de 20 dioptries, fait un syndrome douloureux orbitaire. Les radiographies pratiquées montrent les unes une apparence de lésion de la petite aile du sphénoïde, les autres aucune lésion. Ils se demandent si la myopie forte suffit à expliquer l'exophtalmie ou s'il faut soupçonner une tumeur rétro-oculaire récemment développée.

Angiospasme de l'artère centrale de la rétine à type d'œdème papillaire.

M. Guillot présente l'observation d'un cas de spasme de l'artère centrale revêtant l'aspect d'un œdème blanc localisé à la papille avec rétrécissement des vaisseaux. Le traitement par l'acécoline a fait rapidement disparaître ces troubles.

Torticolis spasmodique chez une encéphalitique ancienne porteuse de lésions cervicales « rhumatismales » sans autres séquelles encéphalitiques. Guérison, par A. RAYBAUD.

Observation d'un cas de torticolis spasmodique des plus typiques survenant chez une femme âgée de 40 ans, indemne de toutes manifestations psychiques, sujette à des poussées encéphalitiques discrètes et dont l'évolution est parallèle à la constitution des lésions rhumatismales du rachis cervical et régresse avec la consolidation de ces lésions. Observations s'inscrivant à l'actif de la théorie organique du T. S.

Tumeur du vermis, par H. ROGER, M. ARNAUD, Y. POURSINES et M. RECORDIER.

Observation anatomo-clinique d'une néoplasie intravermienne survenue chez une fillette de 12 ans, remarquable au début par les vomissements et par l'évolution lentement progressive d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec minimum de signes cérébelleux. Décès par syncope, après trépanation occipitale décompressive.

Séance du 9 janvier 1933.

Tétanie, épilepsie et cataracte, par H. ROGER, Y. POURSINES et M. RECORDIER.

Malade âgé de 22 ans, dont l'épilepsie a débuté dans la première enfance, et s'est compliquée de tétanie à l'âge de 15 ans. Récemment, installation d'une cataracte à évolution lente et hypertonie à type de contracture intentionnelle. Les auteurs rattachent cette complexité symptomatique d'une part à une encéphalopathie infantile d'origine indéterminée évoluant à longue échéance, d'autre part, à une insuffisance parathyroïdienne (dosage du calcium sanguin 8 milligrammes).

Adénome thyroïdien toxique avec troubles psychiques accentués ; adénectomie ; Guérison, par E. GAUJOUX, M. BRÉMOND, J. BRAHIC et J. ALLIEZ.

Observation d'une femme de 42 ans entrée à l'hôpital pour des troubles variés de la série basedowienne sans exoptalmie, avec noyau adénomateux thyroïdien. B. W. négatif. Métabolisme basal : plus 31 %. Au cours d'un traitement iodé assez poussé, la malade présente des crise d'excitation maniaque nécessitant l'isolement et la camisole, tandis que le noyau adénomateux est le siège d'une légère hypertrophie.

Son ablation entraîne une régression presque immédiate des troubles psychiques accompagnée de chute du métabolisme à moins 2 %.

Histologiquement, adénome peu prolifératif remanié par des lésions inflammatoires chroniques évoluant vers la sclérose cellulaire jeune.

Ptosis congénital léger, fortement et définitivement aggravé par une paralysie du III postrachianesthésique, par JEAN-SEDAN.

Cas présentant le caractère particulier d'une séquelle définitive d'une paralysie postrachianesthésique dont l'évolution est habituellement transitoire. L'auteur tend à admettre l'atteinte élective, peut-être petites hémorragies capillaires d'un territoire nucléaire congénitalement anormal.

Tumeur de l'hypophyse avec réaction du liquide céphalo-rachidien, par E. CASSOUTE, R. POINSO, Y. POURSINES et CAPUS.

Enfant âgé de 12 ans dont l'histoire clinique a passé par trois phases : 1re phase, polyurie ; 2e phase, troubles psychiques, céphalées, et paralysie oculaire ; 3e phase, hémiparésie droite, paralysie multiplie des nerfs craniens, coma terminal et syndrome méningé. En outre, il s'y joint des troubles du métabolisme habituel de l'atteinte infundibulo-hypophysaire, diabète insipide, syndrome adiposo-génital avec sclérose testiculaire atrophique. A l'autopsie, destruction complète de l'hypophyse par une néoplasie histologiquement sarcomateuse à point de départ intrasellaire. Les auteurs insistent sur l'existence d'une réaction méningée liquidienne (24 lymphocytes, 40 centigrammes d'albumine) qui, en l'absence de signes nets tumoraux avait orienté le diagnostic vers celui de méningite localisée de la base.

Spasmes vasculaires rétiniens intenses chez un angiospasmodique (syndrome de Raynaud et spasmes sylviens). Mort subite, par H. ROGER, ARNAUD et AYMÈS.

Un homme de 28 ans, ayant présenté quelques mois auparavant des syncopes locales des extrémités et des crises de spasmes vasculaires sylviens à type d'hémidysesthésie brachio-facio-crurale, fait un syndrome de céphalées violentes avec troubles visuels, qui aiguille un médecin non averti des antécédents vers le diagnostic d'hypertension intracranienne. Un examen du fond d'œil pratiqué dans le service de chirurgie où le malade est adressé, montre de superbes spasmes de nature rétinienne. Le malade meurt subitement.

Exophtalmie traumatique par lésions nerveuses, par F. FARNARIER.

Présentation d'un homme de 29 ans, qui, à la suite d'une fracture du rebord orbitaire inférieur et du plancher de l'orbite présente le syndrome suivant : 1° Enophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale et mydriase légère du côté blessé. 2° Hypoesthésie douloureuse des téguments de la face du même côté avec hypoesthésie cornéo-conjonctivale ; 3° Hypoesthésie rétinienne se traduisant par une photophobie marquée avec douleurs dans le globe oculaire, parfois irradiées dans l'hémicrâne. 4° Enfin phénomènes sensoriels discrets, sensation intermittente de brouillard et léger rétrécissement périphérique du champ visuel.

Ces troubles s'expliquent par une lésion (hémorragie probable) du sommet de l'orbite atteignant le ganglion ophtalmique ou ses racines en même temps que les trois branches terminales de l'ophtalmique.

Séance du 5 février 1933.

Ostéite occipito-pariétale avec abcès extradural, d'étiologie mystérieuse, par le Dr LAPOUGE.

Aucune altération secondaire des centres nerveux. Recherche des bacilles de Koch plusieurs fois négative. Réaction de Vernes à la résorcine positive. L'auteur en dernière analyse pense, en raison de l'évolution favorable après thérapeutique chirurgicale à l'origine tuberculeuse.

Mucocèle frontale latente résorbée par l'apparition brusque d'une pseudo-tumeur orbitaire, par le Pr VILLARD et P. TERRACOL.

Une jeune fille de 31 ans, indemne de tout passé nasal ou sinusien apparent, est prise très brusquement, en quelque heures, en pleine santé d'une inflammation aiguë de l'orbite droit, avec exophtalmie excessive, blocage absolu du globe, œdème palpébral, chémosis, perte très rapide de la vision par névrite optique suraiguë, *sans aucune douleur*. L'intervention chirurgicale a montré qu'il s'agissait d'une mucocèle frontale droite, très ancienne à évolution silencieuse qui s'était rompue au niveau de sa paroi inférieure, en déversant une partie de son contenu dans l'orbite. La malade a guéri en conservant son œil, dont les mouvements sont revenus, mais la vision est restée définitivement perdue.

La névralgie du nerf glosso-pharyngien, par le Pr TERRACOL.

Exposé de l'histoire d'une malade qui présentait une algie pharyngo-vélo-auriculaire et chez laquelle, alors que tous les examens locaux et généraux restaient négatifs, la radiographie décèle des lésions d'ostéo-arthrite de la colonne cervicale. Il s'agit en somme d'un des chapitres du syndrome sympathique cervical postérieur décrit par J.-A. Barré.

Névrite optique et paraplégie arsénicales avec autres manifestations toxiques du système nerveux et participation probable des centres nerveux, par Ph. CARLOTTI.

3 *observations* : la 1re et la 2e consécutives au Stovarsol, la 3e Acétylarsan.

1re *observation* : P. G. soigné par Stovarsol, après 12 gr., troubles visuels constitués par hallucinations et réduction du champ visuel. Amélioration, puis récidive après 3 injections. Cessation, guérison.

2e *observation* : P. G. 1° Cure de Stovarsol très bien tolérée ; 2° cure 3 mois après suivie après 3 injections d'hémianopsie. Les troubles s'amendent après cessation.

3e *observation* : Atrophie optique après absorption en 2 mois de 42 gr. de sel, c'est-à-dire 20 fois la dose normale. Amélioration après cessation du médicament.

Au total, ces intoxications ne sont pas graves si les malades sont surveillés. La question se pose de la participation des centres visuels à ces troubles.

Séquelles auditives et neurologiques consécutives à l'action de bruits téléphoniques traumatisants. Nature de ces bruits et leur modalité d'action, par A. MORIEZ.

Histoire d'un hypertendu artériel de 65 ans qui éprouva inopinément en téléphonant l'action d'un bruit anormalement aigu à la suite duquel il sent une hypoacousie de 70 %, avec bruits subjectifs continus, rattachée à une hémorragie cochléaire par les spécialistes de l'oreille. Ultérieurement, apparition d'un tremblement des bras à prédominance hétérolatérale. L'auteur pense à une dégénérescence de la voie cochléaire centrale avec action secondaire sur les centres nerveux du tonus. A cause de la réversibilité possible des relations labyrintho-sous-thalamiques.

Cécité par névrite optique. Intervention sur la région opto-chiasmatique. Amélioration considérable de la vision, par PAUL COSSA.

Cécité d'évolution très rapide, avec, au début, atteinte prédominante des champs tem-

poraux accompagnée de phénomènes infectieux légers et de petits signes de la série hypophyso-tubérienne. Selle turcique normale. Diagnostic porté : arachnoïdite mais névrite optique simple. La vue a commencé à s'améliorer 15 jours après l'intervention. Aujourd'hui (10 mois après) V. O. D. 1/20 ; V. O. D. 1/40 ; champ visuel presque normal des deux côtés, disparition du scotome. Donc, encéphalite localisée à la région infundibulo-chiasmatique. Résultats remarquables d'une intervention qui n'a consisté qu'en déplacement des voies optiques par rapport aux formations de la base et qu'en exposition de la région à la lumière.

Parésie du IVe et du VIe gauches. Syndrome de Claude Bernard-Horner droit, chez un tabétique au début, par J. Boisseau et A. Colin.

Homme de 45 ans de bonne santé habituelle, syphilis ignorée. Présente depuis un an quand il vient consulter en novembre, de la diplopie. A l'examen oculaire, on constate : anisocorie (pupille droite plus petite que la gauche), myosis avec conservation de tous les réflexes, énophtalmie de l'œil droit et champ visuel normaux. L'examen neurologique décèle une abolition des réflexes achilléens, médio-plantaires, rotuliens. Aucun autre signe objectif. Wassermann du sang positif.

CONGRÈS

IIIe Congrès de la Société Italienne oto-neuro-ophtalmologique
Ier Congrès de la Société radio-neuro-chirurgicale

Bologne, 11-12-13 octobre 1932.

Le 11 octobre a eu lieu à la Clinique Neurologique de l'Université de Bologne l'inauguration du IIIe congrès de la Société Italienne d'Oto-Neuro-Ophtalmologie et du Ier Congrès de la Société Radio-Neuro-Chirurgicale.

Après un discours inaugural prononcé par M. le Pr Ceni sur les *Réactions cérébro-psychiques et cérébro-viscérales dans la conception vitaliste*, des Rapports importants ont été exposés et discutés, le premier sur l'état actuel de la chirurgie hypophysaire, exposé par M. le Pr Cavina, le second concernant les névrites optiques d'origine sinusienne exposé par MM. les P^rs Di Marzio et Ferreri

En ce qui concerne la *chirurgie hypophysaire*, après avoir exposé l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'hypophyse, l'auteur passe en revue les méthodes chirurgicales proposées pour atteindre cet organe. La partie la plus saillante de son rapport est l'exposé des résultats obtenus jusqu'à présent par la neuro-chirurgie. Il affirme que celle-ci, entre les mains des neuro-chirurgiens les plus experts, ne provoque plus qu'une mortalité opératoire très modérée, et que son action sur les troubles visuels ou dystrophiques est remarquable. Selon lui, la radiothérapie pourrait surtout être utile comme complément du traitement chirurgical.

Il décrit pour compléter son rapport plusieurs observations de néoplasmes hypophysaires opérés suivis pendant plusieurs années.

Les interventions sur l'hypophyse font encore l'objet de communications de MM. Pasiani, Hirsch (de Vienne), Calicéti, Torrigiani, Palumbo, Vischia, Boschi, et Campailla.

Hirsch intervient spécialement dans les cas de troubles visuels progressifs et obtient, dans le plus grand nombre de cas, une amélioration ou une guérison complète de la vue. Il dit obtenir de même une amélioration ou une guérison clinique complète par l'intervention sur les tumeurs qui s'étendent vers la base du cerveau, et qui, pour cette raison, ne peuvent être enlevées que partiellement. Pour prévenir l'accroissement des restes de la tumeur, l'auteur fait suivre l'intervention d'applications de radium avec porteurs spéciaux. L'auteur considère comme succès permanent une guérison qui persiste, plus de quatre ans. Sur le nombre de malades qu'il a opérés, 57 survivent et présentent une

survie dont la durée varie de 4 ans à 13 ans 1/2. Parmi ceux-ci, 41 ont accusé une amélioration qui persiste encore sans récidive.

Selon Palumbo, en cas d'insuccès des rayons X, il y aurait lieu d'utiliser la curiethérapie externe, combinée à l'irradiation dans la cavité du sinus sphénoïdal, après ouverture du sinus (radiumchirurgie).

Pour Vischia, la voie chirurgicale extracrânienne serait la meilleure méthode d'abord sur l'hypophyse. Il pense également qu'il faut préférer l'hypophysectomie subtotale. Il estime enfin que les tumeurs qui se montrent réfractaires au traitement radiothérapique sont en nombre très restreint, et que, selon la conception de Béclère, dans les adénomes hypophysaires, une radiothérapie bien conduite représente la meilleure arme que nous possédions.

Il faut encore signaler la communication de Franceschetti concernant le *syndrome de l'anévrysme de la carotide interne*. Cet auteur attire l'attention sur le fait que les anévrysmes des artères cérébrales, en particulier ceux de la carotide interne et de l'artère communiquante postérieure présentent une symptomatologie déterminée. Il insiste en particulier sur les céphalées répétées et violentes et les syncopes inopinées, en particulier pendant les périodes de troubles circulatoires, comme la menstruation chez les femmes. Il signale également, en connexion avec ces succès, la possibilité de paralysie transitoire de la IIIe paire.

Pour Di Marzio, l'intervention chirurgicale selon ses observations personnelles doit être préférée à la radiothérapie, sauf lorsque l'on peut différer l'intervention et lorsqu'il s'agit de tumeurs radiosensibles.

Fasiani également admet que l'intervention chirurgicale est indiquée dans tous les cas où se manifestent des signes de compression des voies optiques. Cependant, il ne faudrait intervenir qu'exceptionnellement lorsque ces symptômes n'existent pas. Pour ce qui concerne l'utilité d'une tentative de radiothérapie préopératoire, l'auteur pense que, en dépit de l'opinion générale qui la considère justifiée, il y aurait lieu de réviser cette conception. Il pense, par contre, que la radiothérapie est justifiée dans les cas où tout signe de compression des voies optiques fait défaut.

Cavina insiste en terminant sur l'importance de l'examen ophtalmologique dans les cas de tumeurs hypophysaires. Il considère cet examen, non seulement comme un moyen diagnostique fondamental, mais encore comme une indication pour la conduite à tenir. Au point de vue de l'examen radiologique, il insiste sur la nécessité de pratiquer des examens radiologiques complets avec projections multiples, simples et stéréoscopiques. Selon lui, enfin, les progrès de la chirurgie sont tels que toute hésitation serait injustifiée, et qu'il faut se décider rapidement à intervenir.

Le second rapport concernant les *névrites optiques d'origine sinusienne* est exposé par les P^rs^ Di Marzio et Ferreri. Ces deux auteurs ont étudié la question des névrites optiques soit de type œdémateux, soit du type des névrites rétrobulbaires, et les relations de ces névrites avec les sinusites avérées ou latentes. Ils ont pu ainsi étudier et opérer 30 malades qui présentaient différentes lésions du nerf optique avec baisse considérables de la vision.

Sur les 30 cas de névrite optique par sinusite, 16 cas présentaient l'aspect de la névrite rétro-bulbaire vraie, c'est-à-dire une lésion du champ visuel avec gros scotome central et agrandissement de la tache aveugle, sans lésions ophtalmoscopiques évidentes.

Cinq de leurs cas présentaient un scotome central et une atrophie descendante ou moins évidente.

Neuf de leurs cas présentaient des lésions ophtalmoscopiques de type névritique, avec altération légère du champ visuel, soit par un scotome central, contrastant avec une lésion névritique légère, soit par rétrécissement concentrique marqué du champ visuel.

Pour ce qui est des signes oculaires, on peut en rencontrer différentes variétés : dans beaucoup de cas, on observe le syndrome de Van der Hoeve, c'est-à-dire l'agrandissement de la tache aveugle de Mariotte associée au scotome central absolu et relatif, de manière à ne former qu'un seul grand scotome qui dépasse 10°. Dans certains cas, on n'observe qu'un scotome central absolu, dans d'autres un scotome central relatif, tandis qu'il y a des cas où bien que les malades aient la sensation que donne le scotome, il n'existe aucun scotome appréciable mais seulement un rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et pour les couleurs.

Sur 30 cas de névrite d'origine vraisemblablement sinusienne, les auteurs n'ont observé que trois cas de forme aiguë hyperémique congestive, et dans 16 cas ils n'ont trouvé aucune trace de cette origine, ni clinique, ni radiologique, ni à l'intervention. Il n'ont rencontré que dans un cas un syndrome de péri-sinusite.

Quant aux formes chroniques qu'ils ont observées parmi ces 30 cas, huit d'entre les malades présentaient une inflammation ethmoïdo-sphénoïdale (4 empyèmes fermés, 4 formes granulo-fongueuses et un cas de sinusite latente catarrhale chronique). Les sinusites purulentes chroniques manifestes étaient au nombre de 4, dont une frontale et 3 ethmoïdo-maxillaires.

L'ouverture des sinus ethmoïdal et sphénoïdal a amélioré l'état d'un grand nombre de ces cas, en donnant le pourcentage le plus élevé là où il n'existait aucune forme de sinusite décelable cliniquement, radiologiquement ou chirurgicalement. Les sinusites déclarées ou latentes donnèrent ensuite le pourcentage le plus important. L'amélioration ou la guérison après intervention chirurgicale survenait soit rapidement, quelquefois au bout de 24 heures, soit au bout de quelques jours. D'autres fois, l'amélioration évoluait plus lentement et ne survenait qu'au bout de plusieurs mois, dans quelques cas même, au bout de plusieurs années.

L'amélioration se manifestait par l'évolution d'un scotome central ; absolu vers le stade de scotome relatif, puis vers la disparition totale du scotome.

Parmi les communications qui ont fait suite à l'exposé de ce rapport, il faut citer celle de G. Weill (de Strasbourg), sur l'essai d'une *classification des névrites rétro-bulbaires*. Cet auteur ayant distingué des névrites rétro-bulbaires chroniques d'origine alcoolo-nicotinique et diabétique d'une part, et des névrites optiques proprement dites d'autre part, considère les névrites rétro-bulbaires dans leur classification, indépendamment de l'examen ophtalmologique. Il en distingue deux formes : l'une typique, généralement unilatérale, à évolution aiguë, se manifestant la plupart du temps entre 15 et 35 ans. Cette forme de névrite rétro-bulbaire est presque toujours un signe, et souvent le premier, de la sclérose multiple ; la seconde atypique, quelquefois bilatérale, à caractère subaigu, présente, outre le scotome central, un rétrécissement périphérique et souvent temporal du champ visuel. En ce qui concerne les conceptions qui guident les interventions chirurgicales éventuelles, l'auteur estime que les formes typiques aiguës guérissent spontanément et sans intervention, tandis que les formes atypique peuvent être, au contraire, favorablement influencées par l'intervention chirurgicale Il remarque en outre que beaucoup de névrites rétro-bulbaires atypiques ne sont pas dues à des sinusites, mais plutôt à des affections de la selle turcique, et particulièrement à des tumeurs qui entourent le nerf optique.

Dans ces communications il faut encore signaler celle de Salotti concernant les *signes radiologiques extrasinusiens des sinusites*. Sur environ 500 crânes observés pendant trois ans, l'auteur a pu rassembler 130 cas environ de sinusites chroniques. Il a pu démontrer, dans la plupart des cas, que le complexe ethmoïdo-sphénoïdal est presque toujours intéressé. L'auteur distingue quatre grandes classes de réactions endocraniennes par sinusite :

1° *Les réactions péri-sinusiennes* (ostéite hypérostosante périsinusienne), particulièrement fréquentes au niveau du frontal et du sphénoïde.

2° *Les réactions de la méninge périostée* (suffusion endocranienne, plaques de calcification, épaississement circonscrit des sutures).

3° *Les réactions du diploé* (ectasie diploïque, épaississement de la table interne, granulation du diploé).

4° *Les réactions du squelette basilaire* (variables selon le siège et la localisation, ostéite condensante, diffuse ou circonscrite, en particulier au niveau des apophyses ptérygoïdes, des portions de la selle, au niveau des rochers et des trous de la base). Les nerfs craniens participent fréquemment à ces lésions (pathologie canaliculaire), ainsi que l'hypophyse, dont les fonctions peuvent être troublées par des réactions de voisinage. A ce propos, il montre un cas de syndrome acromégalique fruste par sinusite et périsinusite. Selon l'auteur, pour mettre en évidence ces lésions extrasinusiennes dans leurs divers aspects et leurs diverses localisations, il faut que l'examen radiologique du crâne soit fait, non seulement selon les cinq projections systématiques, mais encore à l'aide de la stéréographie et de projections localisées, particulièrement au niveau des trous de la base.

Séguini rapporte l'histoire clinique de six malades qui ont présenté des lésions inflammatoires des sinus profonds de la face, s'accompagnant de lésions du nerf optique.

Dans deux de ces cas dans lesquels on constatait l'existence d'exophtalmie, il s'agissait de polysinusite aiguë avec névrite optique intense ; un autre des malades présentait une ethmoïdite postérieure aiguë, avec névrite rétro-bulbaire, et chez les trois autres il s'agissait d'ethmoïdite postérieure chronique avec névrite rétro-bulbaire. Dans tous ces cas, la restitution *ad integrum* du nerf optique a été obtenue par des traitement appropriés des sinusites. L'auteur remarque que s'il a été facile d'établir l'origine de la névrite dans les trois premiers cas, il a fallu l'aide du rhinologue dans les trois autres. Il insiste sur la nécessité d'être prudent vis-à-vis du diagnostic habituel de névrite rétro-bulbaire alcoolo-nicotinique, étant donné la rareté, sinon même le caractère problématique de cette entité morbide.

De nombreux auteurs rapportent des exemples de troubles oculaires d'origine sinusienne, et on peut encore signaler la communication de Giussiani concernant les aspects cliniques des sino-ethmoïdites hyperplastiques. Cet auteur attire l'attention sur ces affections intéressantes qui, du domaine de l'oto-rhino-laryngologie, provoquent souvent des manifestations qui appartiennent uniquement au domaine du neurologiste, et plus souvent encore de l'opthalmologiste, auxquels les malades s'adressent généralement. Quelquefois l'unique manifestation clinique d'une sinusite sphéno-ethmoïdale hyperplastique, est la diminution de la vision due à un processus de névrite rétro-bulbaire. D'autres fois, il s'agit de céphalées intenses, accompagnées de phénomènes névralgiques et de différents troubles sympathiques.

Il est intéressant de relever au point de vue rhinologique, que l'on peut noter quelquefois des altérations nasales assez caractéristiques. D'autres fois, l'examen rhinologique est complètement négatif, même alors qu'il existe une sphéno-ethmoïdite certaine.

A ce propos, les Rapporteurs et d'autres auteurs discutent longuement l'existence ou la non-existence de l'influence de la morphologie constitutionnelle dans les lésions des sinus faciaux. Il ne semble pas qu'à ce point de vue il y ait grand espoir à fonder sur les diagnostics tirés de la forme ou de la dimension des sinus.

Le Rapporteur insiste sur le fait que si la diaphanoscopie des sinus postérieurs était possible, il ne resterait souvent plus de doute, à moins de non-existence des sinus. La diaphanoscopie est toujours sûre, tandis que la radiographie peut tromper. Des erreurs de cette sorte ont été montrées par certains cas dans lesquels la radiographie avait cru pouvoir établir l'existence de lésions endo-nasales déterminées, cliniquement latentes,

et dans lesquelles une intervention chirurgicale a démontré l'absence absolue de participation de la cavité sinusienne et de ses parois.

Le Rapporteur enfin conclut qu'il faut opérer tous les cas de névrite optique et rétrobulbaire qui ne se rapportent ni à la syphilis, ni à la sclérose en plaques, ni à des causes toxiques dans lesquelles ont déjà été tentés tous les moyens médicaux. Il ne croit pas à a péri-sinusite, mais il estime que certaines lésions du nerf optique guérissent à la suite d'interventions sur les sinus postérieurs, quoique absolument rien au niveau de ces sinus ne puisse être mis en évidence ni cliniquement, ni radiologiquement, ni chirurgicalement. Il insiste sur le fait que, précisément, ces formes de névrite optique rhinogène sans sinusite se montrent encore mystérieuses et n'ont pas encore reçu jusqu'à présent d'interprétation acceptable.

A la suite de l'exposé de ces rapports, de nombreuses communications sont encore exposées, dont il est impossible d'ailleurs de donner ici au complet un compte rendu analytique. Nous signalerons seulement celle de Bertolotti concernant une *étude radiologique des tumeurs du nerf acoustique* plusieurs années après l'intervention chirurgicale. L'auteur présente les radiographies de deux cas de tumeur du nerf acoustique contrôlée radiologiquement plusieurs années après l'intervention. Il a pu ainsi, constater que, dans les deux cas, l'hypertension intracranienne a laissé des empreintes ineffacées, et les altérations du profil sellaire sont restées intégralement fixées. L'image radiologique conserve les empreintes digitales, les hernies cérébrales fronto-pariétales, le relâchement des sutures et l'élargissement typique de la selle turcique. A propos de cette dernière déformation, l'auteur insiste sur sa traduction radiologique, les altérations du profil sellaire représentant un des éléments symptomatiques les plus fréquents des altérations à distance dues à l'existence de néoplasmes ponto-cérébraux. Ces altérations sellaires, qui sont de deux espèces, consistent en un effondrement de la cavité sellaire et des altérations de la lame quadrilatère. Dans les documents radiographiques de l'auteur on peut noter que les altérations sellaires dans les tumeurs du nerf acoustique peuvent présenter divers aspects, et en particulier soit un évasement de la cavité sellaire, soit une dépression au niveau de la lame quadrilatère. Tout permet de supposer que dans les tumeurs de l'angle les altérations sellaires sont plutôt secondaires à l'hydropisie du IIIe ventricule et à l'hydrocéphalie interne.

P. Mascherpa apporte des faits concernant *l'étude radiologique systématique des traumatismes craniens*.

Il estime que lorsqu'on soumet systématiquement tous les cas de lésions traumatiques du crâne, même légères, à un examen radiologique complet et soigné, on parvient souvent à mettre en évidence des altérations notables que l'examen clinique seul et les recherches habituelles pourraient laisser passer inaperçues. L'auteur insiste à ce propos sur l'utilité de l'encéphalographie dans tous les cas de traumatismes craniens.

Les résultats éloignés de la *malariathérapie dans l'atrophie optique tabétique* font également l'objet d'une communication importante longuement discutée.

A. Sabbadini expose les résultats qu'il a obtenus avec la malariathérapie dans quelques cas d'atrophie optique tabétique qu'il a soumis à cette thérapeutique en 1926. Sur 8 malades traités, trois seulement ont pu être suivis. Deux sont morts. L'auteur croit néanmoins pouvoir affirmer que la malariathérapie est un excellent moyen de traitement dans l'atrophie optique tabétique. Après l'application de ce traitement il se produirait, selon lui, dans presque tous les cas, une réelle sensibilisation du nerf optique aux médicaments antisyphilitiques ordinaires, et par ordre d'importance à ce point de vue, au néosalvarsan, à l'iode et au bismuth. Il croit qu'il faut exclure le mercure après la malarisation dans ces cas d'atrophie optique tabétique, car son emploi semble diminuer l'influence bienfaisante de la malariathérapie.

Denti et Giussani décrivent le syndrome du nerf nasal. Ils ont pu observer un malade chez lequel ce syndrome se caractérisait par une crise douloureuse intense, brusque, de durée variable, se produisant plusieurs fois par jour, avec localisation au niveau de l'œil, de la région naso-lobaire et naso-frontale, avec œdème palpébral, larmoiement abondant, obstruction nasale et rhinorrhée. L'examen oculaire a permis d'observer l'existence d'une congestion conjonctivale et ciliaire intense, avec exsudat sous forme de petits points au niveau de la membrane de Descemet. L'examen rhinologique a montré un état de congestion intense de la muqueuse des cornets, avec une sécrétion abondante d'un liquide aqueux et filant. La simple adréno-cocaïnisation de la muqueuse nasale a suffi à faire disparaître rapidement les symptômes oculaires et nasaux.

De Nigris rapporte l'observation d'un *syndrome parkinsonien avec crises quotidiennes* longues et graves *oculo-céphalogyres* apparues il y a environ 6 ans chez une femme de 29 ans, syphilitique, sans antécédents connus d'encéphalite épidémique. L'analyse du liquide céphalo-rachidien et la présence du signe d'Argyll-Robertson confirmaient la syphilis. Trois mois après la malariathérapie, on a pu observer une amélioration nette, caractérisée par la diminution de la rigidité extrapyramidale et des crises oculo-céphalogyres, ainsi que par une amélioration du syndrome humoral spécifique.

Rava rapporte des observations qu'il a faites à propos de la déviation oculo-céphalique dite paralytique par lésion d'un hémisphère cérébral. L'auteur a remarqué que la déviation conjuguée de la tête et des yeux déterminée par une lésion d'un hémisphère cérébral peut être produite par des mécanismes différents, mais il estime que dans beaucoup de cas, lorsque le malade regarde le côté de son foyer cérébral, elle est produite par le réflexe sensoriel visuel du côté sain, qui n'est plus compensé du côté malade où il existe une hémianopsie homonyme latérale.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux déterminée par l'hémianopsie aurait selon l'auteur, quelques caractères qui serviraient à la suspecter, et peut-être à la reconnaître avec certitude.

Selon lui, la déviation ne serait généralement pas très accentuée et ne serait dans certains cas qu'exclusivement oculaire. Elle n'est pas hypotonique. Il est possible, et quelquefois facile, de vaincre facilement la déviation céphalique. Elle se présente seulement lorsque le sujet est à l'état d'assoupissement peu profond. Elle disparaît avec l'augmentation de l'assoupissement, et dans ce cas pourrait être provoquée au moyen d'excitations cutanées ou lumineuses. Elle disparaît avec le réveil complet de la conscience. Elle disparaît presque toujours pendant le sommeil et l'obscurité.

Plusieurs communications intéressantes ont été faites en outre au sujet des *traumatismes craniens*. Tirelli insiste sur un signe ophtalmoscopique et sur les modifications de la pression artérielle rétinienne au cours des commotions cérébrales. Cet auteur a pu observer 34 cas de syndrome de commotions sans lésions concomitantes de la boîte cranienne. Il a ainsi remarqué que : dans ce syndrome commotionnel simple sans lésion de la boîte cranienne, il existe des altérations assez fréquentes du fond d'œil. Parmi celles-ci on observerait le plus souvent, selon lui, la strie péripapillaire, symptôme tout à fait analogue à celui qu'a décrit Di Marzio dans la méningite séreuse et qu'il a appelé œdème rétinien péripapillaire. Il a remarqué en outre que le rapport entre la pression rétinienne diastolique et la pression à l'humérale était supérieure à la normale dans un fort pourcentage des cas. Il a en outre pu constater que la pression du liquide au Claude montre l'existence d'un rapport direct indiscutable avec la pression artérielle rétinienne.

D'autre part, Cocchi apporte une contribution clinique à l'étude du vertige dans les traumatismes craniens. Après avoir observé 50 cas de traumatismes craniens fermés, il estime que le vertige subjectif existe dans 100 % des cas. Au point de vue pathogénique,

l'auteur lui attribue une origine labyrinthique ou centrale. De toute façon, ce vertige persistait encore plusieurs mois après le traumatisme, et dans les cas où il se rapportait à des lésions centrales, il persistait encore après 3 ou 4 ans. Partant de ces données, l'auteur soutient que ce trouble doit être considéré comme permanent au point de vue médico-légal, et qu'il donne ainsi droit à une indemnité légale. Au point de vue des différentes méthodes d'examen vis-à-vis de ce vertige, il préconise l'examen galvanique qui, selon lui, devrait être pratiqué systématiquement sur tous les traumatisés du crâne.

De Méo étudie les troubles visuels dans les syndromes commotionnels tardifs. Parmi 50 cas de syndromes commotionnels tardifs par traumatismes fermés et ouverts du crâne qu'il a pu observer, il en a trouvé 18 qui présentaient des troubles visuels variés : diminution de la vision, anisochorie, amblyopie, diplopie, obnubilation transitoire, troubles des réactions pupillaires. En général, il n'y avait pas de lésion du fond d'œil. Dans tous les cas il y avait coexistence de troubles auditifs et vestibulaires ; hypoacousie, paracousie, hypoexcitabilité galvanique du labyrinthe, nystagmus, vertiges. Le syndrome neurologique était variable, mais dans la plupart des cas il consistait en une hyperréflexité superficielle et profonde, dermographisme, troubles de la sensibilité, dysarthrie, troubles génitaux ; dans tous les cas observés, il existait un signe de Romberg. Le syndrome psychique consistait en céphalées, asthénie, incapacité de travail, hyperémotivité, torpeur, troubles du sommeil, déficience de la mémoire, surtout de la mémoire récente. L'auteur envisage ces troubles au point de vue médico-légal.

Enfin Boschi, Ghédini et Barison étudient les caractères symptomatiques de la paralysie générale progressive traumatique à l'occasion d'un cas de paralysie générale progressive survenue à la suite d'un traumatisme fronto-pariétal droit, sans période d'incubation. Onze jours après le traumatisme on a pu constater des phénomènes paralytiques, alors qu'il n'existait aucun trouble de cet ordre avant le traumatisme. Le cas se compliquait encore d'une intervention chirurgicale faite dans la région du traumatisme et par l'apparition de phénomènes contralatéraux qui imposaient évidemment la discussion d'une origine opératoire possible.

Parmi le grand nombre des communications qu'il est d'ailleurs impossible de reproduire toutes ici, nous terminerons sur celle de De Nigris concernant la névrite rétro-bulbaire de Kennedy dans le diagnostic des tumeurs frontales. Il a pu observer une névrite rétro-bulbaire qui s'est manifestée précocement dans un cas de tumeur frontale diagnostiquée pendant la vie et vérifiée *post mortem*. L'examen nécropsique a montré l'existence d'un volumineux lymphangiothéliome de l'aile droite du sphénoïde qui comprimait fortement la portion orbitaire du lobe frontal droit, écrasait le nerf optique du même côté, comprimait aussi le nerf optique gauche immédiatement devant le chiasma. L'auteur souligne que le mécanisme pathogénique de ce syndrome oculaire qu'on peut invoquer au moyen de l'examen anatomique, confirme pleinement l'hypothèse de Kennedy, et que cette névrite rétro-bulbaire, malgré sa rareté par rapport à la fréquence des tumeurs frontales, est un élément de diagnostic important de localisation fronto-orbitaire, lorsqu'elle se produit précocement dans la symptomatologie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAIN (**Georges**) et **MOLLARET** (**Pierre**). **Les séquelles de l'encéphalite épidémique.** Un vol. de 103 p., G. Doin, Paris, 1932.

Cette monographie constitue une mise au point actuelle tout à fait complète des séquelles de l'encéphalite épidémique. Les auteurs y envisagent successivement le syndrome parkinsonien, les troubles dystoniques, les phénomènes de motricité involontaire, les troubles sensitifs et sensoriels. Un chapitre important est consacré aux troubles végétatifs, endocriniens et viscéraux, dans lesquels sont envisagés divers troubles de pathogénies disparates.

A propos du chapitre intitulé : les mouvements anormaux postencéphalitiques, une critique du terme de syndrome excito-moteur de l'encéphalite y est exposée, à laquelle une objection doit être faite, d'ailleurs toute de détail et personnelle.

Les auteurs estiment en effet — et ce serait justice — que ces termes « préjugent du mécanisme réel des phénomènes observés, en supposant à leur base un phénomène d'excitation, alors qu'il s'agit souvent de libération d'automatismes ».

Mais cette critique ne repose que sur un malentendu, le terme de syndrome excito-moteur n'ayant jamais constitué qu'une désignation d'ordre purement clinique. A l'époque à laquelle les termes de syndrome excito-moteur ont été choisis pour désigner l'ensemble des mouvements involontaires de l'encéphalite, il n'entrait pas en question de savoir s'il s'agissait de phénomènes d'excitation ou de libération de l'automatisme, et à aucun moment une interprétation pathogénique quelconque n'a été invoquée pour l'élaboration de ce qualificatif qui ne s'est adressé jamais qu'à des considérations de symptomatologie pure, ainsi qu'en témoignent tous les textes qui ont été publiés à ce sujet.

Les troubles psychiques de l'encéphalite font également l'objet d'un chapitre de ce travail qui se termine par la description des principales formes cliniques de l'affection et des reprises tardives, que les auteurs décrivent sous le nom de reprises aiguës. Il faut

enfin ajouter que le diagnostic et la thérapeutique de l'affection font l'objet des derniers chapitres de cette étude dont ils complètent la documentation minutieuse.

G. L.

NEUBERGER (L.). Comment diagnostiquer, comment traiter les maladies mentales. Préface du Dr Fiessinger, *Editions médicales*, N. Maloine. Prix : 40 fr.

Il s'agit d'un véritable traité de psychiatrie très clair et très complet qui s'adresse non seulement aux spécialistes pour lesquels chaque question traitée réalise une mise au point parfaite, mais encore au praticien à l'usage duquel ont été composés des tableaux de diagnostic ainsi qu'un lexique des termes les plus usités dans le langage psychiatrique.

Une importante bibliographie se trouve à la fin du volume, ainsi le texte n'est pas alourdi par l'exposé détaillé de références ou de noms d'auteurs.

L'auteur expose un certain nombre de conceptions originales ; mais à côté de cela, le lecteur trouvera dans ce volume les notions classiques destinées à établir un diagnostic, un pronostic et un traitement. L'auteur s'est préoccupé le plus possible de traiter les questions que l'on réclame avant tout du médecin, c'est-à-dire, le pronostic et la conduite à tenir.

Le volume débute par un guide d'exploration méthodique d'une maladie mentale, puis d'un chapitre consacré aux rudiments des psychiatres infantiles.

Dans une 2e partie, l'auteur étudie les psychopathies conditionnelles ou psychoses proprement dites (constitution émotive avec une psychose et psychasthénie, constitution cycloïde qui l'amène à considérer la manie et la mélancolie, constitution paranoïaque et les délires chroniques, la constitution imaginative ou mythomaniaque ; les constitutions schizoïde et épileptoïde qui, cependant, doivent rentrer ultérieurement dans les psychopathies organiques).

Une autre partie du volume a trait aux psychopathies organiques dans lesquelles l'élément démence paraît l'emporter sur l'élément délire (paralysie générale, démence précoce, démence par artério-sclérose, démence sénile. Enfin troubles psychiques divers en rapport avec les aphasies, les traumatismes, abcès et tumeurs du cerveau).

Dans la 4e partie, l'auteur envisage les psychopathies toxiques (confusion mentale, neurasthénie, équivalents psychiques de l'épilepsie, psychose de l'encéphalite épidémique, psychose névraxitique, alcoolisme chronique, toxicomanie).

Comme on le voit, il y a dans cette classification, comme le dit l'auteur lui-même, une distinction schématique et provisoire, mais néanmoins, dans les différents chapitres ci-dessus mentionnés, le lecteur pourra trouver les descriptions pratiques pouvant l'éclairer sur les différents tableaux morbides.

Dans un appendice, l'auteur donne des renseignements sur les indications et les formalités de l'internement et conclut par l'exposé des éléments de métapsychiatrie.

R.

SMITH ELY JELLIFFE. Psychopathologie des mouvements involontaires et les crises oculogyres de l'encéphalite léthargique (Psychopathology of forced movements and the oculogyric crises of lethargic encephalitis). *Nervous mental disease, series n° 55. Nervous and mental aisease publishing*, Cl, New-York et Washington, 1932.

Cette monographie remarquablement documentée concernant les crises oculogyres donne une interprétation tout à fait curieuse de celles-ci. Après avoir très minutieusement étudié les cas de la littérature et ses cas personnels, l'auteur envisage ensuite ces

crises non seulement au point de vue des mouvements oculaires, mais encore au point de vue de l'activité psychique et en particulier de l'anxiété et des autres états affectifs qui peuvent accompagner cette symptomatologie ainsi que tous les cliniciens ont pu l'observer.

Ce dernier point de vue le conduit à une interprétation psychanalytique de ces faits. S'il admet en effet que les spasmes oculogyres ont une relation avec certains tics et s'il discute d'ailleurs les caractères différentiels des deux ordres de faits, il n'en est pas moins surtout frappé par les états affectifs qui accompagnent ces phénomènes et qui lui paraissent rentrer dans l'ordre des interprétations freudiennes.

Ce travail superbement édité présente un intérêt documentaire considérable, non seulement au point de vue de la bibliographie et de l'iconographie qui l'accompagnent, mais encore par la conscience et la minutie avec laquelle ces manifestations particulièrement intéressantes ont été étudiées. G. L.

CAMAUER (**Armando F.**). **Clinique de la région tubéro-hypophysaire** (**diencéphalo-hypophysaire**). (Clinica de la region tubero-infundibulo hipofisaria (diencéfalo hypofisaria). Un vol. de 319 p. Las Ciencias, Casa Editoria y Libreria de A.-G. Buffarini, Buenos Aires, 1932.

Dans ce travail important, l'auteur envisage successivement, après un chapitre concernant les généralités à propos des syndromes tubéro-infundibulo-hypophysaires, les relations de l'hypertension artérielle avec les centres vaso-moteurs du diencéphale, l'acromégalie, les troubles trophiques et les troubles du métabolisme, les relations du syndrome de Froelich avec l'épilepsie et avec le diabète insipide, et il consacre même tout un chapitre à l'étude de l'épilepsie hypophysaire. Il envisage également les troubles du sommeil consécutifs aux lésions de cette région et, à propos de l'encéphalite épidémique, il décrit les phénomènes d'obésité et les syndromes postencéphalitiques en général, en particulier la lipodystrophie progressive de Barraquer-Simons d'origine postencéphalitique. Toujours dans le même ordre d'idée, il décrit les syndromes infundibulo-tubériens dans lesquels les phénomènes de somnolence ont pu faire faire le diagnostic d'encéphalite épidémique, alors qu'il s'agissait en réalité de sclérose en plaques dont l'évolution a permis de rétablir le diagnostic exact. Les troubles psychiques dus à des lésions de cette région sont également décrits, en particulier les troubles psychiques de l'enfant, secondaires aux lésions mésencéphaliques de l'encéphalite épidémique. Le dernier chapitre de cet important travail est consacré à l'étude de l'émotion dans la pathogénie de laquelle l'auteur distingue, outre un élément de représentation mentale due au fonctionnement du cortex, un élément affectif qui aurait son substratum dans le fonctionnement du diencéphale et un élément somatique représenté par des modifications vasomotrices, métaboliques, viscérales et endocriniennes dont le fonctionnement serait régi par la mise en action des divers noyaux de la région infundibulo-tubérienne.

Il s'agit donc d'une mise au point extrêmement importante et documentée des données actuelles concernant les diverses manifestations cliniques du fonctionnement normal et pathologique des centres du IIIe ventricule. G. L.

LENCLOS. L'étude objective du tempérament. Applications à la thérapeutique homéopathique, un vol. de 244 p. Edit : J. Peyronnet et Cie, Paris, 1932.

Etude des moyens de mettre en évidence le tempérament individuel par la connaissance de la chiromancie, de la physionomie, de la graphologie et même de l'astrologie. Les types homéopathiques y sont très abondamment décrits et le but de l'auteur est vraisemblablement, comme il le dit lui-même dans sa conclusion, « d'être loin de la

thérapeutique omnibus qui, ne voyant qu'une face du problème, pose des équations enfantines ; loin de combattre seulement une maladie il s'occupe encore et surtout de renforcer les défenses individuelles ».

Cette seconde indication thérapeutique qui tient compte du tempérament individuel a à sa disposition l'opothérapie et l'homéopathie sur lesquelles l'auteur s'étend longuement pendant tout le cours de cette étude. G. L.

INFECTIONS

PAULIAN (**D.**). **Données cliniques et expérimentales sur quelques virus neurotropes.** *Semaine des hôpitaux de Paris*, n°s 11-12 du 15 et 30 juin 1932.

C'est la conférence faite par M. P. à la clinique psychiatrique de Paris le 28 mai, dans le service du Prof. Claude. L'auteur insiste sur la biologie des virus neurotropes et surtout sur l'herpès zoster, avec des observations personnelles. Dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, le malade-médecin s'est inoculé expérimentalement deux souches de virus herpétique avec résultat fatal. D. Paulian.

NICOLESCO (**J.**) et **HORNET** (**T.**) (de Bucarest). **Déductions résultant d'une vue d'ensemble sur les infections névraxiales non suppuratives.** *Romania Medicala*, n° 6, 15 mars 1932.

Les altérations du système nerveux se ressemblent dans diverses infections névraxiales non suppuratives, à étiologie encore énigmatique. Ces similitudes anatomo-pathologiques ont incité certains auteurs à faire des analogies d'agents pathogènes en partant de la ressemblance de ces processus histopathologiques. Il est inutile d'insister sur les erreurs produites par l'absolu de pareilles conceptions.

En effet, il ne faut pas oublier que les modalités réactionnelles du système nerveux sont sensiblement limitées et les ressemblances histopathologiques ne peuvent pas constituer un critérium solide quand on veut rapporter la lésion à l'agent pathogène causal.

Dans la pathologie générale des infections névraxiales, trois facteurs sont de première importance : 1° la nature et les caractères de l'agent pathogène ; 2° les modalités de réceptivité et de réaction défensive névraxiale ; 3° le tropisme, l'affinité et l'électivité prépondérante des noxes sur certaines régions et éléments de constitution du système nerveux.

Ce qui intéresse avant tout, c'est la vitesse de réaction du système nerveux envers l'invasion pathogène, le temps d'évolution, enfin, la possibilité ou l'impossibilité de l'immunité névraxiale.

L'étude comparée de la paralysie infantile, de l'encéphalite épidémique, du typhus exanthématique et de la syphilis nerveuse permet les considérations que voici :

1° Les processus défensifs du névraxe peuvent être suffisants dans le typhus exanthématique et la paralysie infantile, aboutissant à l'extinction des processus inflammatoires.

2° Des maladies chroniques telles que l'encéphalite épidémique et la syphilis nerveuse se comportent tout autrement.

Dans l'encéphalite épidémique, de même que dans la syphilis nerveuse maligne, les processus défensifs du névraxe sont abortifs. L'évolution de ces processus histologiques ne peut pas être enrayée et les phénomènes dégénératifs suivent leur cours fatal et progressif.

L'encéphalite épidémique est le type de maladie névraxiale où le système nerveux est désarmé contre l'agent pathogène spécifique ou contre ses toxines. D'autre part,

la syphilis nerveuse maligne réalise un complexe anatomo-pathologique où, à part la race du tréponème, intervient aussi un déficit organique du terrain anatomique sur lequel évolue la maladie. *Ce déficit est rattachable principalement à l'insuffisance de la barrière ecto-mésodermique périvasculaire, avec avortement des tendances d'immunité névraxiale.*

En réalité, le drame pathologique de l'agression névraxiale des agents pathogènes, de même que les réactions défensives du système nerveux, se passent au niveau de la barrière ecto-mésodermique périvasculaire. A.

DEMÈTRE JONESCO. Sur un virus rabique des rues à virulence renforcée. *Bul. de l'Académie de médecine,* 96e année, 3e série, CVI, n° 20, séance du 24 mai 1932, p. 688-690.

Le virus rabique des rues, isolé d'un loup, présente les caractères nets des virus très renforcés, avec une fixité d'incubation remarquable dès les premiers passages. Introduit sous la dure-mère, il produit la paralysie : en 3 jours chez le lapin, en 2 jours chez le cobaye, en 4 jours chez le chien, en 16 à 19 jours chez les coqs jeunes. Les corps de Negri sont absents chez le lapin, le cobaye et la souris, et très rares chez le chien et le coq. G. L.

MULLER et QUÉNÉE (André). Les séquelles tétaniques. Séquelles mixtes et toxiniennes. Responsabilité de chacun de ces facteurs. *Paris médical,* XXII, n° 39, 24 septembre 1932, p. 225-229.

Les séquelles observées à la suite de tétanos guéri avec sérothérapie sont multiples. Les unes relèvent de la seule toxine tétanique, les autres d'une étiologie à la fois sérique et tétanique. Les auteurs en rapportent quatre observations personnelles. A ce propos, ils rapportent des observations publiées antérieurement par d'autres auteurs et ils envisagent le classement possible de ces diverses séquelles en troubles appartenant aux séquelles de la sérothérapie, et en troubles relevant uniquement de la toxine tétanique. Ils constatent que dans la seconde classe d'observations dans lesquelles on ne peut invoquer l'action du sérum, on retrouve des lésions nerveuses analogues à celles que laissent la sérothérapie. Il semble que le neurotropisme de la toxine tétanique soit le facteur principal des diverses déterminations de la maladie, et les auteurs estiment impossible de rejeter au second plan dans la pathogénie des paralysies sérothérapiques, l'action de la toxine tétanique. Celle-ci interviendrait sinon davantage, du moins au même degré que l'albumine du sérum et sa toxicité propre. Enfin l'étude de toutes les observations montre, selon eux, qu'il existe un symptôme qui pourra servir à faire la discrimination entre les accidents attribuables au sérum et les accidents attribuables à la toxine : l'hypoexcitabilité électrique est plutôt de règle dans le premier cas, tandis que l'on trouve exclusivement de l'hyperexcitabilité dans les accidents postétaniques purs. G. L.

MUTERMILCH (S.), BELIN (M.) et SALAMON (Mlle S). Résistance de la toxine tétanique à diverses causes de destruction en présence de sérum et d'albumine d'œuf coagulé. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 35, 18 novembre 1932, p. 558-560.

Le sérum normal et l'albumine d'œuf coagulée exercent une action protectrice remarquable non seulement vis-à-vis du vieillissement de la toxine à des températures variées (à la glacière, à l'étuve, etc.), mais aussi vis-à-vis de l'action destructrice de diverses

substances oxydantes et des acides faibles (CO^2). Leur action est nulle en ce qui concerne les acides et les alcalis forts et les substances réductrices. G. L.

QUERMONNE (Louis). **Contribution à l'étude des relations du zona et de la varicelle. Trois observations recueillies en 1891 et 1895. Coïncidence du zona et de la varicelle chez deux sujets. Apparition de la varicelle chez un enfant douze à quatorze jours après le zona de la mère.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 26, 31 octobre 1932, p. 1352-1354.

Relation de trois observations dans lesquelles les relations de l'herpès et de la varicelle paraissent très probables à l'auteur, il rappelle que dès 1895 il a fait une communication d'ailleurs froidement accueillie à la Société de Médecine de Caen au sujet de l'identité d'origine possible du zona et de la varicelle. G. L.

DEMÈTRE JONESCO. Recherches sur un virus rabique de rue à virulence renforcée. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLIV, n° 4, octobre 1932, p. 435-445.

Il résulte des recherches de l'auteur que le virus étudié présente les caractères nets du virus rabique de rue renforcé, avec cette particularité intéressante que représente celle de la fixité dès le début de la période d'incubation. Inoculé par voie intracérébrale, le virus a eu une incubation fixe de 3 jours chez le lapin dans les 19 passages à partir de la première inoculation. Inoculé au cobaye par voie intracérébrale, le virus a, dès le début, une incubation fixe de deux jours. Il a été fait 18 passages. Chez les souris le virus est toujours pathogène, inoculé par voie sous-cutanée 0,5 cm³ de dilution au centième. Les chiens présentent une incubation fixe de 4 jours par inoculation intracérébrale, et trois jeunes coqs, inoculés par voie intracérébrale, succombent paralysés le seizième, le dix-septième et le dix-neuvième jour. On n'a trouvé des corps de Negri que chez les chiens de passage et chez les coqs. L'étude de l'action virulicide croisée a permis aux auteurs de constater que leur virus de loup est neutralisé par les sérums antirabiques préparés expérimentalement, et que, d'autre part, les virus rabiques sont neutralisés par les sérums préparés par immunisation des animaux avec le virus loup qu'ils ont étudié.

L'étude de l'action de la dilution leur a montré que ce virus peut être virulent lorsqu'il est inoculé par voie intracérébrale chez des lapins, même en dilution à 1/500.000.

L'étude détaillée de semblables virus présente une importance particulière. Tout d'abord elle donne la possibilité d'un diagnostic certain sur la nature du virus, et en second lieu, elle explique en partie certains échecs du traitement antirabique qui peuvent être attribués au virus renforcé.

Le virus étudié montre qu'il existe dans la nature des virus rabiques de rue renforcés qui ont certains caractères du virus rabique fixe, une incubation fixe, et dans le cas envisagé par les auteurs une des plus courtes connue jusqu'à présent.

G. L.

GASTINEL (P.), **PULVENIS** (R.) et **GALLERAND** (L.). **La réaction de Meinicke chez les lapins syphilitiques primo-infectés, superinfectés ou réinoculés après traitement.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.*, CXI, n° 38, 18 novembre 1932, p. 560-564.

Au cours de recherches sur la syphilis expérimentale du lapin les auteurs ont pratiqué la réaction d'opacification de Meinicke chez l'animal infecté avec des souches depuis longtemps adaptées à son organisme ou récemment isolées de l'homme. D'autre

part, ils ont essayé de préciser les aspects de cette réaction sérologique comparativement chez des lapins primo-infectés, superinfectés ou réinoculés après traitement. La réaction de Meinicke étudiée en série sur 57 lapins s'est montrée très fidèle. Elle apparaît, vers le 30e jour, souvent même plus précocement et les auteurs l'ont retrouvée jusqu'au 280e jour après l'inoculation. La superinfection chez un animal dont les lésions cliniques ont disparu ne modifient pas une réaction de Meinicke devenue négative, sauf lorsque la nouvelle insertion virulente est faite avec un virus hétérologue. Bien que les réinoculations effectuées après traitement soient suivies de succès, la réaction de Meinicke demeure d'habitude négative. Le passage par la souris d'une souche jeune la rend plus apte à déterminer des réactions de Meinicke chez le lapin. G. L.

MULLER et **QUÉNÉE (André)**. **Les séquelles tétaniques. Séquelles particulièrement d'origine toxique.** *Paris médical* XXII, no 41, 8 octobre 1932, p. 273-280.

Les séquelles de l'infection tétanique peuvent être groupées en quatre catégories principales : des séquelles purement nerveuses, caractérisées par la spasmodicité, l'hyperexcitabilité aux deux modes électriques. Des séquelles musculaires, contractures ou rétractions musculaires. Des séquelles trophiques et en particulier des séquelles osseuses, liées vraisemblablement à une ostéoporose secondaire à l'infection tétanique. Enfin des séquelles mixtes, musculaires ou ostéoporotiques dans lesquelles le syndrome osseux avec cyphoscoliose passe au premier plan.

Pour ce qui est des séquelles nerveuses il s'agit de manifestations d'ordre spasmodique avec troubles moteurs, sensitifs, réflexes, trophiques ou électriques, isolés ou associés. Plus rarement, on a affaire à des troubles sensitifs isolés sans autres modifications.

Quant aux séquelles musculaires, le tétanos provoque par la répétition et la durée des paroxysmes un état d'hypertonicité musculaire qui n'est primitivement que sous l'unique dépendance du système nerveux périphérique. Secondairement, cet état tétaniforme peut persister seul sous l'influence du système neuro-moteur. Cliniquement on peut donc voir survenir des contractures, des rétractions avec contractures ou enfin des rétractions musculaires simples, et cet état musculaire s'accompagne souvent d'atrophie. Après la mâchoire, le lieu d'élection de ces lésions musculaires est le membre inférieur. Les autres localisations sont plus rares.

Le pronostic de ces séquelles musculaires diffère suivant qu'il s'agit de contracture ou de rétraction ou d'une association de ces deux états. La contracture peut disparaître entièrement. Seule la rétraction est définitive.

Les séquelles osseuses qui peuvent être provoquées par le tétanos se rencontrent plus fréquemment dans les tétanos chroniques et sont plutôt localisées au niveau des os, des segments de membres où siège la porte d'entrée de l'infection ou au niveau du rachis. Radiologiquement on retrouve l'aspect classique de la décalcification. Les contours osseux sont plus flous. La substance compacte reste cependant normale dans la plupart des cas et ne s'amincit que très tardivement, lorsque l'infection persiste très longtemps. Cette ostéoporose ou cette décalcification peut rendre le tissu osseux plus fragile et entraîner des lésions plus graves, en particulier des fractures spontanées ou non. Enfin les contractures musculaires peuvent entraîner, même sans ostéoporose, des lésions très graves et des cyphoscolioses très marquées.

Lorsqu'on étudie les radiographies de ces cyphoscolioses on trouve au milieu de lésions d'ostéoporose, soit une fracture, soit un tassement d'une ou de plusieurs vertèbres. Quelle que soit la variété de cette atteinte osseuse, un fait est presque constant : la localisation de cette déformation au segment dorsal comprise entre la Ve et la VIe ver-

tèbre dorsale. Les auteurs s'étendent longuement sur la pathogénie de ce fait particulier et envisagent également d'autres déformations verticales qui peuvent survenir. Ces lésions osseuses semblent respecter toujours l'intégrité de la moelle. Les auteurs signalent en dernier lieu que ces troubles n'ont aucune action sur l'état général des malades, et seuls les accidents en rapport avec les déformations thoraciques peuvent provoquer ultérieurement des troubles fonctionnels capables d'altérer l'état général.

G. L.

INTOXICATIONS

MARINESCO (G.) (de Bucarest). **Quelques données sur le mécanisme de l'intoxication mescalinique.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* Numéro publié en hommage du Prof. Achard, 1932, p. 1-7.

Il y a pendant l'ivresse mescalinique des modifications des chronaxies de la vision, des muscles et des réactions vaso-motrices constatées au pléthysmographe.

Les recherches de l'auteur tendent à prouver qu'à la base de tous ces troubles psychiques se trouvent les modifications de la chronaxie et celles des réactions végétatives.

J. NICOLESCO.

GORDON (Alfred). Désordres neuropsychiques et leur interprétation dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. *J. of nervous of mental Diseases*, vol. 75, n° 5, mai 1932, p. 520.

L'auteur, en collaboration avec MM. Taylor et Margolies, rapporte une observation avec grands détails. Il en tire la conclusion que l'intoxication par le CO est extrêmement dangereuse et que l'on doit veiller avec le plus grand soin à l'éviter.

P. BÉHAGUE.

WERTHAM (Frédéric). Le système nerveux central dans l'intoxication phosphorée aiguë (Central nervous system in acute phosphorus poisoning). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, n° 3, août 1932, p. 320-331.

Observation d'un cas d'intoxication phosphorée par suicide. Il résulte de l'examen histologique du système nerveux que l'on a constaté une grave atteinte des cellules nerveuses de l'olive inférieure, ce qui prouve que ce groupe cellulaire peut être atteint par l'intoxication phosphorée au même titre qu'il peut être atteint par d'autres toxi-infections exogènes. Il ressort également de l'étude de ce cas, que le système nerveux central peut participer à l'infiltration graisseuse pathologique que l'on observe au niveau des autres organes. La distribution de cette infiltration lipoïdique en différents points du parenchyme nerveux est particulièrement intéressante. Les cellules qui contiennent normalement beaucoup de lipo-fuchsines, auxquelles Obersteiner a donné pour cette raison le nom de lipophyles, sont celles qui sont plus atteintes par l'infiltration graisseuse. D'autre part, les cellules nerveuses habituellement dépourvues de pigment (cellules lipophobes) ne participent pas à l'infiltration graisseuse (areastriata, cellules de Purkinje). Le contraste entre les cellules de Purkinje lipophobes et les grandes cellules adjacentes de Golgi de la couche des grains du cervelet est particulièrement frappant. La connaissance de ces différences en teneur de pigment lipoïdique qui ont d'abord été mises en évidence par Obersteiner a servi à déterminer les limites normales ou l'aspect pathologique de la substance lipoïdique dans les cellules nerveuses ou dans les

cellules gliales. Il semble ressortir de cette étude, que ces différences dans la teneur en pigment lipoïdien et la disposition topographique de celui-ci au niveau du système nerveux central qui permettrait de parler d'une lipoarchitectonie, présentent aussi une signification histopathologique. G. L.

TRELLES (J.-O.) et LAGACHE (D.). Intoxication barbiturique récidivante s'accompagnant d'hallucinose pédonculaire. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, 1, n° 5, mai 1932, p. 565-572.

Un homme de 30 ans à hérédité névropathique, déséquilibré, a fait pour des motifs futiles trois tentatives de suicide par absorption de doses massives de barbituriques (véronal, gardénal). Toutes trois ont déterminé, après un coma plus ou moins prolongé et intense, une série de troubles neurologiques, parmi lesquels des symptômes oculaires, traduisant l'atteinte de la calotte pédonculaire. Chaque fois après le coma, on assista à l'éclosion d'une imagerie visuelle ayant tous les caractères de l'hallucinose pédonculaire, qui régressa peu à peu, en quelques jours, en même temps que les signes oculaires. Les auteurs insistent sur les points intéressants de cette observation. G. L.

LANDE (P.), DERVILLÉE (P.) et CHALLIER (A.). L'intoxication aiguë par la phénylhydrazine chez le lapin et le cobaye adultes. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CX, 19 juillet 1932, n° 25, p. 963-965.

Les auteurs se sont servis de chlorhydrate de phénylhydrazine chimiquement pur et nettement soluble pour provoquer l'intoxication aiguë chez l'animal par injections sous-cutanées. Ils ont noté chez les animaux soumis à l'intoxication des altérations du sang, des modifications des urines et une grave atteinte de l'état général dont ils exposent les détails. G. L.

HUG (E.). L'intoxication par l'acide cyanhydrique. Activité de quelques antidotes contre l'acide cyanhydrique administré par voie sous-cutanée. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 34, 14 novembre 1932, p. 519-520.

La dose mortelle d'acide cyanhydrique par voie sous-cutanée chez le chien est de 3 milligrammes par kilogramme. Pour les essais de désintoxication les auteurs ont administré l'acide cyanhydrique par voie sous-cutanée, puis après l'apparition des premiers symptômes (convulsions et vomissements), ils ont mis à découvert la veine saphène et administré la première dose de l'antidote. Ils ont pu ainsi constater les différentes valeurs à ce point de vue de l'hyposulfite de sodium, du bleu de méthylène et du nitrite de sodium. G. L.

GARNIER (Marcel) et MAREK (Jean). D'un phénomène d'accoutumance dans l'intoxication expérimentale par le nitrate d'urane. *Presse médicale,* n° 42, 25 mai 1932, p. 829-832.

Le nitrate d'urane exerce de multiples actions pathogènes chez le lapin, l'une qui se traduit par une néphrite azotémique est soumise aux lois de l'accoutumance, on peut s'en rendre compte d'une façon certaine quand on connaît les variations de la résistance du lapin au nitrate d'urane. Mais compte tenu de ces variations, on arrive à faire supporter au lapin des doses considérables et constamment mortelles chez l'animal neuf en injectant le poison à des taux progressivement croissants. Ces quantités énormes de

nitrate d'urane donnent la mort non par une nouvelle poussée de néphrite azotémique, mais par le progrès des lésions hépatiques et souvent par les effets de l'hypoglycémie. C'est que l'action qu'exerce le nitrate d'urane sur le métabolisme des albumines et des hydrates de carbone n'est nullement influencée par la répétition des injections : l'albuminurie reparaît chaque fois qu'une nouvelle dose est introduite sous la peau de l'animal. La glycosurie reprend et augmente avec l'accroissement des quantités injectées. Les lésions hépatiques s'accentuent.

Cette accoutumance paraît due à une insensibilité temporelle des éléments épithéliaux du rein touchés par la première injection. Comme il est difficile d'admettre que le même poison ait à la fois deux actions opposées, c'est-à-dire détermine la rétention de l'urée et l'infiltration de l'albumine, on peut se demander s'il ne convient pas pour ce cas spécial, de la néphrite par le nitrate d'urane, de revenir à une opinion ancienne qui attribuait la néphrite au passage de l'albumine à travers l'épithélium rénal. Il convient de signaler comme autre conséquence de l'accoutumance, que l'injection quotidienne d'une dose déjà forte de nitrate d'urane chez un lapin ayant reçu auparavant de faibles doses, engendre des lésions nerveuses spéciales, tandis que le rein ne présente qu'une ébauche de sclérose. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

PARHON (C.-I.) et BRIESE (Marie). Syndrome de Basedow et trophœdème familial. *Bul. de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, X, n° 4, 1932, p. 78-82.

Association d'œdème des jambes et de maladie de Basedow. Les auteurs considèrent qu'il s'agit là d'une forme plus ou moins atténuée du trophœdème. G. L.

HOUSSAY (B.-A.), BIASOTTI (A.) et MAGDALENA (A.). Hypophyse et thyroïde. Action de l'extrait anté-hypophysaire sur l'histologie de la thyroïde du chien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 834-836.

L'extrait anté-hypophysaire produit l'hyperactivité avec réabsorption colloïdale, hypertrophie et hyperplasie de la thyroïde des chiens normaux ou hypophysoprives. L'action se produit aussi sur la thyroïde greffée. L'ingestion simultanée de thyroïde peut entraver ou empêcher la réaction de la thyroïde. G. L.

HOUSSAY (B.-A.), BIASOTTI (A.) et MAZZOCCO (P.). Hypophyse et thyroïde. Action de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse sur le poids de la thyroïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 24, 11 juillet 1932, p. 832-834.

L'injection d'extrait alcalin du lobe antérieur d'hypophyse produit chez le chien une diminution initiale du poids, puis une augmentation marquée si l'on continue le traitement. L'hypertrophie s'observe chez les hypophysoprives, elle est plus précoce et plus intense chez les jeunes chiens. G. L.

MAURIAC (Pierre). Les troubles de la régulation endocrinienne dans la pathogénie du diabète. *Presse médicale*, n° 53, 2 juillet 1932, p. 1029-1032.

Dans la pathogénie du diabète on ne fait pas la part assez large aux lésions centrales

et aux troubles fonctionnels nerveux. Il existe des variétés de diabète qui ont une origine nerveuse, l'insuffisance pancréatique n'étant alors que secondaire à un trouble de la régulation glyco-insulinienne. Cette régulation est assurée par des facteurs variés. Les centres nerveux interviennent fréquemment dans la pathogénie du diabète sucré qui est moins souvent la conséquence d'une insuffisance pancréatique pure que d'un vice de la régulation neuro-endocrino-sympathique. G. L.

VERMEYLEN (**G.**) et **MINNE** (**A.**). **Thyrotoxicose et troubles mentaux.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 6, juin 1932, p. 401.

Un homme de 49 ans qui présente un goitre basedowifié, qui d'autre part a une hérédité névropathique, et dont le père était goitreux, présente aussi une psychose qui ne rentre dans aucun groupe nosologique défini. On note chez lui de l'hyperémotivité, des idées délirantes de préjudice et de justification, de l'indifférence affective. On constate même une certaine diminution intellectuelle avec puérilité qui a succédé à une phase particulièrement aiguë de la psychose thyrotoxique. Les auteurs pensent que cette psychose est liée directement aux troubles thyroïdiens avec l'apparition desquels elle a coïncidé. G. L.

HURIEZ (**Claude**). **Syphilis et syndromes endocriniens.** *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 32, 20 avril 1932, p. 581-587.

Dans l'hérédo-syphilis précoce il existe des faits anatomo-pathologiques multiples et certains de l'atteinte des glandes vasculaires sanguines par le tréponème. Mais pour donner à la thèse de l'hérédo-syphilis endocrinienne précoce une individualité véritable, il faudrait des tableaux cliniques superposables à ces données anatomiques et parasitologiques qui en réalité n'existent pas.

Dans l'hérédo-syphilis tardive le matériel clinique abonde, mais il importe d'être très prudent pour affirmer la nature endocrinienne d'un syndrome et son étiologie spécifique.

Pour démontrer le rôle du tréponème dans la production de ces syndromes, on ne peut compter à cette période ni sur les constatations histologiques ni sur les réactions sérologiques le plus souvent négatives. C'est donc la clinique qui garde toute son importance, nécessitant une recherche serrée des antécédents et le dépistage des autres stigmates de spécificité. Ces mêmes réserves s'appliquent aux faits plus rares de syphilis acquise, agent causal de troubles endocriniens. Ces données, pour incomplètes qu'elles soient, suffisent à justifier une thérapeutique variable avec les différents types de lésions. Si dans la syphilis héréditaire précoce, infection généralisée et franchement évolutive, la thérapeutique antispécifique seule peut et doit agir dans les phases suivantes, en présence de séquelles cicatricielles au niveau des parenchymes endocriniens, il sera utile de favoriser l'action du traitement antispécifique par l'opothérapie.

G. L.

HOUSSAY (**B.-A.**) et **RIETTI** (**C.-T.**). **Hypophyse et thyroïde. Nouvelles expériences sur l'extrait antéro-hypophysaire et résistance à l'anoxémie.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 80-82.

L'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse sensibilise le cobaye à l'action mortelle de l'anoxémie. Cette action est due à l'hyperthyroïdisme produit, car elle ne s'observe pas chez le cobaye éthyroïdé. Le sérum des chiens traités n'a pas transmis passivement la sensibilité au rat éthyroïdé. G. L.

MUSSIO-FOURNIER (J.-C.). Kératodermie plantaire et palmaire chez une hypothyroïdienne. Sa guérison par la thyroïdine. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 25, 18 juillet 1932, p. 1236-1238.

Chez une femme de 60 ans qui présente un tableau clinique d'insuffisance thyroïdienne on a constaté l'existence d'une kératodermie palmo-plantaire intense, sillonnée de fissures assez douloureuses. Au bout de 4 semaines d'un traitement opothérapique (20 centigrammes de thyroïdine chaque jour), les signes de déficit thyroïdien avaient disparu et la kératose était complètement guérie au bout de cinq mois. L'auteur en conclut que le trouble endocrinien joue un rôle indubitable dans l'apparition de cette curieuse affection cutanée. G. L.

LIÈVRE (J.-A.). L'ostéose parathyroïdienne. Documents fondamentaux. Formes cliniques. *Annales de Médecine*, XXXII, n° 1, juin 1932, p. 32-61.

Ce travail comprend sous le nom d'ostéose parathyroïdienne, l'ensemble des lésions et des symptômes déterminés par les adénomes parathyroïdiens avec mobilisation calcique. Le diagnostic de l'ostéose parathyroïdienne peut se poser dans quatre conditions différentes. Dans certains cas il faut discuter surtout une dystrophie osseuse localisée, bénigne : kyste essentiel des os, ostéite fibreuse localisée, tumeur à myéloplaxe. Dans les cas difficiles, l'étude du métabolisme calcique et de l'excitabilité musculaire permet de résoudre la question. Dans d'autres cas, on hésite avec une tumeur maligne du squelette : sarcome, réticulo-sarcome de la moelle osseuse (sarcome d'Ewing), myélomes multiples. L'étude du métabolisme calcique n'est alors d'aucun secours, puisque ces affections peuvent aussi s'accompagner d'une balance calcique négative et d'hypercalcémie. C'est sur les signes radiologiques que doit être fait la différenciation, et il est des problèmes assez délicats pour nécessiter la biopsie. Parfois, des modifications évidentes de la plus grande partie du squelette font hésiter avec une ostéite déformante de Paget ou bien une ostéoporose, ou encore une ostéopathie de carence. L'auteur estime qu'il existe d'assez nombreux signes différentiels pour que le diagnostic clinique soit habituellement simple. Le chimisme humoral serait d'un appoint précieux, en cas d'hésitation, sauf au cours des phases non évolutives de l'ostéose parathyroïdienne. Enfin, cette affection devra être évoquée parfois à propos de signes viscéraux ou d'altérations de l'état général. Le difficile ne sera pas alors d'en faire la preuve, mais bien d'y avoir songé. L'auteur rappelle à ce propos l'importance des crises d'intolérance gastrique, les signes de lithiase et d'hypercalciurie, d'imprégnation calcique viscérale ou périphérique, la valeur des tests électriques, chimiques, radiologiques de l'ostéose parathyroïdienne. De ce diagnostic des conclusions thérapeutiques découlent constamment, l'exploration de l'appareil parathyroïdien s'avère indispensable. Dans la généralité des cas on découvre une tumeur dont l'extirpation est suivie d'une sédation immédiate des symptômes fonctionnels. Dans les mois qui suivent, des radiographies montrent la recalcification du squelette. La décalcification antérieure du squelette invite cependant à la prudence dans le lever et la reprise de la marche. On constate bientôt la réapparition des forces et, en quelques mois on peut assister à la résurrection d'un malade immobilisé depuis des années. Lorsque le chirurgien constate une hyperplasie diffuse de l'appareil parathyroïdien, on ne peut évidemment en conseiller l'extirpation, mais il faudrait tenter une extirpation unilatérale, complétée au besoin par la radiothérapie. Au cas contraire où, malgré l'exploration la plus minutieuse, aucune tumeur n'est découverte, c'est encore à la réduction prudente de l'appareil parathyroïdien qu'il faut avoir recours. G. L.

BRINDEAU (A.) et HINGLAIS (H. et M.). Contribution à l'étude quantitative de l'hormone préhypophysaire dans les humeurs de la femme enceinte (grossesse normale et grossesses pathologiques.) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 988-992.

Les auteurs apportent les résultats des dosages qui ont été effectués dans le sérum sanguin au cours de la grossesse normale et au cours de grossesses pathologiques. Ils ont pu ainsi fixer les limites au delà et en deçà desquels les chiffres trouvés par cette méthode cessent d'être des chiffres normaux. Ils arrivent à conclure que l'on peut, grâce à cette méthode, poser en 48 heures le diagnostic biologique de la môle et préciser biologiquement dans un bon nombre de cas le diagnostic de la mort de l'œuf. Enfin selon eux, l'ensemble des chiffres réunis dans ce travail apporte une preuve de plus de la relation directe qui existe entre la vitalité des éléments placentaires et la quantité d'hormones hypophysaires trouvées dans les humeurs. G. L.

VIALLEFONT (H.) et LAFON (R.). Vagotonie, goitre et exophtalmie congénitale sans hyperthyroïdie. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XLIII, IX, septembre 1932, p. 534-536.

Observation d'un malade qui présente un goitre et de l'exophtalmie sans hyperthyroïdie, de caractère congénital et familial ; les auteurs soulignent qu'ils n'ont trouvé chez leur malade ni amphotonie ni alternance d'excitations vagales et ortho-sympathiques.
G. L.

VILLARD (H.), VIALLEFONT (H.) et FOSSE (Mlle). Infantilisme hypophysaire. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 563.

Malade de 20 ans dont la taille est de 1 m. 42 et le poids de 41 kilos ; système pileux absent et manque de développement des organes génitaux. La radiologie montre une selle turcique tout à fait anormale et il s'agit donc d'un infantilisme hypophysaire. Fait intéressant à noter, cet infantilisme aurait un caractère familial, une sœur du malade étant également atteinte. G. L.

RAMOND (Louis). Arythmie complète et maladie de Basedow. *Presse médicale*, n° 71, 3 septembre 1932, p. 1359-1361.

Observation d'un goitre exophtalmique qui est survenu il y a 2 ans chez une femme de 45 ans. Les bruits du cœur sont absolument désordonnés et le pouls est très rapide, 128 pulsations par minute. Il s'agit d'une arythmie complète. L'auteur discute la pathogénie de ces phénomènes ainsi que leur pronostic et leur traitement.
G. L.

BRINDEAU (A.), HINGLAIS (H.) et HINGLAIS (M.). Contribution à l'étude quantitative de l'action des hormones pro-hypophysaires chez la lapine adulte. Application au titrage biologique de l'hormone gonadotrope. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 35, 18 novembre 1932, p. 582.

La lapine est non seulement un bon réactif pour la caractérisation de l'hormone préhypophysaire gonadotrope mais encore un bon réactif pour son dosage. Ce réactif se recommande tout particulièremet ici par la simplicité de son emploi, la rapidité et la netteté de sa réponse. Il permet d'obtenir très rapidement un dosage très suffisamment approchant pour les besoins courants de la clinique. Lorsqu'une précision plus grande

est nécessaire, il permet un premier titrage approximatif rapide des solutions d'hormone, premier titrage qui simplifie grandement l'application ultérieure des méthodes de Zondek-Aschheim et de Hinglais-Brouha permettant de poursuivre une approximation meilleure. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVELET

COSTE (F.) et BOLGERT (M.). Une observation de cérébellite syphilitique. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 25, 18 juillet 1932, p. 1314-1320.

Observation d'une cérébellite spécifique presque pure dont l'évolution a semblé remarquablement améliorée par le traitement arséno-bismuthique.

G. L.

URECHIA (C. I.). A propos de deux cas de syndrome cérébelleux. *Paris médical*, XIII, n° 41, 8 octobre 1932, p. 280-283.

Un homme de cinquante ans qui présentait une cardiopathie avec souffle, probablement persistance du trou de botal et une hypertension de 25-13, fait une hémorragie cérébelleuse gauche, et quelques jours plus tard, après une légère accalmie, une nouvelle hémorragie cérébrale, qui entraîne la mort. A côté de cette observation, l'auteur rapporte celle d'un homme de 20 ans qui a présenté des lésions de tuberculose du cervelet, vérifiées à l'autopsie, qui s'étaient manifestées par des signes d'hypertension intracranienne et par une importante ataxie cérébelleuse. Il discute longuement la pathogénie des symptômes et insiste sur le fait que des lésions cérébelleuses qui se traduisent surtout par une symptomatologie à prédominance unilatérale ne doivent cependant pas faire écarter la possibilité de l'existence de lésions cérébelleuses bilatérales. G. L.

VILLAVERDE (José M. de). Les lésions cérébelleuses dans l'idiotie mongoloïde et quelques considérations sur la pathologie du cervelet. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 1 et 2, mars 1931, p. 111-149, avec 11 figures.

Les lésions cérébelleuses de l'idiotie mongoloïde semblent être en rapport avec l'activité d'un agent exogène, qui manifeste son action sur le système nerveux dans les dernières phases de la vie embryonnaire.

De l'étude de l'auteur, on peut rappeler les faits que voici : les lamelles cérébelleuses sont d'une épaisseur moindre qu'à l'état normal. Il y a absence d'un grand nombre de cellules de Purkinje. On remarque des neurones purkinjiens, rétractés et atrophiés. Les fibres des corbeilles sont épaisses et hypertrophiées. Elles entourent le corps de la cellule de Purkinje, sans établir des relations étroites avec le corps neuronal. On y voit aussi des corbeilles rudimentaires.

Certains prolongements des cellules de Purkinje sont dépourvus de fibres grimpantes. La région des grains semble normale en apparence.

Dans les régions les plus superficielles du cortex cérébelleux, se trouvent des fibres à orientation radiée, qui se terminent presque à la superficie corticale. Il est à noter que

ces fibres radiées n'ont jamais été trouvées dans les régions profondes de l'écorce cérébelleuse.

J. NICOLESCO.

LELIO ZENO (O.) et CID (J. M.). Hémangioblastome du cervelet. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. VIII, n° 7, juillet 1931, p. 725.

Chez un sujet de 32 ans, apparition d'un syndrome d'hypertension cranienne avec étourdissements et bradycardie, d'un syndrome cérébelleux fruste. Un mois plus tard, on constate un œdème intense des deux papilles et une paralysie du droit externe du côté droit. Intervention. Extirpation d'une tumeur de la grosseur d'une noisette située sur le côté supérieur du lobe cérébelleux droit. Guérison. Histologiquement, la tumeur est constituée par des vaisseaux sanguins, de type caverneux par régions, de structure très simple accompagnés et quelquefois constitués par des cellules de type xanthélasmique.

L. MARCHAND.

ROGER (H.). Le syndrome cérébelleux. *Gazette médicale du Sud-Est*, 15 décembre 1930.

Résumé très schématique et très clair d'une leçon de séméiologie nerveuse élémentaire, où l'auteur envisage successivement : la séméiologie groupée en deux syndromes (série Babinski, série André-Thomas), dans les lésions du cervelet et dans les lésions des connexions cérébelleuses.

ALBERT-CRÉMIEUX.

HUTINEL (Jean), DECOURT (Jacques) et ALBEAUX-FERNET. Syndrome cérébelleux transitoire à la convalescence d'une angine diphtérique. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, XLVIII, n° 24, 11 juillet 1932, séance du 1er juillet, p. 1154-1159.

Un jeune homme de 19 ans fait une angine diphtérique de gravité moyenne qui cède rapidement à la sérothérapie. Six jours après le début du traitement apparaît une éruption sérique avec forte élévation thermique. Au dix-septième jour de la maladie s'installe une paralysie du voile, bientôt compliquée d'une paralysie de l'accommodation, sans atteinte des membres. Ces différents accidents régressent assez vite, et le malade paraît mener à bien sa convalescence lorsqu'apparaît, au trente-sixième jour de la maladie, un syndrome cérébelleux typique sans troubles moteurs ou sensitifs par ailleurs. Ce syndrome s'accompagne d'une réaction méningée très discrète caractérisée par de l'hyperalbuminose, par la présence de globulines et par une lymphocytose minime. Devant ce fait exceptionnel les auteurs envisagent la nature de la complication observée et se demandent si l'agent de cette encéphalite doit être attribué à la toxine diphtérique, à la maladie sérique ou à une infection secondaire. Ils rappellent qu'on se retrouve là devant le problème maintes fois soulevé par de nombreuses maladies infectieuses.

G. L.

ESTAPÉ (José Maria). Tuberculose du cervelet chez l'enfant. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, III, n° 6, juin 1932, p. 511-517.

Chez l'enfant le tuberculome simple ou multiple est au cervelet, selon l'auteur, ce que le kyste hydatique est au cerveau. Le tuberculome prédomine dans l'hémisphère cérébelleux gauche, tandis que le kyste hydatique prédomine en général dans l'hémisphère cérébral droit. Cette affinité élective du tuberculome pour l'hémisphère cérébelleux gauche et du kyste hydatique pour l'hémisphère cérébral droit s'expliquerait

par des facteurs d'ordre mécanique et dépendants du système vasculaire. Dans le cas de tuberculome du cervelet, l'affinité s'expliquerait par la disposition des artères cérébelleuses postérieures et supérieures gauches, et pour ce qui est du kyste hydatique du cerveau, elle s'expliquerait par la disposition anatomique de l'artère sylvienne droite et de ses branches. La cuti-réaction à la tuberculine est généralement positive dans le tuberculome du cervelet chez l'enfant, mais pour en connaître la valeur elle doit être pratiquée en série. Le tuberculome simple ou multiple du cervelet constitue un cas particulier parmi les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Tandis que, en règle générale, les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure se traduisent par de la dilatation ventriculaire, de l'œdème de la papille et une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, le tuberculome du cervelet chez l'enfant, dans beaucoup de cas ne s'accompagne ni de dilatation ventriculaire, ni d'œdème de la papille, ni de dissociation albumino-cytologique. La réaction méningée qui accompagne souvent le tuberculome du cervelet chez l'enfant consiste en une hyperalbuminose et une hyperlymphocytose. De même que la méningite tuberculeuse de l'enfant est l'expression méningée d'une granulie ou d'une septicémie bacillaire, le tuberculome du cervelet est chez lui l'expression cérébelleuse d'une tuberculose gangliomédiastine ou pulmonaire. Il faut utiliser les ponctions lombaires atloïdo-occipitales et ventriculaires, de même que l'encéphalographie ventriculaire et la méthode des injections colorantes pour le diagnostic anatomo-topographique et même étiologique du tuberculome du cervelet chez l'enfant.

Au contraire, l'encéphalographie artérielle applicable en principe aux tumeurs et aux kystes hydatiques de l'encéphale ne serait pas indiquée dans les cas de tuberculome du cervelet. Les manœuvres d'Ayer et de Queckenstedt doivent être systématiquement appliquées pour déterminer la perméabilité complète ou relative ou le blocage total ou partiel du système ventriculo-méningé chez l'enfant. Il est nécessaire de rechercher systématiquement si la réaction du benjoin colloïdal donne une courbe de précipitation caractéristique dans les différentes formes cliniques du tuberculome du cervelet chez l'enfant. G. L.

MOELLE

SCOTT BROWN (W.) (Londres). **Trois cas mortels de poliomyélite à forme bulbaire.** *The journal of neurology and psychopathology*, vol. XII, avril 1932, n° 68.

Quelques faits intéressants caractérisent ces 3 cas ; deux des malades avaient subi une amygdalectomie quelques jours avant leur maladie, ce qui semblerait confirmer l'influence de l'infection pharyngée, dans le mécanisme de la poliomyéiite. Les malades avaient respectivement 3, 17 et 35 ans. Il n'y a dans aucun cas d'atteinte médullaire. L'évolution fut très rapide au milieu de symptômes bulbaires.

L'examen anatomique montre des lésions inflammatoires intenses de la substance grise bulbaire. N. Péron.

SANDS (I. J.). La poliomyélite. *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 75, n° 6, juin 1932, p. 616.

Etude et résumé des publications sur la poliomyélite antérieure aiguë avec indication des principaux travaux effectués dans ces dernières années sur cette maladie épidémique. P. Béhaque.

VIDAL (J.). La poliomyélite antérieure gonococcique. A propos d'une observation. *Montpellier médical*, 75e année, 3e série, II, n° 3, 15 octobre 1932, p. 286-303.

Les complications nerveuses de l'infection gonococcique peuvent être classées en trois groupes : complications cérébro-méningées, complications méningo-médullaires (méningites et méningo-myélites) et complications névritiques. L'auteur envisage les atteintes myélitiques, et plus particulièrement celles qui intéressent plus exclusivement les cornes antérieures. A ce propos, l'auteur rapporte une observation personnelle de blennorrhagie dont le début n'a pu être précisé chez une malade de 17 ans et au cours de laquelle est apparue brusquement au milieu de phénomènes généraux intenses, une paraplégie flasque, accompagnée de parésie des membres supérieurs transitoire, avec vivacité des réflexes et des troubles sphinctériens plus durables. La sensibilité est demeurée toujours intacte. La participation méningée est attestée par une réaction albumino-cytologique nette et un certain degré d'hyperglycorachie. Après 2 ans 1/2 d'évolution, la paraplégie flasque persiste sans aucune amélioration notable.

L'auteur discute longuement d'autres observations de la littérature ainsi que le diagnostic de l'affection. Les indications thérapeutiques ne prêtent selon lui à aucune considération particulière, elles se résument par un traitement sérothérapique spécifique et par un traitement symptomatique qui comporte selon lui l'administration de strychnine et l'électrothérapie. G. L.

MINEA (I.) (de Cluj). Sur un cas de myélite nécrotique subaiguë, glio-angéio-hypertrophique avec lésion du nerf optique. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* Numéro publié en hommage du Prof. Achard, 1932, p. 27-35, avec 8 figures.

Observation anatomo-clinique d'un malade que l'auteur groupe dans le cadre de myélite nécrotique, décrit par Foix et Alajouanine. J. Nicolesco.

DRAGANESCO (S.) et VASILESCO (N.) (de Bucarest). Sarcome lymphoblastique médiastinal avec métastases rachidiennes. Début clinique par paraplégie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 6, juin 1932, p. 469-472.

PAULIAN (D.-E.) (de Bucarest). Myélite récidivante après vaccin-antirabique. *Spitalul*, n° 1, janvier 1932, p. 9-11.

Observation d'un malade qui avait eu une myélite il y a vingt ans à la suite d'une vaccination antirabique. Cette myélite dura à l'époque un mois.

Vingt ans après, à la suite d'une nouvelle vaccination, le sujet présenta de nouveau les symptômes d'une myélite.

Le malade fut guéri par la radiothérapie profonde étagée et par les injections de néosaprovitan B. J. Nicolesco.

FAURE-BEAULIEU (Marcel). Tabes sans Argyll et à allure de polynévrite aiguë. *Presse médicale*, n° 46, 18 juin 1932, p. 975-976.

Observation d'un tabes à évolution initiale d'allure aiguë ayant l'aspect d'une pseudo-polynévrite. La cytologie du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann ainsi que celle du benjoin qui s'y sont montrées positives permettent de conclure à l'existence d'une méningo-vascularite spécifique satellite de lésions médullaires. L'auteur discute la symptomatologie et le traitement de ce cas. G. L.

ORGANES DES SENS

JULIO MARTINEZ SALABERRY et **HAROLD PAIVA. Deux cas de sarcome de la choroïde** (Dos casos de sarcoma melanico de la coroïdes). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica,* t. V, n° 12, décembre 1930.

LIJO PAVIA. Dégénération pigmentaire de la rétine (Degeneracion pigmentaria de la retina). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica,* t. V, décembre 1930, n° 12, p. 535-551.

Affection dégénérative chronique et progressive qui se caractérise par de l'héméralopie, des troubles de la vision et l'existence de foyers pigmentaires au niveau de la rétine. Description d'un cas de cette affection. G. L.

VILLARD (H.). Les caractères évolutifs de l'ophtalmie sympathique se terminant par la guérison. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 3e série, t. CIV, n° 38, séance du 2 décembre 1930, p. 523-526.

Le pronostic de l'ophtalmie sympathique est d'une gravité telle que, en pratique, tout œil atteint peut être considéré comme un œil très menacé de se perdre. Cependant, on peut observer des cas qui finissent péniblement par guérir. Ce résultat favorable, malheureusement trop rare, peut être dû, soit à l'infection moins virulente que d'habitude, soit à un traitement hâtif et intensif, capable de la juguler. Chez les sujets qui ont la chance de guérir d'une ophtalmie sympathique, la maladie ne disparaît pas d'un seul coup. Le cours de la guérison est interrompu par des réveils inflammatoires temporaires exclusivement localisés à l'iris. Ces poussées d'iritis au nombre de deux ou trois suivant les cas, sont séparées les unes des autres par de longues périodes de calme absolu, dont la durée peut atteindre des mois, parfois même plus d'une année. Il ne faut donc pas parler trop tôt de guérison, et ces malades doivent être avertis des dangers qui continuent à les menacer. La prudence exige qu'ils restent soumis pendant très longtemps à une surveillance médicale des plus active. G. L.

LAGRANGE (Henri). Le syndrome d'amblyopie crépusculaire. *Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel,* 2e année, n° 6, novembre 1930, p. 360-363.

Le signe principal de l'hesperanopie est un affaiblissement accentué du pouvoir visuel qui se produit lorsque l'éclairage diurne ou artificiel vient à baisser. L'analyse méthodique de ce syndrome comporte une série d'études distinctes réalisables par des procédés spéciaux. Ce sont l'étude du sens lumineux absolu, l'étude du sens lumineux différentiel, l'étude des variations de vision avec éclairage bas, enfin l'étude des variations du champ visuel. Ces différentes études sont pratiquées au moyen de la méthode photométrique dont l'auteur décrit la technique. G. L.

ANICETO SOLARES. Syphilis et métasyphilis de l'appareil de la vision. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie,* t. II, n° 6, juin 1931.

FABIO PENNACCHI. Les altérations du nerf optique dans l'encéphalite léthargique aiguë et chronique. *Annali dell'Ospedale Psichiatrico Interprovinciale dell'Umbria in Perugia,* 24e année, fasc. I-II-III-IV, juin décembre 1930, p. 62-82.

Dans les formes aiguës de l'encéphalite épidémique les altérations du nerf optique

sont fréquentes, mais non constantes. Elles sont représentées par des lésions d'infiltration inflammatoire interstitielles et périvasculaires et par des nodules infectieux. Dans la forme chronique de l'affection les lésions n'y sont pas constantes non plus. On y trouve, outre des lésions d'hyperplasie des éléments conjonctifs, et en particulier, des lésions névrogliques, des lésions des fibres nerveuses et des signes de processus inflammatoire récent. Quatorze micro-photographies illustrent ce travail.

G. L.

KRUKOWER (I. M.). **Sur la fatigabilité de l'ouïe.** *Annales des Maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, t. XLIX, n° 12, décembre 1930, p. 1165-1172.

La fatigabilité de l'organe de l'ouïe est un indice de grande valeur pour la détermination de l'état de la fonction auditive. La valeur de la fatigabilité de l'ouïe n'a d'importance pour la détermination de la fonction auditive que par comparaison avec les chiffres absolus de la conductibilité de l'os originelle et totale. Un degré de fatigabilité de l'organe de l'ouïe dépassant la normale qui ne peut s'expliquer suffisamment par des lésions de l'oreille, doit faire supposer l'existence de troubles nerveux. G. L.

MAGITOT (A.). **La pression artérielle rétinienne et la circulation cérébrale** (La presion arterial retiniana y la circulacion cerebral). *Revista Oto Neuro Oftalmologica et de Cirugia Neurologica*, VII, 1er janvier 1932, p. 1-8.

Il faut entendre pas tonoscopie l'étude de la pression sanguine dans les vaisseaux rétiniens. L'auteur en décrit la technique en insistant sur la recherche des pressions artérielle, humérale et rétinienne moyenne, sur la compression rapide du globe par la plaque terminale du tonomètre placée sur la conjonctive, un peu en arrière de l'insertion du droit externe, sur l'observation des vaisseaux en image droite et sur la nécessité de répéter l'examen le lendemain. La tonoscopie s'applique surtout à l'artère centrale, mais certaines études ont également porté sur la circulation veineuse. Chez l'adulte sain, la pression diastolique est évaluée à environ 35 mm. de mercure, la pression moyenne à 45 mm. de mercure, et la pression systolique de 70 à 90 mm. de mercure. La pression veineuse peut être égale ou légèrement supérieure à la tension oculaire.

G. L.

AUBRY (M.) et **CAUSSÉ** (R.). **Technique de l'examen des canaux verticaux.** *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, 1931, n° 12, p. 1331-1343.

Un des phénomènes dont il est le plus souvent question en oto-neurologie est ce qu'on a appelé la paralysie des canaux verticaux. Les auteurs se sont proposé de mettre au point une technique permettant d'étudier minutieusement la réflectivité de ces canaux. L'épreuve calorique, qui jusqu'à présent était seule utilisée dans ce but, est en effet totalement insuffisante. Il y a de nombreux cas dans lesquels elle ne permet d'obtenir aucune réponse objective, soit en raison d'un nystagmus préexistant, soit par suite d'une hypoexcitabilité vestibulaire. Aussi est-il nécessaire d'employer les épreuves rotatoire et galvanique. L'épreuve rotatoire a le grand avantage de pouvoir donner toutes les formes de nystagmus et par conséquent d'étudier toutes les modalités de l'activité des canaux verticaux. Quant à l'épreuve galvanique les auteurs montrent qu'elle a également une très grande valeur, puisque dans les cas où l'on ne peut obtenir de réaction rotatoire de l'œil aux deux épreuves calorique et rotatoire, l'épreuve galvanique ne donne qu'un nystagmus purement horizontal. Il est donc indispensable de pratiquer les trois épreuves qui se complètent l'une l'autre. Elles permettent en outre d'obtenir

des renseignements nouveaux. Elles montrent en particulier qu'il n'y a pas de véritable paralysie des canaux verticaux, mais uniquement une abolition du nystagmus de forme rotatoire. Les auteurs se proposent d'étudier ultérieurement la signification clinique de ce phénomène. PIERRE MOLLARET.

PAVIA (**J. L.**). **Un cas de dégénérescence maculaire** (Un caso de degeneracion macular). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, VII, n° 3, mars 1932, p. 83-93.

Observation d'un cas de dégénérescence maculaire dans laquelle le léger trouble du sens chromatique et un certain degré d'héméralopie manifestent des lésions de la région maculaire et du champ visuel. L'auteur analyse et discute ce cas.

G. L.

COSMETTATOS (**G. F.**). **De la structure du centre visuel cérébral chez les anophtalmes congénitaux.** *Archives d'ophtalmologie*, avril 1931, p. 282-289.

Contrairement à Leonowa, Hanke, Henschen, l'auteur a trouvé une couche de Gennari absolument normale dans toute la région calcarine. Seules les trois premières couches de l'écorce présentaient une diminution d'épaisseur et une pauvreté cellulaire. Il en conclut que le développement de la couche de Gennari n'est pas en rapport avec le développement de la rétine. Au contraire, dans les corps genouillés externes il n'a trouvé que des cellules multipolaires rares et imparfaitement développées, ce qui va de pair avec l'absence des fibres nerveuses dans les voies optiques périphériques.

G. RENARD.

GOURFEIN (**D.**). **Nouveaux symptômes oculaires dans l'oxycéphalie.** *Archives d'ophtalmologie*, février 1931, p. 112-119.

Chez quatre sujets oxycéphaliques l'auteur a constaté l'existence d'un double ptosis congénital. Il pense que ce symptôme doit être ajouté à ceux que l'on décrit habituellement dans cette affection. Les lésions oculaires, en raison de leur variabilité, ne lui semblent pas pouvoir être imputées à une cause mécanique (déformations osseuses). Il croit qu'il faut plutôt les considérer comme dépendant de la cause même qui produit l'oxycéphalie. G. RENARD.

SEDAN. **Les paralysies oculaires postdiphtériques.** *Marseille-Médical*, 15 mars 1931.

L'auteur rapporte seize observations de P. O. diphtériques recueillies pendant la période de 1929-1930. Ces P. O. ne sont pas l'apanage des diphtéries graves : dans sept cas l'épisode angineux avait passé inaperçu et la constatation de la paralysie oculaire permit de faire le diagnostic rétrospectif. Les paralysies postdiphtériques frappent dans la majorité des cas le muscle ciliaire dans sa fonction accommodative, l'ophtalmoplégie externe étant rarement rencontrée, l'atteinte est habituellement bilatérale, l'évolution favorable en quatre semaines. A propos de ces seize cas, S... fait les remarques suivantes : quinze malades sur seize avaient plus de 6 ans, la majorité plus de 10 ans ; aucun sujet n'avait été soumis à la vaccination antidiphtérique. Il n'y a pas eu d'extension de la paralysie aux membres ni accident cardiaque ; mais l'auteur a réalisé la sérothérapie dans tous les cas, dès le diagnostic étiologique. Les doses injectées ont été en moyenne de 200 centimètres cubes. S... considère la paralysie oculaire comme une indication formelle à la sérothérapie.

BUYS (E.) et **RIJLANT** (P.). **Méthode d'exploration de l'oreille interne non acoustique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 26, 25 juillet 1932, p. 986-988.

L'exploration de l'oreille interne non acoustique comporte l'intervention nécessaire d'un appareil de rotation dont l'un des auteurs (E. Buys) a défini les conditions. Cet appareil leur a permis l'expérimentation sur des petits animaux de laboratoire (chats, lapins, pigeons, grenouilles) et ils ont pû ainsi constater que la rotation avec une accélération inférieure à 8 secondes ne détermine aucune réaction, quelle que soit la vitesse de rotation obtenue, mais que la cessation brusque du mouvement déclenche la riposte nystagmique. Les auteurs cherchent actuellement à réaliser un appareil qui soit applicable à l'homme. G. L.

NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

VACCAREZZA (Raul F.). **Névralgies du trijumeau d'origine sérique.** *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 5, mai 1931, p. 4650-469.

Quatre jours après un traumatisme insignifiant de l'hémiface gauche une malade présente les signes d'un tétanos à prédominance faciale. La sérothérapie est mise en œuvre de façon précoce. Au 7e jour surviennent les manifestations habituelles de la maladie sérique accompagnées de manifestations plus rares : hématurie, cystite, vomissements, etc. A la suite de la disparition de ces troubles se déclanche une névralgie faciale intense qui s'atténue au bout de plusieurs semaines, mais qui laisse des séquelles persistant encore deux ans après L'auteur pense qu'il faut attribuer cette névralgie à la sérothérapie antitétanique et donne les raisons de son opinion. G. L.

DELLA TORRE (P. L.). **Névralgie des trois branches du trijumeau. Section rétrogassérienne de la racine sensitive** (Nevralgie dei tre rami del trigemino. Sezione retrogasseriana della radice sensitiva). *Il Cervello*, 10e année, n° 3, 15 mai 1931.

ADHERBAL TOLOSA. Les névrites lépreuses. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 6, juin 1931, p. 593-604.

La lèpre atteint le système nerveux périphérique de deux façons. Elle peut en effet se manifester par des mononévrites, le plus souvent bilatérales, et par des polynévrites.

Au point de vue anatomo-pathologique, les nerfs envahis par la lèpre présentent sur leur trajet des épaississements et des amincissements. Les zones d'épaississements sont en général pyriformes ou globuleuses et présentent rarement l'aspect d'un cordon. La consistance du nerf est augmentée ainsi que sa résistance à la coupe. Dans la forme tubéreuse pure, les nerfs peuvent garder leur aspect normal. Au microscope on observe les différents caractères de la névrite interstitielle auxquels se joint la présence des divers éléments du granulome lépreux : cellules de Virchow avec leur aspect vacuolaire typique et leurs nombreuses inclusions bacillaires ; rares cellules géantes, cellules plasmatiques, nombreux lymphocytes, éléments directs issus en grande partie de l'endothélium des espaces lymphatiques et des cellules conjonctives. Les fibres nerveuses restent longtemps à l'attaque. La gaine de myéline disparaît en général la première, puis c'est le tour du cylindraxe. Quelques fibres offrent des aspects de dégénérescence wallérienne. Les bacilles visibles par la méthode des acido-résistants se rencontrent en abondance

dans la lèpre mixte. Les études sur coupes en série semblent démontrer que la propagation des lésions se fait de la périphérie vers les racines du nerf.

Au point de vue clinique, le début des névrites lépreuses se marque d'habitude par de légères altérations cutanées hyperpigmentaires ou apigmentaires et par des troubles de la sensibilité dans le territoire des nerfs intéressés. Le plus souvent ces anesthésies atteignent les différentes modalités de la sensibilité superficielle. Presque toujours elle affecte les sensibilités thermique et douloureuse et la sensibilité tactile est moins atteinte. Cependant la dissociation syringomyélique n'est point la règle.

Lorsqu'il s'agit de nerfs exclusivement moteurs, les troubles sensitifs sont minimes et les troubles prédominent sur la motricité et la trophicité. C'est alors qu'apparaissent les mutilations et les déformations.

Comme symptômes importants, il faut signaler la bilatéralité presque constante des troubles et l'état moniliforme des nerfs qui sont durs, épaissis et très douloureux à la palpation.

Les nerfs craniens les plus fréquemment atteints sont le facial et le trijumeau. Les auteurs ont même pu observer une paralysie partielle du nerf laryngé inférieur.

G. L.

GOUGEROT et BLUM (Paul). Influence localisatrice d'un trauma sur la lèpre. Névrite cubitale gauche isolée et fracture du radius. *Bul. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1931, p. 1129.

Chez un lépreux dont la lèpre ne s'était manifestée vers l'âge de 14 ans que par des taches, dont une achromique et trois pigmentées, sans troubles de la sensibilité jusqu'à cet âge, une fracture du radius gauche a fait apparaître en quelques semaines au niveau du membre traumatisé, une névrite cubitale intense et typique qui reste unilatérale et localisée. G. L.

ROY (J. N.). Paralysie faciale périphérique consécutive à une engelure de la joue. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 7, juillet 1931, p. 745-751.

Une jeune fille de seize ans en bonne santé, bien qu'elle présentât un ostéome de l'orbite, s'étant congelé le côté droit de la face, voit apparaître, 24 heures plus tard, une paralysie faciale périphérique, qui devient rapidement complète et se localise aux deux branches du facial.

Après avoir éliminé toutes les causes possibles de paralysie faciale, l'auteur ne met pas en doute que la paralysie en question soit due à une lésion nerveuse, siégeant sur les deux ramifications du facial, en dehors de la parotide qui s'est manifestée à la suite d'une engelure de la joue. G. L.

BARAILHE (J.) et MASSONAUD (J.). Un cas de paralysie récurrentielle traumatique. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. XCV, n° 1, juillet 1931, p. 49-55.

Les paralysies récurrentielles traumatiques sont rares, parce qu'un agent vulnérant ordinaire atteignant le récurrent cause des blessures mortelles (hémorragie ou asphyxie). Seul un petit éclat dans un trajet aveugle peut réaliser une section du récurrent entre l'aorte et l'artère pulmonaire sans autres dégâts.

L'école lyonnaise a publié plusieurs travaux sur la question. Collet a retrouvé une seule paralysie récurrentielle sur 25 hémiplégies laryngées par blessures de guerre. Dans la statistique de Lannois, sur 76 lésions laryngées de guerre, 10 cas seulement sont représentés par des paralysies récurrentielles ; 3 cas s'accompagnent de plaies pulmo-

naires, un de fracture du maxillaire, un de lésion du sympathique (énophtalmie, myosis). Rebattu à réuni trois cas personnels de paralysie récurrentielle par traumatismes divers (deux contusions du cou par heurt violent, un hématome cervical par plaie de la jugulaire interne).

L'intérêt des paralysies récurrentielles traumatiques réside aussi dans leur pauvreté en signes fonctionnels. On considère la voie bitonale comme leurs signes fidèles, ce qui est exact. Mais la voie bitonale s'impose rarement à l'attention. Elle n'existe pas à l'état normal quand le sujet parle dans une tonalité modérée qui lui permet d'accorder les deux anches de son instrument vocal.

Généralement, on porte, au laryngoscope, le diagnostic d'hémiplégie laryngée ; puis on recherche la diplophonie par des exercices phonétiques qui font sortir le sujet de son diapason habituel.

En réalité, les paralysies récurrentielles traumatiques ne laissent, après une période variable d'aphonie, qu'un enrouement d'autant moins marqué que la compensation par la corde vocale saine est mieux assurée. G. L.

DARLEGUY et **BAIXE. Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, no 24, 13 juillet 1931, p. 1264-1266.

Au treizième jour d'une rougeole normale, apparaissent brusquement des phénomènes névritiques qui ont débuté par une paraplégie, chez un jeune homme de 17 ans. Ils ont envahi rapidement les parties supérieures du corps, et deux jours plus tard les nerfs craniens sont atteints.

L'atteinte polynévritique suraiguë s'est manifestée sans aucuns phénomènes douloureux. Jamais ni la pression des muscles ni celle des nerfs n'a été douloureuse, il y a eu de l'incontinence des sphincters. Les auteurs n'ont jamais constaté de fièvre ni de contractions fibrillaires. Au cours de la convalescence, une paralysie isolée très marquée du grand dentelé droit est apparue, et le processus infectieux a lésé dans sa marche ascendante le facial et le glosso-pharyngien. Il est certain pour les auteurs, que l'atteinte du neurone périphérique a été totale et que les cellules des cornes antérieures ont été lésées en même temps, ainsi que le prouve la réaction de dégénérescence constatée au niveau du grand dentelé.

La thérapeutique au moyen de sérum d'abord, puis par le sang total d'un malade convalescent de maladie de Heine Medin, a été remarquable. L'action du sang total a été plus décisive que celle du sérum de convalescent qui est chauffé. La convalescence du malade s'est faite assez vite, et au bout d'un mois, tous les réflexes tendineux, osseux et cutanés avaient reparu. Les auteurs insistent sur le point de vue doctrinal et le point de vue pratique du problème posé par ce cas, concernant la nature de ce sirus et ses relations avec celui de la poliomyélite. G. L.

NATHAN (**M.**). **Une forme rare de psychopolynévrite alcoolique.** *Presse médicale*, no 57, 18 juillet 1931, p. 1087 1088.

Observation très intéressante d'une malade de 51 ans qui présente une paraplégie des membres inférieurs complète, avec atrophie musculaire très marquée et abolition très complète des réflexes. La sensibilité cutanée très émoussée contraste avec la douleur réveillée par la palpation des masses musculaires. Les membres supérieurs ont gardé leur motilité, mais la main tremble et est maladroite. Il s'agit sans aucun doute de polynévrite alcoolique.

L'intérêt de cette observation réside dans l'absence de confusion de la malade, dans

son absence de verbigération et d'hallucinations, et dans l'existence d'un trouble mental presque purement mythomaniaque.

L'auteur souligne l'intérêt de ce cas de psychopolynévrite à prédominance mythomaniaque et montre en quoi il faut le distinguer des syndromes psychiques habituels de la maladie de Korsakoff. G. L.

RUSESCO (**A.**) et **CIUPAGEA** (**I.**) (de Bucarest). **La paralysie unilatérale du diaphragme dans les processus médiastinaux.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1931.

Les auteurs présentent l'histoire clinique de deux cas de paralysie unilatérale du diaphragme, consécutive à l'atteinte du nerf phrénique, au niveau du médiastin

J. Nicolesco.

TOCANTINS. Lésion traumatique du plexus brachial et de ses racines avec symptômes simulant ceux d'une côte cervicale. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. 73, n° 3, mars 1931, p. 258.

Observation très détaillée avec radiographies et schémas de troubles de la sensibilité simulant ceux habituellement rencontrés dans les cas de côtes cervicales, survenus chez un homme après un très violent effort de traction du bras disposé en rotation externe.

P. Béhague.

OLIVEIRA (**Joaquim**). **A propos d'un cas de méralgie paresthésique** (Em-torno de um caso de meralgia paresthesica). *Arquivos Brasileiros de neuriatria e psiquiatria*, 14e année, n° 5, septembre-octobre 1931, p. 176-183.

A propos d'une observation de méralgie paresthésique survenue à la convalescence d'une pneumonie grippale, l'auteur passe en revue les faits antérieurement publiés à ce sujet et envisage la thérapeutique de cette affection. Dans le cas dont il s'agit, on a employé des injections locales de lipiodol et de strychnine au point d'émergence du fémoro-cutané. G. L.

THOR STENSTROM. Etude clinique du symptôme névrite dans la sciatique (Eine Klinische Studie uber « Neuritis » Symptome dei Ischias). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 4, 1931, p. 595-645.

Les recherches cliniques de l'auteur montrent que dans un grand nombre de sciatiques il existe de véritables lésions nerveuses que l'on peut localiser, selon toute vraisemblance, dans les racines du plexus sacré. Il discute la pathogénie des troubles musculaires et estime que ces lésions expliquent les troubles de la sensibilité et les troubles réflexes que l'on constate fréquemment dans cette affection.

GORDON SEARS (**W.**) (de Londres). **Névrite interstitielle hypertrophique.** *The journal of neurology and psychopathology*, vol. XII, octobre 1931, n° 46.

L'auteur, à propos de quelques cas personnels, fait une revue générale sur les névrites interstitielles hypertrophiques où il rappelle les descriptions initiales de Dejerine et Sottas, de Pierre Marie et Boveri, de Roussy et Cornil, de Harris et Newcomb. Les examens confirment la conception classique des neurologistes français.

N. Péron.

TAYLOR (E. W.) et MAC DONALD (C. A.). Le syndrome de polynévrite avec diplégie faciale (The syndrome of polyneviritis with facial diplegia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, janvier 1932, p. 79-112.

Important mémoire où se trouvent réunies quatorze observations de polynévrite avec diplégie faciale où sont mis en relief les principaux caractères cliniques, anatomiques et évolutifs de cette association syndromique relativement fréquente. La place nosologique de ces faits est soigneusement discutée. Dans l'ensemble, en quelques mois ou semaines, l'évolution se fait vers une guérison complète. Le liquide céphalo-rachidien montre parfois la dissociation albumino-cytologique mise en lumière par Guillain et Barré dans les radiculo-névrites. Anatomiquement : lésions d'inflammation diffuse frappent électivement le neurone périphérique. L'étiologie de ces cas reste obscure, leur apparition ne se fait jamais sous le mode épidémique, les signes infectieux sont légers et souvent complètement absents.

Raymond Garcin.

HASSIN (George B). Nerfs périphériques. Considérations histologiques et pathologiques (Peripheral nerves. Anatomic and pathologic considerations). *Archives of neurology and psychiatry*, janvier 1932.

Etude importante d'histologie normale et pathologique des nerfs périphériques où sont particulièrement étudiées les réactions des cellules et de la gaine de Schwann, de la périnèvre, et leur rôle dans les processus de régénération. R. Garcin.

LAIGNEL-LAVASTINE et FRUMUSAN (P.). Méningite cérébro-spinale apyrétique avec hâle solaire acridinique déclenchant l'installation d'une psychose polynévritique chez une alcoolique. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 23, 4 juillet 1932, séance du 24 juin, p. 1120 1124.

Il s'agirait selon les auteurs d'une psychose polynévritique alcoolique déclenchée par la méningite cérébro-spinale chez une éthylique ancienne. En outre, ils discutent longuement la pigmentation cutanée chez cette malade qu'ils interprètent comme un hâle solaire dû à la photosensibilisation de ses téguments par la trypaflavine. Ils discutent surtout la pathogénie de ce dernier phénomène. G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et GOERGE (P.). Suppuration pulmonaire à type d'abcès putride d'emblée avec polynévrite. Traitement par injections intraveineuses d'alcool à 33 %. Amélioration. *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII. n° 24, 11 juillet 1932, séance du 1er juillet 1932, p. 1184-1190.

Une malade âgée de 39 ans a présenté brusquement des signes pulmonaires avec vomique fétide qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une suppuration pulmonaire. Un mois après le début des troubles, apparaissent des signes de polynévrite qui persistent pendant des mois, ainsi que les signes pulmonaires. Les auteurs ont alors l'idée, devant l'échec des thérapeutiques habituelles, d'employer chez cette malade la méthode des injections intraveineuses d'alcool à 33 %, préconisées dans le traitement des processus purulents pulmonaires. Cette thérapeutique a eu une action heureuse, non seulement sur la suppuration pulmonaire, mais encore sur les manifestations paralytiques des membres inférieurs. Celles-ci se sont améliorées au point que la marche qui n'était

plus possible depuis deux ans est devenue aisée, et que cette amélioration persistante est confirmée par l'amélioration parallèle des réactions électriques. En raison de la concomitance des manifestations pulmonaires et nerveuses, et en raison surtout de l'amélioration de la polynévrite, parallèle au tarissement de l'expectoration, les auteurs admettent que cette polynévrite serait due à une toxi-infextion d'origine pulmonaire. G. L.

VIALLEFONT (H.) et LAFON (R.). Un cas de névrite ascendante du membre supérieur. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* XIII, fasc. VIII, août 1932, p. 476-478.

Chez une femme de cinquante-deux ans, à la suite d'une plaie aseptique d'un doigt ayant nécessité son amputation, est apparu un syndrome de névrite ascendante : douleur d'abord localisée, rapidement extensive avec irradiations dans le plexus cervical, douleur à type surtout sympathique, accompagnée tantôt de vaso-constriction, tantôt de vaso-dilatation. Les auteurs rapprochent ce cas des névrites ascendantes classiques et d'autre part des syndromes causalgiques observés au cours des différentes guerres. A propos de ce dernier rapprochement, les auteurs envisagent au point de vue thérapeutique la possibilité d'une sympathectomie péri-humérale. G. L.

HELSMOORTEL j^r^ (J.), MINNE (Albert) et Van BOGAERT (L.). Névrite acoustique double et syndrome cérébello-pyramidal fruste, consécutifs aux oreillons. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge,* XXXII, n° 10, octobre 1932, p. 720-723.

Observation d'un enfant de cinq ans et demi qui a présenté une surdité bilatérale à la convalescence d'oreillons qui ont évolué sans gravité apparente. Les auteurs rappellent à ce propos que plusieurs auteurs ont déjà signalé des troubles de l'appareil auditif succédant à la méningite ourlienne. G. L.

RAVINA (A.). Lésions des nerfs périphériques consécutives aux injections intraveineuses et manière de les éviter. *Presse médicale,* n° 82, 12 octobre 1932, p. 1452.

Les lésions des nerfs périphériques qui peuvent résulter d'injections intraveineuses ne sont pas toujours des accidents bénins. Plusieurs malades ont présenté des lésions définitives ou d'évolution très lente. Chez un sujet atteint de paralysie du médian, une intervention a montré un amincissement et une altération prononcée du nerf sur un trajet de plus de deux centimètres. On peut observer une atteinte isolée du médian, de la branche antérieure du brachial cutané interne, du musculo-cutané, ou, dans quelques cas, l'altération combinée du médian et du brachial cutané interne.

Ces différents types de lésions s'expliquent facilement par les rapports anatomiques. Le plus souvent les veines céphalique et basilique font suite au niveau du pli du coude à la veine médiane. Le rapport le plus important est celui qui affecte la veine basilique avec le nerf médian qui lui est parallèle, séparé d'elle par une aponévrose extrêmement mince. Une injection mal faite au niveau de la veine basilique peut léser la branche terminale du brachial cutané interne, au niveau de la veine céphalique, le musculo-cutané. Le même accident survenant au-dessus du pli du coude est beaucoup plus grave, puisqu'on peut atteindre à ce niveau les deux branches terminales du brachial cutané interne en même temps que le nerf médian. Il est donc prudent pour éviter les altérations nerveuses de ne pratiquer les injections que dans la veine médiane. Mais cela

n'est pas toujours facile à cause des variations individuelles du réseau veineux superficiel. Toutefois, les lésions du musculo-cutané et du brachial cutané interne ne s'accompagnent généralement que de quelques troubles de la sensibilité sans grande importance pratique. Au contraire, les lésions du médian sont très sérieuses. D'où la règle d'éviter, à moins de nécessité absolue, toute injection dans la veine basilique au niveau de la gouttière bicipitale interne.

Les accidents de cet ordre ne paraissent pouvoir être déterminés que par un très petit nombre de médicaments. Celui que l'on retrouve à la base de presque tous les accidents est le chlorure de calcium, même à des doses faibles, n'excédant pas 10 %. La plupart des autres sels de calcium ainsi que le salvarsan ne donnent que beaucoup plus rarement des accidents analogues. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

VURPAS (Cl.) et CORMAN (L.). Les formes graves des obsessions. *Paris médical*, XXII, n° 32, 6 août 1932, p. 113-120.

Certaines formes de la maladie des obsessions tirent leur principal intérêt de l'intensité des troubles, de leur durée et de l'entrave qu'ils apportent aux diverses manifestations de l'activité quotidienne : ce sont les formes graves. Celles-ci ne le sont pas d'emblée, mais le deviennent peu à peu par une évolution progressive. La maladie n'est pas régulièrement progressive, elle présente des rémissions. Parfois même ces rémissions sont complètes et durent fort longtemps. Dans ce cas l'alternance des accès et des rémissions réalise un type périodique. Les auteurs rapportent six observations des différentes formes que peuvent revêtir les obsessions graves.

L'état de ces malades peut simuler parfois un état de démence. Mais une analyse plus attentive montre que l'intelligence n'est pas atteinte, et que la gravité des obsessions réside tout entière dans l'entrave que celle-ci apporte à l'activité normale. Cependant il existe des obsessions très authentiques, qui, sans aboutir à la démence, prennent une gravité particulière par leur transformation en délire. Cette transformation est peu fréquente, mais elle a cependant été observée par de nombreux auteurs. Mais les délires des obsédés présentent des caractères particuliers qui les distinguent des autres délires. Les facultés critiques de l'intelligence sont conservées, la croyance aux idées délirantes est faible, et il existe parfois un véritable dédoublement conscient de la personnalité.

Cette évolution vers le délire se fait dans deux directions. Tantôt l'état obsédant aboutit à la mélancolie anxieuse. Tantôt il se transforme progressivement en délire systématisé paranoïaque. Cependant les obsessions, même dans leur forme grave, ne doivent pas être confondues ni avec la psychose maniaque dépressive, ni avec la paranoïa, ni avec la démence précoce. G. L.

BARUK (H.), BIDERMANN et ALBANE. Tuberculose et démence précoce. Réactions allergiques et encéphalite toxique. Recherches biologiques et expérimentales. *Paris médical*, XXII, n° 35, 27 août 1932, p. 166-172.

L'observation clinique et biologique d'un grand nombre de déments précoces atteints de diverses lésions tuberculeuses, a montré une évolution torpide et quelquefois même abortive des lésions bacillaires, en même temps que l'existence de réactions allergiques d'une intensité tout à fait remarquable. Les auteurs donnent le détail de leurs expériences. G. L.

DUPOUY (R.), COURTOIS (A.) et BOREL (J.). Délire de jalousie chez un parkinsonien postencéphalitique. *Annales médico-psychologiques*, 14e série, 90e année, II, n° 1, juin 1932, p. 49-55.

Un cas de délire d'interprétation à thème de jalousie chez un parkinsonien de 48 ans dont les antécédents nerveux personnels étaient extrêmement marqués, somnambulisme et somniloquie pendant l'enfance et même pendant l'adolescence. Longtemps avant son encéphalite il avait présenté d'autre part des perversions sexuelles. G. L.

MOREL (Ferdinand). Les hallucinations monoculaires du delirium tremens. *Encéphale*, XXVII, n° 5, mai 1932, p. 369-408.

Il ressort de l'étude faite par l'auteur sur 24 malades atteints de delirium tremens que durant la crise de delirium tremens les malades présentent des hallucinations monoculaires. Celles-ci affectent en général les deux yeux. Ces hallucinations monoculaires sont plus fréquentes que les binoculaires. Elles peuvent débuter avant celles-ci et durer plus longtemps. Dans certains cas exceptionnels, les hallucinations visuelles n'existent qu'à l'état monoculaire. D'une façon générale la vision binoculaire modifie, atténue et parfois supprime les hallucinations monoculaires. L'occlusion d'un œil, au contraire, favorise l'hallucination visuelle. Ceci se vérifie surtout dans les phases du début et de la fin, mais aussi du cours lui-même de la crise. L'auteur considère ces faits comme un symptôme important du delirium tremens.

Les hallucinations monoculaires du delirium tremens ne consistent jamais en une teinte uniforme occupant la totalité du champ visuel, comme cela se voit dans certaines érythropsies ou xanthopsies. Elles ont au contraire toujours un aspect figuré. Une certaine variété règne dans la composition de ces éléments figurés. Elle va de la surface possédant une certaine étendue ou de la figure présentant une certaine complexité à la tache de la taille d'une main, d'un oiseau, d'une punaise, d'une tête d'épingle, d'un moustique, d'un microbe. L'assemblage de petits éléments fins punctiformes est très fréquent. La texture de ces taches est rarement dense jusqu'à l'opacité totale et possède souvent une certaine transparence. Les contours en sont flous, et l'auteur reconnaît qu'il s'agit plutôt de scotomes positifs que d'hallucinations. Ce stocome est toujours central. L'auteur étudie les différents caractères de ce scotome et dit que tout se passe comme si le point d'application électif du toxique était le faisceau maculaire des deux côtés, et plus particulièrement sur la partie de son trajet comprise entre le bulbe et le chiasma, étant donné la fréquence des symptômes concomitants de névrite rétrobulbaire.

La vision binoculaire favorise surtout la combinaison des scotomes avec le décor réel. Derrière la mobilité apparente des hallucinations il y a l'immobilité réelle du scotome qui ne fait que suivre le globe oculaire dans ses déplacements. Mais le jeu des scotomes monoculaires ne fait pas à lui seul tout l'onirisme visuel du delirium tremens. Il ne faut pas oublier vis-à-vis de celui-ci l'action élective de la composante toxique sur l'encéphale, en particulier sur la sensibilité générale. G. L.

LHERMITTE (Jean). L'hallucinose pédonculaire. *Encéphale*, XXVII, n° 5, mai 1932, p. 422-329.

Après avoir envisagé les généralités relatives à l'hallucination, l'auteur fait une étude approfondie de l'hallucinose pédonculaire, notion qui lui appartient en grande partie et qu'il illustre par de nombreuses observations personnelles. Selon lui, il faut entendre par ce terme les manifestations hallucinatoires que l'on voit survenir chez des malades atteints de lésions limitées du méso-diencéphale, c'est-à-dire de la région ventrale du IIIe ventricule, et de la calotte pédonculaire qui en est le prolongement postérieur. Ayant précisé les manifestations cliniques qu'il a observées et les faits anatomiques par lesquels il les a vérifiés, il envisage deux aspects de la question qu'il étudie. Il se demande tout d'abord si les états d'hallucinose qu'il a décrits sont réellement en rapport avec le développement de la lésion du pédoncule cérébral. Il se demande ensuite si l'on peut considérer les visions de ces malades comme des hallucinations vraies.

Pour ce qui est de la première question, il lui paraît incontestable que l'on peut observer chez les vieillards des états d'hallucinose indépendants en apparence de toute lésion pédonculaire. Mais il fait remarquer qu'aucune étude anatomique précise n'a encore été faite de ces cas, et que par conséquent rien ne démontre encore qu'il n'existe pas chez ces malades une lésion cérébrale non extériorisée par des manifestations neurologiques localisatrices. Quant à ce qui est de la deuxième question, il lui paraît absolument évident que les malades qu'il a pu observer, non seulement ne sont ni déments ni délirants, mais que certains d'entre eux font une critique parfaite des phénomènes qu'ils observent, et que, chez eux, aucune suggestion ni aucune influence psychologique n'ont pu intervenir.

En réalité, les faits de cet ordre lui paraissent entrer dans une catégorie particulière qu'il tend à rapprocher de l'activité onirique. Il rappelle que les faits anatomo-cliniques démontrent qu'il existe dans le méso-diencéphale une région où le dispositif régulateur de la veille et du sommeil se montre particulièrement sensible aux altérations pathologiques. D'autre part, l'auteur rappelle que l'état de sommeil comporte deux éléments, l'un négatif, la suspension de la conscience, l'autre positif, le rêve. Il se demande donc si des lésions évoluant dans la même zone que celles qui sont à l'origine des sommeils morbides ne seraient pas capables de déterminer elles aussi des modifications de la fonction hypnique, caractérisées alors non pas par le sommeil tel qu'on l'entend communément, mais par son composant actif, l'activité onirique.

Dans toutes les observations qui ont trait à l'hallucinose pédonculaire, figurent des troubles du sommeil d'une part, et d'autre part des images hallucinatoires qui possèdent les mêmes attributs que celles du rêve. Il insiste en particulier sur le fait que les visions colorées mobiles et toujours silencieuses qui forment le fond de l'hallucinose pédonculaire affectent, avec une singulière prédilection, l'heure du crépuscule ou même les instants qui précèdent l'endormissement. Et de tout ceci l'auteur conclut que l'hallucinose pédonculaire se rattache en ligne directe à l'activité orinique. G. L.

CLAUDE (Henri) et EY (Henri). Evolution des idées sur l'hallucination. *Encéphale*, XXVII, n° 5, mai 1932, p. 361.

Dans cet article, les auteurs étudient successivement la définition même de l'hallucination et ses diverses variations. Ils envisagent tout d'abord le passage de la notion d'objectivité à celle d'objectivité psychique et l'extension de la notion d'hallucination. Dans un deuxième chapitre ils décrivent le passage de la notion : perception sans objet à la notion, perception d'origine mécanique. Dans un troisième chapitre, ils envisagent la négation et l'affirmation de l'hallucination, consacrant un chapitre important aux

pseudo-hallucinations. Ils se proposent d'ailleurs de revenir sur les relations de l'hallucination à l'hallucinose. G. L.

EY (Henri). Les « études sur l'hallucination », de Pierre Quercy. *Encéphale*, XXVII, n° 5, mai 1932, p. 443-445.

Analyse des deux volumes que M. Quercy vient de consacrer au problème de l'hallucination. Le premier volume étudie l'hallucination dans quelques grands systèmes philosophiques : chez Spinosa, Leibniz et Bergson. Dans le deuxième volume, qui est consacré à l'étude clinique du phénomène, l'auteur tente de montrer que la perception sans objet est une réalité. G. L.

EY (Henri). La croyance de l'halluciné (A propos des études de M. Quercy sur l'hallucination). *Annales médico-psychologiques*, 14e série, 90e année, II, n° 1, juin 1932, p. 13-38.

Le domaine des hallucinations est beaucoup plus restreint qu'on ne se le figure généralement. Il s'agit la plupart du temps de fausses hallucinations, soit qu'il y ait effectivement un objet, ce sont alors des illusions, soit que les malades ne croient pas à la réalité objective de ce qu'ils éprouvent (hallucinose et sensations anormales). Le véritable problème de l'hallucination est de se demander à quelles conditions s'établit la croyance en un faux objet, la véritable perception sans objet. L'esthésie sensorielle postulée comme essentielle et suffisante dans les théories purement mécaniques de l'hallucination, n'est ni suffisante ni même nécessaire pour que se produise l'objectivation fausse qu'est le phénomène hallucinatoire. Elle est elle-même une conséquence et non une cause. Les conditions mêmes de cette croyance perceptive doivent être recherchées dans les paroxysmes affectifs de la croyance intentionnelle du sujet (délire). G. L.

COURBON (Paul) et TUSQUES (Jean). Identification délirante et fausse reconnaissance. *Annales médico-psychologiques*, II, n° 1, juin 1932, p. 1-13.

Contrairement à l'identification correcte qui est une croyance *a posteriori*, née de constatations qu'a fournies l'investigation des caractères morphologiques et psychologiques du sujet à identifier, l'identification délirante est une croyance *a priori* née d'une intuition morbide, antérieure à toute investigation. Cette intuition morbide résulte du fait qu'en présence du sujet faussement reconnu, le malade éprouve les mêmes réactions qu'en présence de l'individu avec qui il le confond.

La fausse reconnaissance résulte non pas d'une perception externe, mais d'une perception interne. Elle est due non à la constatation par le malade d'une similitude objective entre l'individu faussement reconnu et l'individu avec lequel il le confond, mais à la constatation par le malade d'une similitude subjective entre les deux conduites que lui inspirent l'un et l'autre individu. La méconnaissance résulte du fait que la conduite inspirée au malade par l'individu n'est plus la même qu'autrefois, et n'a de similitude avec aucune autre. C'est le syndrome de sosie. L'investigation qui est le fondement de la croyance exprimé par l'identification correcte ne joue donc aucun rôle dans l'édification de la croyance exprimée par l'identification délirante. G. L.

ESTAPÉ (José Maria). Complexe d'Œdipe et anorexie mentale chez un enfant de sept ans. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, III, n° 4, avril 1932, p. 337-340.

Histoire d'un cas d'anorexie mentale chez un enfant de 7 ans, fils unique d'un père débile et nerveux et d'une mère un peu émotive. Cette anorexie mentale est interprétée par l'auteur comme une manifestation du complexe d'Œdipe. G. L.

D'HOLLANDER (F.) et **ROUVROY** (Ch.). **Recherches expérimentales sur la démence précoce. Inoculations au cobaye et au pigeon.** *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 6, juin 1932, p. 361-363.

On a injecté à des cobayes adultes par voie sous-cutanée et par voie interpéritonéale, après en avoir injecté à des pigeons, du liquide céphalo-rachidien de dément précoce, recueilli aseptiquement. Selon les auteurs les essais n'ont pas été assez nombreux pour résoudre l'étiologie de la démence précoce, mais ils permettent d'affirmer que certaines démences précoces sont d'origine tuberculeuse. G. L.

SANO (F.). **Stérilisation des anormaux.** *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, n° 6, juin 1932, p. 396.

Discussion de cette mesure sociale qui paraît séduisante à l'auteur, mais qui ne lui paraît pas avoir de grandes chances de recevoir une consécration officielle en Belgique. A ce propos, il relate des observations recueillies en Californie où cette mesure a été adoptée. G. L.

TORSTEN (SJOGREN). **Recherches cliniques et pathogénétiques à propos de cas d'oligophrénie dans une population rurale du nord de la Suède.** Klinische und Vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in Einer Nord schwedisegs en Bauernpopulation). *Acta psychiatrica et neurologica*, supplément II, 1932.

Etude d'une forme d'oligophrénie chez 52 individus appartenant à 34 familles d'une population rurale suédoise. Cette forme d'oligophrénie est congénitale et stationnaire. Au point de vue psychique les malades ne peuvent apprendre à lire, ni à écrire, ni à compter. L'âge intellectuel se tient en général à un niveau variable entre trois et six ans. La parole est très dysarthrique, et quelquefois agrammatique. Au point de vue neurologique il existe des troubles de l'attitude et de la démarche qui s'accompagnent ou non de mouvements involontaires. Par ailleurs, on ne constate l'existence d'aucuns signes somato-neurologiques ou ophtalmoscopiques. On ne constate pas d'épilepsie en général. L'examen histologique de fragments du lobe frontal pratiqué dans cinq cas n'a pu mettre en évidence aucune lésion architectonique. L'auteur étudie les caractères héréditaires de cette affection. G. L.

AMODEO (Pietro). **La recherche du métabolisme basal dans les maladies mentales et l'épreuve de l'apnée volontaire proposée par Laignel-Lavastine** (La ricerca del Metabolismo basale nei malati di mente con la prova dell'Apnea volontaria proposta de Laignel-Lavastine. *Rivista di sperimentale di freniatria et medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. II, 30 juillet 1932, p. 203-322.

L'auteur a éprouvé la durée de l'apnée volontaire sur environ 200 malades, parmi lesquels plus de la moitié présentaient des troubles mentaux (démence précoce, psychose affective, mélancolie, encéphalite, etc.). Ces recherches ne paraissent pas avoir donné de résultats extrêmement positifs. G. L.

MASSAUT (Charles). Modifications des échanges organiques dans les états mélancoliques et anxieux. *Journal de neurologie et de psychiatrie belge*, XXXII, nº 9, septembre 1932, p. 675-710.

Dans les états dépressifs et anxieux on ne trouve pas de troubles caractéristiques du métabolisme azoté. Seule semble exister une altération du pouvoir uréogénique du foie. L'étude de l'élimination des phosphates et des sulfates n'a pas donné grands résultats. Dans beaucoup de cas il existe de l'acidose qu'il faut rapporter, semble-t-il, à une mauvaise nutrition et à l'épuisement. Certains auteurs ont noté, au contraire, un état d'alcalose, s'accompagnant d'une augmentation de l'élimination des acides organiques urinaires. Des recherches récentes permettraient peut-être d'expliquer ce phénomène comme un moyen de défense de l'organisme pour lutter contre l'alcalose. Chez un grand nombre de mélancoliques, il paraît exister un ralentissement du métabolisme basal, tandis que chez les anxieux il y aurait, suivant quelques auteurs, une tendance à l'augmentation de ce métabolisme. L'hypercholestérinémie est la règle dans la mélancolie. D'après Targowla et Lamache, dans l'anxiété, la cholestérine sanguine est normale ou abaissée. Cette hypercholestérinémie est due à des troubles endocriniens, peut-être aussi à un état de vagotonie ou à l'intoxication.

La glycosurie, l'hyperglycémie ont été souvent notées chez les mélancoliques et plus encore chez les anxieux. Les épreuves de glycémie alimentaire et adrénalinique font penser que le trouble du métabolisme hydrocarboné est la conséquence d'une insuffisance du pouvoir glycopexique du foie. D'autres faits font penser, au contraire, à un état de sympathicotonie. Suivant plusieurs auteurs, il existerait une relation entre le diabète et la mélancolie. On observe chez les mélancoliques simples ou anxieux, une légère modification du taux du Ca et du K sanguin. La quantité de Mg est au contraire normale. Les altérations endocriniennes sont extrêmement fréquentes chez ces malades. Dans certains cas, il y a parallélisme entre les troubles mentaux et les troubles glandulaires. Ceux-ci influencent vraisemblablement l'humeur du malade, mais on ne peut pas considérer la mélancolie comme une simple maladie endocrinienne. Les auteurs s'accordent à trouver qu'il existe un déséquilibre neuro-végétatif important. Suivant la nature de l'affection et aussi chez un même individu, suivant le moment de sa maladie, il y aurait tantôt hypervagotonie, tantôt hypersympathicotonie. Les troubles organiques susmentionnés paraissent dépendre l'un de l'autre et peuvent s'expliquer par le déséquilibre endocrino-neuro-végétatif. G. L.

CLAUDE (Henri) et Ey (Henri). Hallucinose et hallucination. Les théories neurologiques des phénomènes psycho-sensoriels. *Encéphale*, XXVII, nº 7, juillet-août 1932, p. 576-622.

Le jugement de réalité, l'impression d'existence qu'il implique peut à la faveur d'un trouble profond de l'activité psychique être attribué à des images, à des souvenirs qui prennent alors la valeur de perceptions sans objet. Il peut également et exceptionnellement s'attacher à une matière sensorielle anormale (hallucinose), mais dans les mêmes conditions de troubles de la conscience et de la croyance. En tout cas, l'esthésie sensorielle n'est pas elle-même uniquement conditionnée par des incitations mécaniques des voies sensorielles et peut-être encore moins des centres sensoriels. D'autre part, elle est incapable d'entraîner par elle-même le jugement de réalité. Elle n'est pas une condition suffisante de la croyance de l'halluciné et par conséquent de l'hallucination. Elle en est peut-être même une condition nécessaire. G. L.

COURBON (Paul) et FRANCÈS (Mlle). Un cas de colère pathologique ayant

nécessité l'internement. *Annales médico-psychologiques*, 14e série, 90e année, t. I, n° 5, mai 1932, p. 534-539.

État d'hyperémotivité pathologique, caractérisé par des accès de colère violente, des impulsions à l'injure et à la destruction, des menaces de mort et de suicide, état qui est allé en s'atténuant et, en quelques semaines, a disparu. A l'heure actuelle la malade, après avoir avoué et désavoué l'intensité de ses colères, déclare que tout a été exagéré, qu'elle a été injuste dans ses reproches et dans ses manifestations, que tout s'est borné à un énervement. Après avoir envisagé l'hypothèse d'un délire de persécution paranoïaque, les auteurs se demandent s'il s'agit d'un accès de psychose intermittente ou d'une bouffée délirante polymorphe chez une déséquilibrée. Ils discutent longuement ces différents diagnostics. Pour terminer, ils estiment qu'il s'agit d'un syndrome d'irritabilité d'humeur, avec colère pathologique, sur un fond de syphilis nerveuse.

G. L.

FAURE (M.). Influence des taches solaires sur les suicides, les crimes et les accidents. *Rev. méd. de l'Est*, t. LIX, n° 23, novembre 1931, p. 723 à 730.

L'homme se comporte comme un réactif très sensible à l'influence des taches solaires ; les suicides, crimes et accidents apparaissent en séries, ainsi que les morts subites et les symptômes aigus des maladies chroniques ; et ces séries coïncident avec celles des taches solaires.

Un groupe de taches, passant au méridien solaire à quelques heures d'intervalle, est plus nocif qu'une seule tache dont la superficie serait égale à celle du groupe entier ; des séries de taches se succédant à peu de jours d'intervalles, ont des effets incomparablement plus violents que n'en auraient des séries analogues, séparées par des intervalles de plusieurs semaines. L'observation des séries de taches solaires de février 1926 et des divers phénomènes insolites concomitants, est tout particulièrement démonstrative.

Les réactions humaines précèdent celles de la surface terrestre et de l'atmosphère. Elles semblent relever de modifications du système nerveux de la vie de relation (suicides, crimes, accidents) et de la vie de nutrition (symptômes morbides aigus, mort subite).

P. Michon.

THÉRAPEUTIQUE

SASSARD (Pierre). Le traitement des anémies par la méthode des acides aminés hématogènes (méthode de Fontès et Thivolle). *Pratique médicale française*, 25 juin 1932, p. 483-486.

Revue générale qui étudie l'action de l'hémostra dans les diverses sortes d'anémie. L'auteur conclut que cette substance a une action évidente et très nette sur l'augmentation des globules rouges et sur l'état général.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1933.

Tome I. N° 4 Avril 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



L'ÉPREUVE DE L'HYPERPNÉE

PAR MM.

A. BAUDOUIN et H. SCHAEFFER

(*Travail du fonds Dejerine exposé au cours de la XII*e *Réunion Neurologique internationale*.)

C'est une pieuse tradition, pour les bénéficiaires du Fonds Dejerine, d'évoquer, au cours de leur travail, le souvenir du Pr et de Mme Dejerine. Il nous est particulièrement agréable de le faire devant cette Assemblée où leurs élèves sont si nombreux et où nous sommes tous unis pour adresser à leur mémoire l'hommage de notre admiration et de notre gratitude.

Le sujet proposé aux discussions de la XIIe Réunion neurologique internationale est celui des *épilepsies*. Notre travail sera donc consacré, avant tout, à l'épreuve de l'hyperpnée pratiquée chez les comitiaux. C'est d'ailleurs sous l'angle du mal comitial que cette épreuve, inaugurée par des physiologistes, s'est imposée, au cours de ces dernières années, à l'attention des médecins. Mais il ne faudrait pas croire que, même au point de vue médical, l'intérêt de l'épreuve se limite à l'épilepsie. L'hyperpnée expérimentale crée une perturbation, temporaire et inoffensive, mais profonde, de nos équilibres humoraux. Il est probable qu'elle pourra fournir des résultats importants dans une série d'affections ressortissant à la médecine générale, en particulier dans certaines maladies de la nutrition. Nous avons l'intention de nous consacrer à ce travail qui, à notre connaissance, n'est même pas ébauché à l'heure actuelle. Mais, nous le répétons, le présent mémoire sera essentiellement consacré à ce que donne l'épreuve de l'hyperpnée dans l'épilepsie et accessoirement dans quelques autres affections du système nerveux.

QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE.

Au cours de ces dernières années, les travaux relatifs à l'hyperpnée expérimentale dans l'épilepsie sont devenus très nombreux. Nous n'avons pas l'intention d'en donner la liste complète et nous nous en excusons d'avance auprès de ceux que nous n'aurions pas cités. Sans jamais perdre de vue tout ce que nous devons à nos devanciers, nous nous proposerons surtout d'exposer le résultat de nos propres recherches. Nous nous sommes reportés autant que possible aux documents originaux, mais nous avons puisé de nombreux renseignements bibliographiques dans la thèse de M. Rousseau (1), faite sous l'inspiration de M. Pagniez et dans un travail de M. Nyssen (2).

Comme nous l'avons dit plus haut, le mérite d'avoir imaginé l'épreuve d'hyperpnée revient aux physiologistes qui se proposaient d'étudier la tétanie que provoque l'hyperventilation. Les précurseurs furent Vernon (1909), Henderson (1909). Mais les recherches les plus approfondies datent de 1920 et furent faites presque simultanément par Collip et Backus d'une part, par Grant et Goldmann de l'autre. Ces auteurs virent parfaitement les modifications de l'équilibre acido-basique, à forme d'alcalose gazeuse qui sont créées par l'épreuve.

Du point de vue médical, les premiers travaux datent de 1924. Joshua Rosett, en Amérique, soumit à l'épreuve d'hyperpnée une série de malades atteints de diverses affections du système nerveux et montra qu'elle pouvait exagérer les contractures pyramidales et extra-pyramidales. La même année, en Allemagne, Förster, de Breslau, inaugura des recherches qui eurent un grand retentissement. Il appliqua systématiquement l'épreuve de l'hyperpnée à l'épilepsie.

Dans une première communication (3), il déclara avoir obtenu des manifestations comitiales chez 55,5 % des malades examinés (25 crises sur 45 épileptiques). Deux ans plus tard (1926), il donne un pourcentage plus faible, mais encore très élevé (40 %) et parle d'une « aptitude convulsive (Krampfbereitschaft) qui serait nécessaire au succès de l'épreuve.

L'importance des résultats de M. Förster suscita immédiatement un grand nombre de travaux de vérification dans les divers pays d'Europe et d'Amérique. En France, dès 1925, MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard appliquèrent avec succès l'épreuve de l'hyperpnée à un cas de tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonienne. Ces auteurs insistent sur l'intérêt qu'il y a, dans certains cas, à provoquer une crise pour l'étudier à loisir et en tirer des indications opératoires. En 1926, MM. Claude et Montassut pratiquent l'épreuve sur une large échelle en se plaçant surtout au point de vue de la médecine légale et du diagnostic de l'épilepsie psychique.

(1) ROUSSEAU (Pierre). L'épreuve de l'hyperpnée. *Thèse de Paris*, 1927.
(2) NYSSEN. La valeur de l'hyperpnée dans le diagnostic de l'épilepsie. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, octobre 1929, p. 600-618.
(3) O. FORSTER. Hyperventilations-épilepsie. *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde* : 83 ; 1925, p. 347.

Comme nous venons de le dire, un grand nombre de neurologistes s'occupèrent de la question et donnèrent leur pourcentage de résultats positifs. Or quand on étudie ces pourcentages (1) on ne peut qu'être frappé de leur extrême variabilité. Förster accuse 55,5, puis 40 % de résultats positifs ; Jakusiu, 47°8 % ; Georgi et ses collaborateurs, 39 % ; Sterling, 32,5 % ; Claude et Montassut, 28 % ; Feltermann, 11,4 % ; Heidrich, 10 % ; Janota 4,9 %. Parmi les résultats les plus récents, notons ceux de MM. Nyssen, 5 % ; Laruelle, 17 % ; Monrad-Krohn, 5 %.

Enfin des cliniciens des plus autorisés comme MM. Paquien, M. Marchand, déclarent n'avoir jamais réussi à déclencher la moindre manifestation comitiale chez leurs malades, malgré de nombreuses tentatives.

A quoi peut tenir une pareille diversité des résultats ? Il n'est pas aisé de le dire. Que, dans quelques cas, une manifestation pithiatique ait pu être prise pour de l'épilepsie, c'est possible. Mais la compétence des auteurs que nous venons de citer empêche de généraliser cette explication simpliste. D'ailleurs Mogens Fog et Max Schmidt signalent qu'ils ont appliqué l'épreuve à des sujets atteints d'hystérie manifeste sans déclencher la moindre convulsion. On a donc invoqué des causes prédisposantes assez banales comme les influences climatiques, celles des saisons, celles des repas. Mais cela ne saurait expliquer les divergences de résultats que nous venons de relever.

Il nous paraît que cette explication ne peut être cherchée que dans une question de technique de l'épreuve et une question de choix des malades. Nous avons essayé de préciser ces points du mieux qu'il nous a été possible, en faisant à notre tour les essais que nous relaterons plus loin.

Technique.

La technique a été l'objet principal de notre effort. Jusqu'ici l'épreuve a toujours été pratiquée par le moyen d'une *hyperpnée volontaire*. Nous ne nions certes pas que l'on puisse réaliser de la sorte d'excellentes ventilations. Les divers auteurs ont employé des techniques assez différentes, comme nous le verrons. Il nous a semblé plus précis de pratiquer une *hyperpnée mécanique* au moyen d'un appareillage approprié. Nous avons cherché aussi des tests qui mesurent l'efficacité de l'hyperpnée.

Avant d'entrer dans les détails de la technique, nous croyons utile d'exposer brièvement quelques données sur la physiologie de l'épreuve. Nous avons donc à envisager successivement :

A. *La physiologie de l'épreuve de l'hyperpnée* ;
B. *L'hyperpnée volontaire* ;
C. *L'hyperpnée mécanique* ;
D. *Les tests d'efficacité* ;

(1) La plupart de ces résultats sont empruntés au travail de M. Nyssen.

A. *La physiologie de l'épreuve.*

Quoiqu'elle comporte encore bien des obscurités, la majorité des auteurs admettent, avec les premiers physiologistes américains, qu'elle agit en créant une alcalose gazeuse.

La ventilation profonde qu'elle produit lave, en quelque sorte, l'air résiduel du poumon. Celui-ci est très riche, à l'état normal, en acide carbonique (CO^2 alvéolaire). Comme l'air atmosphérique en est pratiquement dépourvu, ce lavage réduit fortement l'acide carbonique alvéolaire. Comme, d'autre part, l'acide carbonique libre du sang (CO^3 H^2) varie proportionnellement au CO^2 alvéolaire), le CO^3 H^2 du sang baisse pendant l'épreuve, ce qui réalise l'alcalose gazeuse. Au cours de cette alcalose, la physiologie de nos organes et de nos humeurs est temporairement altérée. Il se produirait, en particulier, des phénomènes vasculaires au niveau du cerveau qui pourraient provoquer les crises sur un organe prédisposé.

Quoi qu'il en soit de cette dernière explication qui reste hypothétique, l'alcalose est certaine et il semble qu'elle soit responsable des accidents. Mogens Fog et Max Schmidt ont pratiqué, chez les mêmes sujets atteints de mal comitial, l'épreuve ordinaire de l'hyperpnée qui crée, comme nous venons de le dire, l'alcalose gazeuse, et la même ventilation faite au moyen d'un air enrichi en acide carbonique, ce qui provoque de l'acidose gazeuse. Les manifestations comitiales, au contraire, ont été beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus marquées dans le premier cas que dans le second.

B. *L'hyperpnée volontaire.*

Tous les auteurs sont d'accord pour dire que l'épreuve doit se faire avec un rythme lent (10 à 15 respirations à la minute), que la respiration doit être profonde et surtout qu'il faut insister sur le temps d'expiration qui doit devenir le temps volontaire et être poussé à fond. Mais ils diffèrent sur la position à donner au malade et sur la durée de l'épreuve.

Pour l'attitude à donner, les uns adoptent la position couchée, d'autres la position assise. A notre avis, cette dernière est infiniment préférable pour les larges mouvements de la cage thoracique. Il y a même intérêt à ce que le sujet, qui est assis, incline légèremet le buste en avant, les avant-bras reposant sans effort sur les bras d'un fauteuil ou sur une petite table. Il va de soi qu'il faudra faire enlever tout ce qui peut gêner l'expansion thoracique et abdominale, vêtements serrés, bretelles, ceinture, corset, etc...

La durée de l'épreuve varie beaucoup avec les expérimentateurs. Certains se contentent de dix minutes, d'autres vont jusqu'à une heure et il y a tous les intermédiaires. Nous ferons remarquer d'abord que la durée de soixante minutes nous paraît inapplicable en pratique courante. Il suffit d'avoir pratiqué soi-même une épreuve correcte de ventilation forcée pour se rendre compte de l'effort qu'elle exige. Sauf exception rare, une épreuve d'une heure sera fatalement mal faite.

L'alcalose gazeuse créée par l'hyperpnée sera évidemment d'autant

plus profonde que la ventilation sera plus intense et plus prolongée. Mais, chez l'homme même normal, il serait sans doute dangereux de la pousser trop loin. En dehors des troubles humoraux, on risquerait de provoquer des accidents, légers ou graves, de défaillance cardiaque.

Dans le cas particulier de l'hyperpnée appliquée au diagnostic de l'épilepsie, ces ventilations extrêmes sont d'ailleurs inutiles. L'expérience démontre que, dans les épreuves positives, les manifestations comitiales se produisent d'ordinaire entre la dizième et la quinzième minute, quelquefois beaucoup plus tôt, et que, dans les épreuves négatives, on ne gagne rien à prolonger l'hyperpnée.

Aussi la plupart des auteurs emploient-ils des durées de 15 à 30 minutes. Dans ces conditions l'épreuve n'est nullement dangereuse et on n'a jamais signalé, à notre connaissance, qu'elle ait eu des suites fâcheuses.

En réalité, la durée de la ventilation a une importance secondaire pourvu qu'elle réalise un notable degré d'alcalose gazeuse. Et cela nous ramène à la question des tests d'efficacité que nous examinerons plus loin.

C. *L'hyperpnée mécanique.*

L'idéal serait évidemment de réaliser une ventilation entièrement mécanique, dans laquelle un appareil approprié ferait à la fois l'inspiration et l'expiration. A notre connaissance elle n'a été réalisé, chez l'homme, que dans l'appareil américain de M. Philippe Drincker (1). Cet appareil, que l'un de nous a pu examiner et expérimenter à Boston, grâce à la complaisance de M. Drinker, est fort ingénieusement conçu, mais sa complication, sa manœuvre délicate et son prix très élevé font qu'il ne s'agit guère que d'une curiosité. Nous avons fait construire un appareil moins parfait que celui de M. Drinker et qui ne répond pas aux mêmes indications, mais qui est infiniment plus simple et plus pratique.

Appareil de M. Drinker. — Il est constitué par un grand cylindre horizontal de 1 m. 68 de long et de 0 m. 56 de large. Il ressemble à un grand autoclave horizontal. Le couvercle de cet autoclave, qui est ici vertical, est percé d'un large orifice pour le passage de la tête du sujet. La tête reste en dehors du cylindre, tandis que le reste du corps est en dedans. Un collier de caoutchouc est fixé sur le pourtour de l'orifice du couvercle. Il s'ajuste au cou du sujet en le serrant suffisamment pour que le cylindre soit étanche une fois le couvercle refermé. Nous pouvons certificer par expérience que, malgré la hauteur du collier, cette compression du cou manque un peu de « confortable ».

L'intérieur du cylindre est en connexion avec un jeu de pompes aspirantes et foulantes qui peuvent produire à volonté, par rapport à la pression atmosphérique, une surpression ou une dépression réglables.

(1) PHILIP DRINKER et CHARLES MC. KHANN. The use of a new apparatus for the prolongod administration of artificial respiration. *J. A. M. A.*, 18 mai 1929.

Quand il y a compression le sujet est forcé d'expirer et il est forcé d'inspirer quand il y a dépression. L'appareil est donc entièrement automatique.

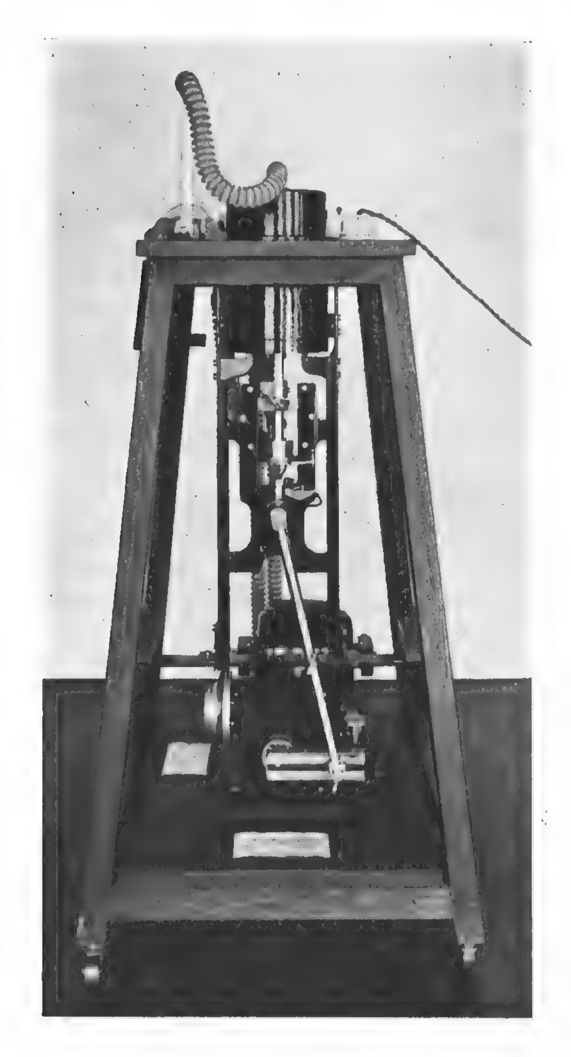


Fig. 1.

Appareil de MM. A. Baudouin et H. Schæffer. — Nous avons simplement employé un appareil analogue à la pompe à respiration artificielle des physiologistes. On sait qu'il existe des modèles composés d'un seul cylindre ou de deux cylindres jumelés qui permettent de faire à la fois l'inspiration et l'expiration. Le regretté Jean Camus avait fait construire un instrument de ce type. Mais les dangers que présentent ces appareils interdisent de s'en servir chez l'homme. Ils extraient en effet du poumon un volume d'air

égal à la quantité qu'ils injectent. Cela est antiphysiologique (1) et risque de produire ces lésions anatomiques du poumon que l'on observe souvent chez l'animal après une forte ventilation (suffusions hémorragiques, ruptures d'alvéoles...).

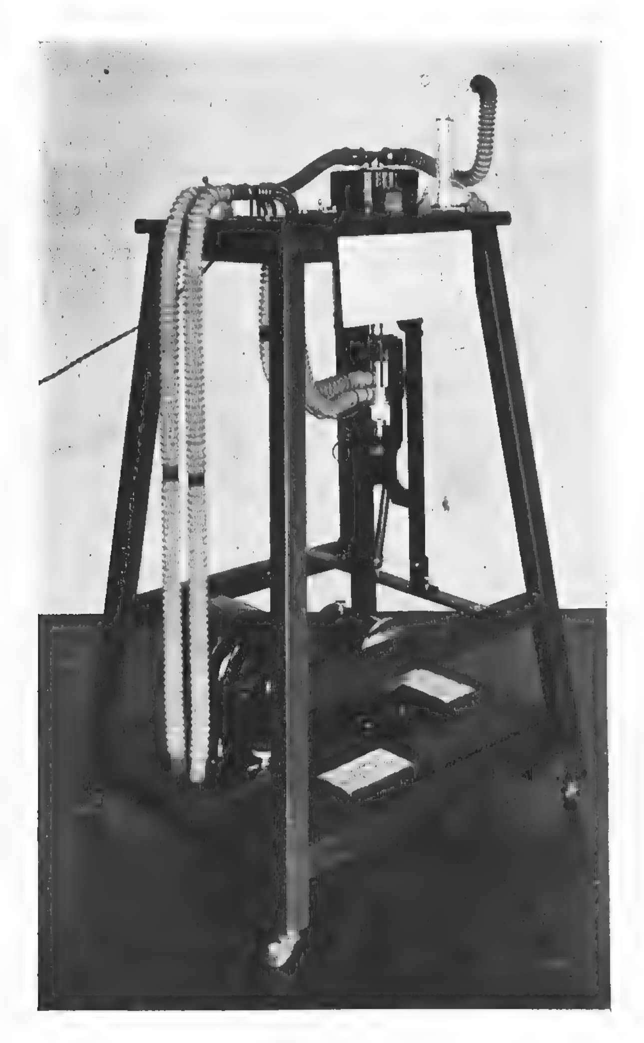


Fig. 2.

Nous nous sommes donc bornés à rendre mécanique le temps d'inspiration, l'expiration se faisant librement à l'air.

La pompe ordinaire des physiologistes a un inconvénient, sans grande importance chez l'animal, mais qui en a beaucoup plus quand on opère

(1) Le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$ étant presque toujours inférieur à l'unité, le volume d'air inspiré est supérieur à celui de l'air expiré.

sur l'homme. C'est que, par construction même, le temps de l'expiration est égal à celui de l'inspiration. Cela aussi est tout à fait antiphysiologique. On sait en effet que normalement l'expiration est plus longue que l'inspiration. Le rapport I/E est d'environ 1,7. Il est important de conserver ce rythme ou un rythme voisin dans les épreuves de ventilation mécanique, sinon on gêne notablement la respiration du sujet.

Nous avons donc fait construire par la maison Boulitte un appareil qui nous permette :

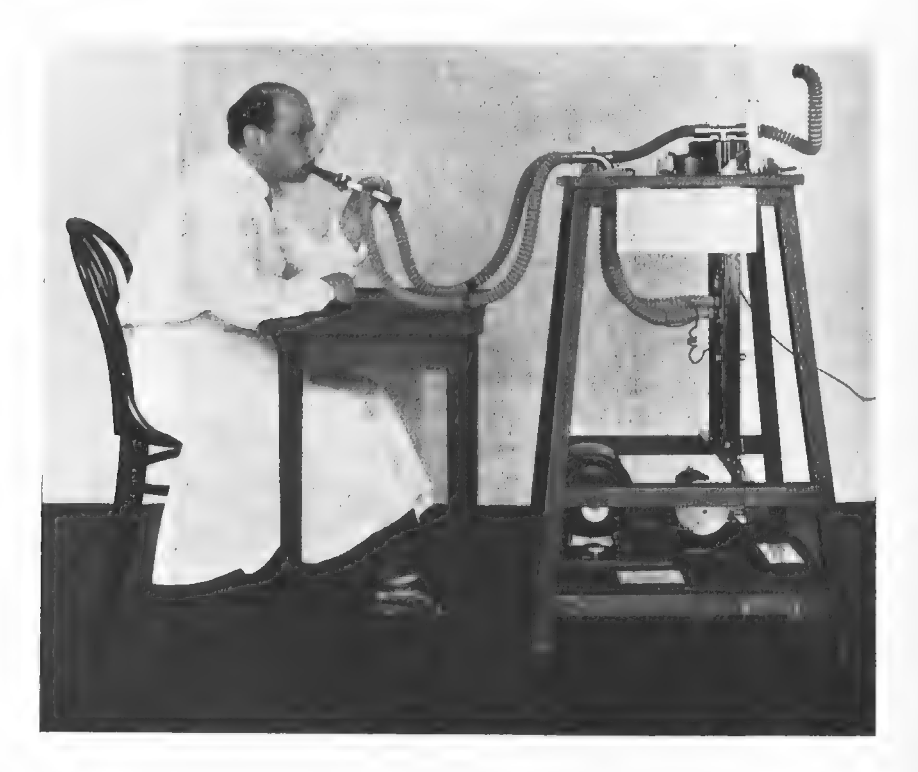


Fig. 3.

1° De régler à volonté le nombre de coups de pompe à donner par minute. On y arrive par un simple jeu de poulies : le minimum est de 8, le maximum de 24. Dans nos expériences nous provoquons toujours 13 inspirations par minute ;

2° De régler le volume d'air insufflé à chaque inspiration. L'appareil permet de le faire varier depuis un quart de litre (ou moins encore), jusqu'à trois litres. Suivant la capacité respiratoire du sujet en expérience nous ventilons avec deux litres d'air, deux litres et demi ou trois litres. Cela, bien entendu, pour les adultes ;

3° De régler le rapport de l'inspiration à l'expiration. Notre appareil permet de faire varier ce rapport entre 1 et 2. Nous utilisons en général le chiffre physiologique de 1,7.

Sans entrer dans des détails sur la construction de l'appareil et sur sa théorie, détails que nous donnerons ailleurs, nous dirons que les 2e et 3e réglages se font simultanément en faisant varier la longueur d'une manivelle et la hauteur d'un collier qui peut se déplacer sur la tige du piston.

Les figures ci-jointes et les légendes qui les accompagnent donnent une idée suffisante de l'appareil et de son mode de fonctionnement. Il nous a donné toute satisfaction.

Nous faisons durer l'épreuve de 15 à 20 minutes. Les conditions de nos expériences ont donc été les suivantes :

Ventilations par minute.......	13
Air insufflé	de 2 à 3 litres ;
I/E.........................	1,7 ou 1,8
Durée de l'épreuve	15 à 20 minutes.

D. *Les tests d'efficacité.*

Comme nous l'avons fait remarquer à propos de la physiologie, l'hyperpnée a pour premier effet de provoquer, par « lavage » de l'air résiduel, une chute du CO^2 alvéolaire. Par réaction sur le sang cette chute rompt l'équilibre acido-basique dans le sens d'une alcalose gazeuse. C'est enfin une hypothèse logique de rapporter à cette alcalose diverses altérations, que l'on observe au cours de l'épreuve d'hyperpnée : modifications des réactions électriques, modifications cardio-vasculaires, modifications chimiques des humeurs. De ces altérations les unes sont d'observation immédiate ou facile, d'autres ne se décèlent que par une investigation plus ou moins complexe. Nous allons passer en revue ces divers phénomènes pour voir ceux que l'on peut retenir comme tests pratiques et fidèles de l'efficacité de l'épreuve.

1° *Etude du CO^2 alvéolaire.* — Avec l'appareillage dont nous nous sommes servis, il est facile de prélever de l'air alvéolaire à un moment quelconque de l'épreuve pour le soumettre à l'analyse. On constate qu'au cours de la ventilation il y a chute du CO^2 alvéolaire. Voici par exemple les résultats obtenus chez un sujet normal :

Avant l'épreuve	CO^2 alvéol.	5,55 % (chiffre normal).
Après 5′ de ventilation	—	2,80
Après 10′ —	—	2,64
Après 15′ —	—	2,25

on cesse l'hyperpnée :

10 minutes après	—	3,8
20 minutes après	—	5

On voit donc que, dans ce cas, la chute du CO^2 alvéolaire a été brutale dans les premières minutes pour devenir ensuite beaucoup moins rapide. Il est très intéressant de noter la lenteur de sa réascension après la cessa-

tion de l'épreuve puisqu'après vingt minutes le chiffre de départ n'est pas encore atteint. Cela prouve, à notre avis, l'intensité de l'altération sanguine.

La ventilation diminue dans le sang à la fois CO^3H^2 et CO^3NaH. La ventilation étant supprimée il faut au sang un certain temps pour reconstituer ses réserves.

2° *Etude de l'équilibre acido-basique.* — Sans entrer dans le détail de cette étude, nous rappellerons la formule de Henderson-Hasselbach qui exprime la concentration en ions hydrogène en fonction de l'acide carbonique libre ($CO^3 H^2$) et des bicarbonates ($CO^3 Na H$). Elle s'écrit :

$$H = K \frac{CO^3 \ H^3}{CO^3 NaH}$$

Comme nous l'avons expliqué, la ventilation fait baisser CO^3H^2 par suite de la chute du CO^2 alvéolaire. Cela abaisse H (alcalose gazeuse). Mais le maintien d'une constance à peu près absolue de H est une nécessité vitale ; l'organisme réagit donc en réduisant le CO^3NaH du sang au prorata de la baisse de CO^3H^2, pour maintenir la constance du rapport. Les bicarbonates sont éliminés principalement par la voie rénale et l'urine devient alcaline.

De ces données classiques il résulte que l'on peut chercher des tests d'efficacité de l'hyperpnée dans l'étude du sang et dans celle des urines.

α) Dans le sang.

On peut mesurer soit la concentration en ions hydrogène, soit la réserve alcaline ($CO^3 NaH$). Il est préférable de s'adresser à cette dernière : d'abord parce que sa détermination est facile, alors que celle du pH est très délicate si on veut la faire avec précision. En second lieu, si l'alcalose est compensée, elle se traduira uniquement par les modifications de la réserve.

Ces mesures ont été faites par divers auteurs qui ont opéré sur le sang veineux. En réalité, pour être rigoureux, correct, il faudrait examiner le sang artériel, ce qui est difficilement réalisable chez l'homme. Même en s'en tenant au sang veineux, des prises de sang assez abondantes et répétées sont malaisées à imposer aux malades et nous ne pensons pas que ces tests sanguins, dont la valeur théorique est fondamentale, puissent être retenus pour la pratique courante.

Voici quelques chiffres qui ont été obtenus chez le chien par MM. Bénard et Merklen et qui montrent bien l'allure des phénomènes : les mesures ont porté sur le sang artériel.

1re Expérience :	Rés. alc.	pH (colorimétrique)
Avant la ventilation	48,2	7,28
Après ventilation modérée..................	40,5	
— forcée..................	33,9	7,43
— forcée et prolongée......	31,5	7,50

2e Expérience :

Avant la ventilation.	47,2	7,39
Après ventilation forcée..................	26,3	7,69

3e Expérience :

Avant ventilation	46,3	7,29
Après ventilation forcée..................	34,7	7,49

β) Dans l'urine.

Il s'agit là d'un test facile et qu'il faut toujours pratiquer. Nous faisons uriner le sujet à fond immédiatement avant la ventilation et nous le prions d'uriner de nouveau un quart d'heure après la fin de l'épreuve. D'ordinaire le second échantillon est moins coloré que le premier, comme si l'épreuve provoquait une certaine diurèse.

En examinant simplement ces deux échantillons au moyen d'un papier de tournesol, on remarque presque toujours des différences évidentes. L'urine d'avant l'épreuve est acide et fait rougir le tournesol : la seconde urine est alcaline. La mesure du pH de l'urine confirme les faits. Avant l'épreuve le pH varie entre 5 et 6, chiffre normal : après l'épreuve il devient souvent supérieur à 7.

Nous croyons que ce test de l'examen des dérivés devra toujours être pratiqué. Son seul inconvénient est, si l'on peut dire, d'être trop sensible et de se montrer positif avec des hyperpnées fort modérées. Il y a cependant des cas où il se montre négatif avec des hyperventilations qui semblent avoir été bien conduites. S'agit-il de sujets atteints d'insuffisance rénale ? La question vaudrait d'être étudiée.

A quoi tient cette alcalinisation des urines ? A l'élimination de bases alcalines, bicarbonates et phosphates basiques. Il est facile, en dosant les bicarbonates dans l'urine par l'appareil de Van Slyke, de vérifier qu'ils sont bien mobilisés au cours de l'épreuve, conformément à la théorie. En voici deux observations :

1re observation. Avant l'épreuve l'urine est acide au tournesol : 1 cm. dégage dans l'appareil de van Slyke 0 cmc. 28 de CO^2 ; après l'épreuve l'urine est alcaline au tournesol : 1 cm. dégage 2 cmc. de CO^2.

2e observation. Avant l'épreuve l'urine est acide. 1 cmc. dégage 0 cmc. 39 de CO^2.

Après l'épreuve l'urine est alcaline et dégage par cmc. 1 cmc. de CO^2.

3° *Modifications des réactions électriques.* — Nous avons recherché sur une série de sujets sains et malades les modifications de la chronaxie au cours de la ventilation. Nous reviendrons sur ce point à propos des résultats cliniques. Il s'agit à vrai dire d'un test de la tétanie produite par la ventilation.

Les manifestations de tétanie sont d'ailleurs extrêmement fréquentes. Elles sont même à peu près constantes si l'on tient pour valables les formes atténuées. Nous y avons retrouvé au point de vue électrique les altérations qui sont classiques depuis les travaux de MM. Bourguignon et

Haldane, Bourguignon et Turpin (abaissement de la rhéobase ; augmentation de la chronaxie).

4° *Modifications cardio-vasculaires.* — Elles ont été recherchées par une série d'auteurs qui ont étudié la pression sanguine, la formule sanguine, l'index réfractométrique du sérum, etc... De l'ensemble des publications il semble résulter que ces modifications sont inconstantes et peuvent se faire dans des sens opposés. On ne peut donc s'en servir comme test de l'efficacité de la ventilation. Il va de soi que ces recherches ont un grand intérêt scientifique et méritent d'être poursuivies.

5° *Modifications chimiques des humeurs.* — Nous les avons déjà mentionnées comme stigmates de la rupture de l'équilibre acide-base. D'autres ont été relevées et il faut signaler (1) à ce point de vue le travail de Georgi et de ses collaborateurs (2). Ils ont observé, entre autres choses, que la ventilation provoque, en général, une augmentation des chlorures du sang. Il serait intéressant d'étudier le rapport du chlore plasmatique au chlore globulaire. Comme l'a montré M. Ambard, ce rapport peut subir des variations importantes dans les déséquilibres acido-basiques.

Mais il s'agit là aussi de recherches dont l'importance est surtout théorique et, comme conclusion de ce chapitre, il nous semble que, au point de vue pratique, les meilleurs tests d'efficacité de la ventilation sont :

1° L'étude des variations du CO^2 alvéolaire ;

2° L'étude des variations de l'acidité de l'urine.

Du choix des malades.

La pratique de l'épreuve de l'hyperpnée nécessite à notre sens une sélection soigneuse des malades que l'on désire soumettre à cette épreuve, afin que l'on en puisse tirer des conclusions valables et qui ne soient pas entachées d'erreur.

Il convient avant tout de n'opérer que sur des malades dont les crises d'épilepsie soient certaines, indéniables, et non sur des sujets atteints de simples crises névropathiques, faute de quoi on risque de fausser toute statistique. Cette précaution n'est pas aussi élémentaire qu'elle peut le paraître, d'autant que le médecin n'ayant le plus souvent pas assisté aux crises, la présomption d'épilepsie ne repose que sur les renseignements fournis par la famille. La constatation même des crises par le médecin, quand elles ne sont pas typiques, peut parfois laisser place au doute, être l'objet d'interprétations divergentes.

C'est pourquoi nous n'avons réalisé cette épreuve que chez des malades recueillis dans notre clientèle privée ou hospitalière que nous connaissions particulièrement bien, ou chez des malades adressés à nous par les Drs Mar-

(1) A signaler également un travail étendu de M. Heernu qui vient d'être communiqué à la XII° Réunion Neurologique et a paru dans la *R. N.*, juin 1932, p. 1278.
(2) Georgi, Glaser, Ohnsorge und. Winnik. *Klinische Wochenschrift*, 1926, II, p. 2397.

chand et Mailliard dont les travaux sur l'épilepsie sont connus de tous, et que nous désirons sincèrement remercier ici.

Nous pensons qu'il convient encore de faire un choix parmi les épileptiques sur lesquels on veut opérer. Prendre des malades à crises trop rares, survenant tous les 3, 4 ou 5 mois, nous semble un pis-aller, car l'épreuve a bien des chances d'être négative. Il serait aussi inopportun d'expérimenter sur des sujets ayant des crises trop fréquentes, pluriquotidiennes par exemple. Car si un paroxysme convulsif survient au cours de l'épreuve, il sera bien malaisé pour ne pas dire impossible de spécifier s'il s'agit d'une simple coïncidence, ou s'il existe entre l'un et l'autre un véritable rapport de causalité. Aussi avons-nous choisi de préférence des malades ne présentant des crises ni trop rares ni trop fréquentes.

Il convient également de n'opérer que sur des sujets assez intelligents pour pratiquer l'épreuve dans de bonnes conditions. Ce fait a une grande importance, et nous a mis dans l'obligation d'éliminer tous les malades chez lesquels le mal comitial s'accompagne d'un affaiblissement intellectuel trop marqué. Faut-il encore que si les sujets sont aptes à comprendre ce que l'on attend d'eux, ils veuillent bien s'y prêter avec bonne grâce, et cette règle souffre des exceptions. Volontairement ou involontairement, certains sujets émotifs ou impressionnables commencent l'épreuve sans la terminer, ou ne la pratiquent pas dans des conditions telles que l'on puisse en tirer des déductions valables.

L'expérience nous a également montré que l'épreuve était plus aisée à pratiquer chez les sujets du sexe masculin, en général moins émotifs, et ayant une capacité thoracique plus grande, que chez les femmes et à plus forte raison les enfants.

Ces restrictions que nous nous sommes volontairement imposées pour opérer dans les conditions les meilleures, ont limité le champ de notre expérience et le nombre des malades dont nous retiendrons les épreuves comme valables. Mais nous avons pensé qu'en fait d'expérimentation la rigueur scientifique ne sourait être trop grande. Nous avons préféré ne rapporter qu'un petit nombre de résultats, mais dont la valeur soit indiscutable.

Nos recherches s'étendent sur un temps assez long, pour que les épreuves d'hyperpnée aient pu être pratiquées dans toutes les saisons de l'année, à toutes les heures de la journée, aussi bien le matin que l'après-midi, aussi bien avant qu'après le repas. Certains de nos malades ont subi l'épreuve plusieurs fois, la majorité n'y a été soumise qu'une fois. La plupart des malades étaient en traitement lors de l'épreuve, et nous ne nous sommes pas cru le droit de supprimer ou même de diminuer le traitement quelques jours avant l'épreuve d'hyperpnée. Nous ferons remarquer d'ailleurs que bon nombre des malades qui nous ont été confiés par M. Marchand étaient soumis au gardénal, qui ne les empêchait pas d'avoir des crises graves et fréquentes. On pourrait parler chez eux de « gardénalo-résistance ». Il résulte d'ailleurs des observations de M. Nyssen qu'il a pu provoquer par ventilation des crises convulsives chez des sujets prenant de fortes doses

de gardénal ou de bromure. Quelques-uns de nos malades toutefois chez lesquels le mal comitial était relativement récent n'avaient encore pris aucun médicament lors de l'épreuve d'hyperpnée.

Certains des auteurs qui ont pratiqué cette épreuve ont insisté sur le fait que pour obtenir un résultat positif il fallait se placer dans des conditions favorables, celles où l'aptitude convulsivante du sujet étaient le mieux réalisée. Foerster, de Breslau, pense que le fait d'opérer au printemps, après le repas, l'intervention de certains facteurs endogènes, constituent une véritable préparation à l'accès (Krampfbereitschaft) que l'hyperpnée n'aura plus qu'à déclancher. Claude, Montassut et Raffin pour réaliser ces conditions favorables estiment qu'il vaut mieux faire l'épreuve chez les malades à jeun, et à distance d'une crise précédente. Personnellement nous n'avons pas tenu compte de ces diverses circonstances. Opérer dans des conditions d'objectivité aussi parfaites que possible, tel a été notre but.

Les résultats. — Nous envisagerons successivement les résultats que l'épreuve de l'hyperpnée nous a donnés chez des sujets normaux, chez les épileptiques, chez des sujets atteints d'affections neurologiques diverses. Nous dirons quelques mots en terminant sur l'avenir de ces recherches, et l'orientation future que l'on peut envisager pour elles.

1. *Sujets normaux.* — Avant d'essayer l'épreuve de l'hyperpnée chez des épileptiques, nous l'avons essayée chez quelques sujets normaux pour pouvoir comparer les réactions des uns et des autres.

B. A. Epreuve faite le 30 septembre 1931. — Rythme de 13 respirations à la minute. Cylindrée : 2 litres 50. $\frac{\text{Inspiration}}{\text{Expiration}} = \frac{1,7}{1}$. La chronaxie est recherchée sur le 3e interosseux dorsal droit. Elle est de 0 σ 22. Neuf minutes après le début de l'épreuve la chronaxie est de 0 σ 45. Quelques fourmillements dans les mains depuis quelques minutes.

Onze minutes après le début la tétanisation des mains commence. Chronaxie : 0 σ 55.

Seize minutes après le début les doigts sont raides. Chronaxie : 0 σ 75.

Dix-huit minutes : Oscillations de la rhéobase. Chronaxie : 2 σ.

Vingt minutes après le début on cesse la ventilation. Mains d'accoucheur avec rigidité des doigts. Signe de Chvostek net. Sensations vertigineuses vagues. Chronaxie : 2 σ 30.

Vingt-huit minutes. La chute de la chronaxie commence : 1 σ 75. Les malaises se dissipent.

Trente et une minutes. Réascension de la chronaxie 2 σ 55.

Trente-quatre minutes. Chronaxie : 0 σ 40.

Trente-cinquième minute. Réascension de la chronaxie à 0 σ 70 et oscillations autour de ce chiffre jusqu'à la cinquantième minute. Elle tombe alors à 0 σ 40, remonte à 0 σ 55 et y reste jusqu'à la soixantième minute ; redescend alors à 0 σ 35, remonte à 0 σ 45 à la soixante-troisième minute.

Pas de modifications de la tension artérielle au cours de l'épreuve. Légère accélération du pouls. pH urinaire avant l'épreuve, un peu inférieur à 6. pH urinaire après l'épreuve : 7,55.

Le 25 mai 1932. Une nouvelle épreuve d'hyperpnée est faite chez le même sujet dans les conditions suivantes. Durée : 15 minutes. Cylindrée 3 litres. $\frac{\text{Insp.}}{\text{Exp.}} = \frac{1}{1,8}$. On note les mêmes troubles subjectifs que lors de la première épreuve.

La recherche du CO^2 alvéolaire donne les résultats suivants :

Avant l'épreuve :	CO^2 alvéolaire:	5,55
Après 5′ d'hyperpnée :	—	2,80
Après 10′ d'hyperpnée :	—	2,64
Après 15′ d'hyperpnée :	—	2,25
L'hyperpnée cesse :		
10′ après :	CO^2 alvéolaire :	3,8
20′ après :	—	5

L'épreuve d'hyperpnée dans le cas présent a donc provoqué des manifestations tétaniques précoces et très accentuées : engourdissement des mains et fourmillements avec la main d'accoucheur typique et la rigidité classique, le signe de Chvostek net. La chronaxie a été multipliée par dix, degré qu'elle n'a atteint qu'après la cessation de l'épreuve. Aucune manifestation convulsive. L'épreuve détermine en outre une ascension du pH urinaire qui passe du moins de 6 avant l'épreuve à 7,55 après ; en même temps que le CO^2 de l'air alvéolaire qui était à 5,55 avant l'épreuve tombe à 2,25 à la fin de cette épreuve.

S. H., le 29 *septembre* 1931. Cylindrée 3 litres. Rythme des 13 respirations par minute. $\frac{\text{Insp.}}{\text{Exp.}} = \frac{1}{1,7}$. Durée de l'épreuve : 25 minutes.

La chronaxie recherchée sur le 3e interosseux dorsal droit est 0 σ 25. 22 minutes après le début elle est de 0 σ 45. Après 25 minutes elle est de 0 σ 70. On cesse alors l'hyperpnée. 28 minutes après le début, la chronaxie tombe à 0 σ 50. Elle oscille autour de 0 σ 45 pendant 12 minutes, puis remonte brusquement à 0 σ 75 et redescend ensuite progressivement à la normale.

L'épreuve s'est accompagnée de quelques engourdissements et fourmillements sans signes de tétanie nets, sans Chvostek. Quelques sensations vertigineuses. Aucune manifestation convulsive.

pH urinaire avant l'hyperpnée : 5,43.

pH urinaire après l'hyperpnée : 7,51.

L'épreuve répétée sur le même sujet dans des conditions identiques, l'une à jeun, l'autre 3 heures après le repas, a donné chaque fois les mêmes résultats.

L'hyperpnée, malgré une ventilation très active, n'a pas donné dans le cas présent de signes de tétanie appréciables. On a noté une augmentation notable de la chronaxie qui a été environ multipliée par 4, et une ascension du pH urinaire témoin de l'alcalinisation des urines.

Nous avons pratiqué d'autres épreuves d'hyperpnée chez des sujets normaux que nous croyons inutile de reproduire car elles sont sensiblement comparables. Bien que l'hyperpnée ait été en général poussée plus à fond chez les sujets normaux que chez les comitiaux, jamais nous n'avons observé la moindre manifestation convulsive.

Les troubles subjectifs, toujours bénins d'ailleurs, ont été assez variables avec les patients. Tous ont éprouvé quelques vertiges et étourdissements. Les manifestations tétaniques ont été différentes suivant les sujets. D'apparition précoce et d'une grande intensité chez certains, elles ont été à peu près nulles chez les autres. Chez aucun nous n'avons noté de modification appréciable de la tension artérielle.

Mais chez tous le patients nous avons trouvé des modifications plus

ou moins marquées de la chronaxie. Chez l'un d'entre eux elle a été multipliée par 10, chez les autres par 3, 4 ou 5. Il existe un certain parallélisme entre le degré d'ascension de la chronaxie et l'intensité des troubles tétaniques, mais il n'est pas absolu. Ces modifications de la chronaxie sont d'ailleurs celles qui ont déjà été signalées par Haldane et par Bourguignon. Constamment nous avons également observé une alcalinisation des urines, et une chute du CO^2 alvéolaire, témoins de l'alcalose gazeuse déterminée par l'hyperpnée.

2. *Comitiaux.* — Les comitiaux chez lesquels nous avons pratiqué l'épreuve d'hyperpnée sont au nombre de 33. Chez la majorité d'entre eux l'épreuve n'a été faite qu'une fois, chez quelques-uns plusieurs fois. Nous allons d'abord donner un bref résumé de ces diverses observations, et nous les commenterons après.

1. M[lle] Q., 22 ans. Grandes crises convulsives avec perte de connaissance et morsure de la langue, datant de 1919. Deux crises par mois et vertiges au début. Pas de crises depuis 5 ans. Prend 3 gr. de bromure et 0 gr. 10 de gardénal. Epreuve pratiquée le 2 novembre 1931. Cylindrée : 2 litres. Rythme : 13 respirations à la minute. Rythme : $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée : 15 minutes.

Aucune manifestation convulsive, ni absence. Fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs. Aspect tétaniforme des mains au bout de 5 minutes. Chvostek net. Urines déjà alcalines avant l'épreuve, encore plus alcalines après.

2. M. Ch. 20 ans. Le 2 novembre 1931. Crises convulsives diurnes depuis 1 mois, avec perte de connaissance. En aurait eu jusqu'à 4 à 5 par jour. Non traité.

Epreuve d'hyperpnée. Cylindrée : 2 litres 50. Rythme : 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée : 20 minutes.

Aucune manifestation convulsive. Quelques sensations vertigineuses et fourmillements dans les jambes. Pas de signes de tétanie nets.

3. M. Al. : 30 ans. Le 15 octobre 1931. Grandes crises convulsives datant de l'enfance. Traité au gardénal.

Epreuve d'hyperpnée. Cylindrée : 2 litres 50. Rythme : 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée : 25 minutes.

Aucune manifestation comitiale. Quelques fourmillements dans les mains. Pas de tétanie. Pas de Chvostek.

pH urinaire avant l'épreuve : 63,5.

pH urinaire après l'épreuve : 7,85.

4. M. Sam, 38 ans. Le 18 novembre 1931. Equivalents comitiaux depuis l'âge de 8 ans. Deux crises convulsives nocturnes en avril et octobre 1931. Epreuve d'hyperpnée. Cylindrée : 2 l. 50. Rythme : 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée : 20 minutes.

Ni crise ni absence comitiale. La chronaxie du 3[e] interosseux dorsal passe de $0\sigma15$ à $0\,\sigma\,55$.

pH urinaire avant l'épreuve : 5,90.

pH urinaire après l'épreuve : 7,30.

Aucun signe de tétanie.

5. M. Lieb., 18 ans. Le 20 novembre 1931. Crises d'épilepsie jacksoniennes débutant par le pied droit ayant débuté en juin 1931 s'accompagnant de perte de connaissance.

Après quelques respirations le malade présente une crise d'épilepsie jacksonienne ayant débuté par la main droite et s'étant généralisée et accompagnée de perte de connaissance. Extension bilatérale des orteils plus nette à droite après la crise. Disparition temporaire des réflexes abdominaux et crémastériens. Hémiparésie temporaire droite. Une craniectomie pratiquée ultérieurement chez ce malade montra l'existence de deux tubercules cérébraux, l'un au niveau du lobe paracentral gauche, l'autre dans la région pariéto-occipitale.

La crise convulsive survenue chez ce malade ne saurait être mise sur le compte de l'hyperpnée puisqu'elle apparut trop précocement, après quelques respirations seulement. Aussi n'en tiendrons-nous pas compte. Un fait particulier est à retenir, le début de la crise par la main, dû sans doute à l'excitation périphérique que constituait la recherche de la chronaxie à cette main ; cette crise étant la seule qui ait débuté par le membre supérieur.

6. M., La, 22 ans. Le 30 novembre 1931.

Hyperpnée. Cylindrée : 2 l. 50. Rythme : 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée de 15 à 20 minutes.

Épreuve faite à 3 reprises sur le même malade. Aucune manifestation convulsive. Pas de signes tétaniformes appréciables.

La chronaxie du 3° interosseux dorsal passe de 0 σ 25 à 1 σ 25 au plus haut.

7. M. R. 57 ans. Le 4 novembre 1931. Crises convulsives depuis 1915. A eu une crise le jour de l'épreuve. Traité par le gardénal.

Hyperpnée de 20 minutes, faite avec 2 l. 25 au rythme de 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$.

Aucun phénomène convulsif. Aucun signe de tétanie.

8. M. Ch., 17 ans. Vertiges et absences depuis 18 mois. Une crise convulsive récente. Pas encore traité.

Épreuve d'hyperpnée faite avec 2 litres. Rythme : 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée : 20 minutes.

Ni manifestation convulsive ni absence. Quelques picotements dans la face. Chvostek léger.

9. M. Myr., 16 ans. Absences depuis l'âge de 11 ans, au nombre de 2 à 3 par jour quand elles sont fréquentes. Sans accidents pendant 3 à 4 jours quand elles sont rares. Pas de crises convulsives. Traité par le bromure de calcium (3 gr.) et le luminal (0 gr. 10).

Une première épreuve d'hyperpnée est faite le 11 novembre 1931.

Cylindrée : 2 litres. Rythme : 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$.

Durée : 15 minutes.

Signes de tétanie nets : fourmillements. Chvostek. Ni absence ni manifestation convulsive.

Le pH urinaire de 5,30 avant l'épreuve est de 7,36 après. Une autre épreuve d'hyperpnée identique faite le 16 novembre, reste également sans résultat. Une épreuve identique est faite le 20, mais avec 2 l. 50. Après 5 minutes d'hyperpnée le malade présente une absence, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, avec contracture en flexion du bras gauche. La crise d'une durée de 1 à 2 minutes s'arrête à la phase tonique. Le malade semble surpris au sortir de la crise, et recommence l'hyperpnée 10 minutes.

Trois autres épreuves identiques pratiquées le 30 novembre, le 14 décembre et le 27 janvier 1932 restent sans résultat.

Ainsi donc ce malade atteint d'absences, sur 6 épreuves d'hyperpnée a présenté une seule fois une crise comitiale fruste, partielle, du type tonique, mais indiscutable. Les symptômes tétaniformes étaient chez lui d'intensité modérée.

10. Mme B. Malade débile, éthylique, ayant présenté des crises convulsives au cours d'une desquelles elle s'est mordue la langue.

Epreuve d'hyperpnée le 11 janvier 1932, interrompue au bout de 10 minutes en raison de malaises accusés par la malade. Cylindrée : 2 litres, 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$.

Ni manifestations convulsives ni signes tétaniques.

11. M. Ch., 18 ans. Crises.

Epreuve d'hyperpnée le 29 janvier 1932, faite avec 2 l. 50, avec 13 respirations par minute. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,7}$. Durée : 15 minutes. Ni signes tétaniformes ni manifestations comitiales. Une épreuve identique faite le 1er février de 26 minutes de durée, également négative à tous égards, fait cependant monter la chronaxie de 0σ30 à 0σ75.

12. Mme Dut. Epreuve d'hyperpnée de 20 minutes, avec 2 litres et demi, au rythme de 13 respirations, $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Aucun signe de tétanie. Aucune manifestation comitiale.

13. M. Op., 48 ans. Appartient à une famille de 10 enfants. Sa mère aurait eu des crises. Convulsions infantiles et énurésie. Première crise à 23 ans. Crises espacées au début, tous les 5 à 6 mois, actuellement tous les 8 jours. Traité sans grand effet par la bellafoline, le belladénal, la gématropine, le gardénal, le bromure.

Epreuve d'hyperpnée de 20 minutes, 3 litres $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Quelques fourmillements dans les mains et les jambes, sans spasme. Pas de Chvostek. Pas de crise comitiale.

Avant l'épreuve : CO^2 alvéolaire : 5,1.

Après l'épreuve : CO^2 alvéolaire : 2,5.

14. M. Fé., 31 ans. Crises d'épilepsie depuis l'âge de 5 ans, avec chute et perte de connaissance, de fréquence croissante jusqu'en 1918. Depuis cette époque, n'a plus que des absences. Prend 0 gr. 30 de gardénal et de la génatropine. Epreuve d'hyperpnée le 18 mai avec 3 litres, de 15 minutes. Rythme : 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,9}$.

Signes tétaniques nets : Fourmillements des mains avec spasme et attitude typique. Chvostek.

Aucune manifestation comitiale.

Avant : CO^2 alvéolaire : 3,1.

Après : CO^2 alvéolaire = 1,6.

15. M. Vi., 39 ans. Crises convulsives avec morsure de la langue et perte des urines. La 1re à 30 ans. 4 à 5 crises par an. Resté 3 ans sans crises. Les dernières crises (3) il y a 2 mois. Traité par le bromure et le rutonal.

Epreuve d'hyperpnée le 21 mai 1932, 2 l. 50. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$. Arrêt après 14 minutes en raison de l'émotivité du malade. Pas de signes tétaniformes. Pas de manifestations comitiales.

16. Mme Du., 35 ans. Crises convulsives typiques depuis l'âge de 13 ans. Au début tous les 3 mois. Actuellement une seule par an. A eu des vertiges, disparus actuellement. Débilité mentale. Prend 0 gr. 15 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée le 21 mai 1932 de 15 minutes. 2 litres. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$. Fourmillement dans les doigts sans spasme, quelques bourdonnements d'oreille.

Aucune manifestation comitiale.

17. M. Kig., 24 ans. Crises convulsives datant de l'enfance, à peu près quotidiennes. Prend 0 gr. 30 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée de 20 minutes, faite avec 2 lit. 50, au rythme de 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Pas de signes tétaniformes nets. Aucune manifestation comitiale.

CO^2 alvéolaire : 4,7 avant l'épreuve.

CO^2 alvéolaire : 2,3 après l'épreuve.

Réserve alcaline : 57 avant, et 52 après. La seconde prise de sang est sans valeur parce que faite seulement 10 minutes après la terminaison de l'épreuve.

18. M. Re., 50 ans. Crises convulsives depuis 1917.

Epreuve d'hyperpnée le 25 mai 1932, de 17 minutes, avec 2 lit. 50 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes de tétanie frustes. Aucune manifestation comitiale.

19. M[lle] An., 29 ans. Crises convulsives nettes depuis 1925, mais rares (5 en 1925, 0 en 1924, 1 en 1927, 5 ans sans crises ; vertiges et 1 crise en octobre 1931 après cessation de tout traitement). Prend 3 gr. de bromure et 0 gr. 10 de gardénal. Epreuve d'hypernée le 25 juin avec 2 litres, pendant 17 minutes $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes tétaniformes très nets. Aucune manifestation comitiale.

20. M. Jon., 47 ans. Syphilis en 1906 bien soignée. Apparition des crises comitiales en 1908. W. négatif dans le sang. Liquide céphalo-rachidien normal. Traité d'abord par le bromure, il avait plusieurs crises par semaine. Depuis 1925 prend du gardénal (0 gr. 75) 3 à 4 crises par an depuis, avec des absences en plus.

Epreuve d'hyperpnée le 27 mai de 17 minutes. 2 l. 50. 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Pas de signes de tétanie. Aucune manifestation comitiale.

21. M. Cre, 34 ans. Convulsions infantiles comme ses frères et sœurs, mais le seul à avoir des crises.

Crises convulsives fréquentes ayant débuté à 17 ans, plus rares maintenant, mais nombreuses absences. Soigné par le gardénal et la scopolamine.

Epreuve d'hyperpnée le 27 mai de 15 minutes. 13 respirations à la minute. 2 l. 50 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Crise de tétanie, très forte. Crampe marquée des mains ne cessant que 5 minutes après la terminaison de la ventilation. Chvostek très vif.

Aucune manifestation comitiale.

22. M. Bar., 24 ans. Crises convulsives ayant débuté à 16 ans, d'abord rares, plus fréquentes depuis l'âge de 21 ans, actuellement tous les 10 jours environ. Traité par le gardénal, le belladénal et l'adrénaline sans grand effet.

Epreuve d'hyperpnée le 28 mai avec 2 lit. 50 pendant 20 minutes. Rythme : 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes de tétanie modérés. Aucun signe comitial.

23. M. Duc, 26 ans. Crises convulsives nocturnes ayant débuté il y a 3 ans, 15 jours après son mariage. 1 à 2 crises par an. Peu d'absences. Prend 0 gr. 15 de gardénal par jour. W. négatif.

Epreuve d'hyperpnée le 28 juillet, de 20 minutes avec 2 l. 50, au rythme de 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$

Signes tétaniformes frustes. Aucune manifestation comitiale.

24. M. Ber., 31 ans. Crises convulsives ayant débuté il y a 4 ans. Le seul comitial d'une famille de 9 enfants dont 4 vivants. A non seulement des crises convulsives, mais des absences, des vertiges et des équivalents psychiques. 1 accident par semaine en moyenne. Traité par 0 gr. 25 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée au rythme de 13 respirations par minute, avec 2 l. 50 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

A la 12ᵉ minute, vertige comitial. Le malade cesse de respirer. Mutisme. Dilatation pupillaire. Puis gestes stéréotypés. Après une dizaine de minutes, recommence à parler ; mais amnésie : ne peut dire où il habite, son âge, ne se rappelle pas l'épreuve qu'il vient de subir. La conscience revient ensuite.

Pas de signes tétaniformes.

Ainsi donc ce malade, comitial indiscutable depuis 3 ans, présentant à la fois des grandes crises, des absences, des vertiges, des équivalents psychiques, a eu à la douzième minute de l'épreuve d'hyperpnée un vertige comitial certain, avec la perte de conscience, la mydriase, les gestes stéréotypés et la confusion transitoire qui en sont le témoin. Ce malade n'a pas eu de signes de tétanie.

25. M. Dam., 26 ans. Convulsions à 2 ans. A toujours eu de grandes crises convulsives depuis. Est resté une fois 6 mois sans crise. 1 crise par mois en moyenne. Peu ou pas d'absences. Prend 0 gr. 30 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée de 15 minutes, au rythme de 13 respirations. 2 lit. 50 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes de tétanie très marqués avec fourmillements, spasme et raideur des mains. Le malade a donné l'impression d'être obnubilé vers la 10ᵉ minute, mais n'a à aucun moment perdu connaissance. En résumé, absence douteuse.

Avant l'épreuve, urine acide au tournesol, contenant 0 cm³ 28 de CO^2 par cmc. dosé par la méthode de Van Slyke.

Après l'épreuve, urine alcaline, contenant 2 cm³ 3 de CO^3 par cmc. d'urine.

26. M. Jou., 59 ans. Grandes crises convulsives ayant débuté en 1915, fréquentes, tous les 2 à 3 jours. Actuellement, fréquence variable des crises, tantôt quotidiennes, tantôt reste 15 jours sans crises. Crises plus fréquentes l'été que l'hiver. En outre, vertiges comitiaux.

Fracture du frontal à 10 ans. Actuellement, cicatrice en équerre déprimée, épaissie, cyanosée, ayant l'aspect d'un angiome. Cette cyanose augmenterait beaucoup dans les 2 à 3 heures qui précèdent la crise. Prend 0 gr. 25 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée de 10 minutes, avec 2 l. 50, au rythme 13 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Ni signes de tétanie ni manifestation comitiale.

27. M. Ri., 24 ans. Absences depuis l'âge de 6 ans. Grandes crises convulsives depuis l'âge de 15 ans. Actuellement : 4 à 5 grandes crises par mois ; 40 à 50 absences par jour. Traité par le Quinby, le sulfarsénol, l'acécoline, le gardénal, le rutonal.

Dernières grandes crises les 6, 12 et 24 mai.

Epreuve d'hyperpnée le 30 mai à 15 heures, avec 2 l. 25. 13 respirations $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Début de l'épreuve à 3 h. 41. Absences à 3 h. 43, 3 h. 44, 3 h. 46, 3 h. 47, 3 h. 49, 3 h. 50. A 3 h. 52, crise comitiale typique ayant débuté par le membre supérieur droit. Pendant les absences : arrêt des mouvements respiratoires, fixité du regard, mâchonnement, myoclonies dans les muscles de la houppe du menton.

Aucun phénomène de tétanie.

Bien que ce malade eût des crises et des absences nombreuses, il est indiscutable que sous l'influence de l'hyperpnée, les absences se rapprochèrent et devinrent de plus en plus longues pour aboutir à la crise. On peut dire que dès le début de la ventilation, les absences devinrent subintrantes.

28. M. Sa., 29 ans. Grandes crises convulsives depuis l'âge de 16 ans, 10, 12 jusqu'à 30 crises par mois. Ce mois-ci en a eu 47. Pas de vertiges. Déficit intellectuel marqué.

Epreuve d'hyperpnée de 15 minutes correctement faite, avec 2 lit. 25 ; 13 respirations par minute $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Aucun signe de tétanie. Aucune manifestation comitiale. Par la méthode de Van Slyke le dosage du CO^2 dans les urines donne les résultats suivants :

Avant l'épreuve : 0 cmc. 39 de CO^2 par cm^3.

Après l'épreuve : 1 cmc. 80 de CO^2 par cm^3.

29. M. Vige. 35 ans. Grandes crises convulsives depuis l'âge de 15 ans. 2 à 3 crises par mois. Pas de vertiges. Epreuve d'hyperpnée de 15 minutes au rythme 13, avec 2 lit. 25 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Aucun signe de tétanie. Aucune manifestation comitiale.

30. M. Bor., 15 ans. Grandes crises convulsives ayant débuté à l'âge de 4 ans et duré jusqu'à 6 ans. Disparition des crises jusqu'à 10 ans. A ce moment, apparition de fréquents vertiges dont certains s'accompagnent de phénomènes procursifs. A 14 ans, réapparition des grandes crises.

Actuellement, 1 à 2 grandes crises par mois, avec de nombreuses absences. Traité par le cyanure de Hg et le bromure sans résultats. Prend 0 gr. 20 de gardénal. Une tante comitiale.

Ereuve d'hyperpnée de 15 minutes bien conduite avec 2 lit. 50 ; 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Avant l'épreuve le malade présente quelques absences, mais courtes et assez espacées. Au cours de la ventilation les absences deviennent progressivement de plus en plus fréquentes et de plus en plus longues. Le malade en a eu 21 pendant la durée de l'épreuve, c'est-à-dire en 15 minutes, ainsi que quelques secousses dans les mains, mais il n'a pas eu de crises.

Le malade prétend qu'il n'a pas complètement perdu connaissance pendant ces absences, qu'il voyait et entendait ; et de fait, il a continué à suivre le rythme respiratoire.

Symptômes tétaniformes très nets.

Pendant les 20 minutes qui suivent la cessation de la ventilation, pas une absence.

Chez ce malade présentant de grandes crises convulsives, de fréquentes absences, et des phénomènes d'épilepsie procursive, l'épreuve d'hyperpnée a déterminé une augmentation du nombre des absences telle qu'à la fin de la crise elle réalisait un véritable état de mal. Néanmoins ce malade n'a pas eu de manifestation convulsive. De plus cette décharge d'absences

créée par l'hyperpnée a été suivie d'une période de repos remarquablement longue. Ces absences ont été tout à fait caractéristiques avec la fixité du regard, l'état d'obnubilation sans perte complète de la conscience, la substitution à la respiration volontaire d'une respiration automatique qui a permis de continuer jusqu'à son terme l'épreuve d'hyperpnée.

31. M. Hac., 20 ans. Grandes crises convulsives depuis l'âge de 17 ans, mensuelles actuellement. Pas d'absences.

Convulsions de 8 mois à 2 ans. Bonne santé jusqu'à 17 ans, avec un épisode convulsif à l'âge de 8 ans.

Prend 0 gr. 15 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée à 9 heures du matin, de 15 minutes, avec 2 lit. 50, au rythme 13 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,9}$.

Signes de tétanie assez accentués. Fourmillements ; Chvostek ; spasme des mains.

Aucune manifestation comitiale.

Au tournesol, urines acides avant, alcalines après.

32. M. Lef., 35 ans. Grandes crises convulsives depuis 1918, consécutives à une commotion par éclat d'obus. Crises quotidiennes à ce moment. Actuellement, crises tous les 2 ou 3 jours ; perte de connaissance brusque, ne se débat pas ; quelquefois sorte d'état second de courte durée. Petites absences assez fréquentes en plus. Prend 0 gr. 30 de gardénal.

Epreuve d'hyperpnée à 11 heures de 15 minutes, avec 2 l. 50, au rythme 13 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes tétaniformes nets. Aucune manifestation comitiale. Au tournesol, urines acides avant, alcalines après.

33. M. Buf., 31 an. Absences ayant débuté à 20 ans. Actuellement : 1° grandes crises convulsives presque quotidiennes ; 2° absences 1 à 2 fois par semaine. Prend 0 gr. 40 de gardénal. Epreuve d'hyperpnée avec 2 lit. 50 dans les conditions habituelles. Trente secondes après le début, forte absence avec quelques secousses dans le cou et la main gauche. Le malade reste obnubilé pendant quelques minutes. Il reprend ensuite l'épreuve pendant 15 minutes. Pas de nouveaux accidents comitiaux. Signes tétaniformes frustes.

Au tournesol : urines acides avant l'épreuve, alcalines après.

Ainsi donc ce malade atteint de vertiges et de crises convulsives fréquentes, a présenté, 30 secondes après le début de la ventilation, un vertige avec spasmes toniques limités au cou et au membre supérieur. La fréquence des crises chez ce malade, l'apparition si précoce de l'accident après le début de la ventilation, doit faire discuter le rôle de l'hyperpnée dans sa genèse et son mode d'action.

34. M. Bru., 33 ans. Convulsions infantiles d'origine vermineuse. Grandes crises convulsives depuis l'âge de 13 ans. Crises mensuelles au début, tous les 4 à 6 mois actuellement. A eu une crise le jour de l'épreuve.

Epreuve d'hyperpnée faite à 18 heures de 10 à 12 minutes avec 2 lit. 40 au rythme 13. Mauvaise épreuve interrompue à plusieurs reprises par l'hyperémotivité, l'impressionnabilité et la débilité mentale du malade.

Ni sympôme comitial ni signe tétaniforme appréciable.

Au tournesol, pas grande modification des urines avant et après l'épreuve.

35. M. Dys., 25 ans. Convulsions à 16 mois. A toujours eu des crises depuis. Actuellement, 1 crise tous les 8 jours. Absences rares. Le jour de l'épreuve semble en imminence de crise parce qu'il n'en a pas eu depuis 8 jours, et qu'il éprouve une hyperesthésie du cuir chevelu souvent annonciatrice de la crise.

Epreuve d'hyperpnée de 15 minutes, avec 2 lit. 30, au rythme de 13 respirations. $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes de tétanie nets. Aucune manifestation comitiale. Les urines, nettement acides avant l'épreuve, sont alcalines après.

36. M. Hodg, 28 ans. Accident en 1917, subit à 13 ans une trépanation de la tempe droite. Guérison parfaite. Le 17 janvier 1931, bousculé par une auto, il perd connaissance quelques minutes et est transporté à l'hôpital pour plaie de la queue du sourcil gauche. Pas de séquelles apparentes.

En février 1932, crise convulsive nocturne à début brusque; une nouvelle crise fin avril. Prend 0 gr. 15 de gardénal. Epreuve d'hyperpnée de 16 minutes, avec 2 l. 50, au rythme 13 $\frac{I.}{E.} = \frac{1}{1,8}$.

Signes de tétanie nets. Pas de manifestation comitiale. Les urines acides avant l'épreuve, sont alcalines après.

Des 36 malades que nous avons soumis à l'épreuve de l'hyperpnée, 6 ont présenté des accidents comitiaux indiscutables de type divers. L'un de ces 6 cas, le cas 5, nous semble devoir être éliminé puisque la crise d'épilepsie jacksonienne apparut après quelques respirations seulement, mais chez ce malade, dont l'avenir nous montra qu'il était porteur de deux tubercules de l'écorce cérébrale, la recherche de la chronaxie nous semble avoir été la cause possible, pour ne pas dire probable, du paroxysme convulsif. Cette excitation périphérique a déclenché la crise qui cette seule fois débuta par la main, alors que toutes les autres crises débutèrent par le pied.

Chez un autre de nos malades, le cas 33, le rôle de l'hyperpnée peut encore être discuté. Chez ce sujet ayant de grandes crises convulsives le plus souvent quotidiennes, et 1 à 2 absences par semaine, 30 secondes seulement après le début de la ventilation on vit se produire une absence suivie de mouvements toniques dans le cou et la main gauche avec obnubilation consécutive de quelques minutes. Il est certes impossible d'affirmer que l'hyperpnée n'a joué aucun rôle dans l'apparition de cette crise tonique partielle, encore que chez un sujet ayant des accidents aussi fréquents ce rôle ne soit pas évident. Toujours est-il que si l'on doit faire intervenir l'hyperventilation dans le déclenchement de la crise, ce ne peut être par les modifications humorales que cette ventilation a entraînées, car elles n'existaient pas encore 30 secondes après son début. Certes, le mécanisme par lequel l'hyperpnée déclanche des accidents comitiaux n'est pas encore définitivement établi. Les facteurs qui interviennent sont peut-être multiples, et sans doute ne doit-on pas écarter le rôle qu'un élément tel que l'émotivité du malade est susceptible de jouer. Toujours est-il que la valeur de ce cas est discutable.

Si bien que sur 36 malades nous avons obtenu 5 résultats positifs si

l'on compte le dernier cas, et 4 si on ne le compte pas ; c'est-à-dire une moyenne de 12 à 15 %.

Avant de rapporter nos impressions générales sur le résultat de nos expériences, nous tenons à dire que le nombre des sujets soumis à l'épreuve est à notre sens trop restreint pour permettre d'établir une statistique. Pour faire cela, il faudrait avoir plusieurs centaines de résultats à sa disposition, et nous ne les possédons pas actuellement. Mais ceux que nous apportons constituent déjà un début dont il est permis de tirer quelques déductions.

Le pourcentage de nos résultats positifs se rapproche de celui obtenu par Laruelle (16 %), par Nyssen (15 %). Il s'écarte de celui obtenu par Foerster (40 %), ou au contraire de Janota, de Monrad Krohn (4 à 5 %). Le pourcentage varie certainement avec le nombre des épreuves faites chez le même malade, comme l'avait déjà noté Nyssen. Chez la majorité de nos sujets l'épreuve n'a été faite qu'une fois ; mais chez quelques-uns pourtant elle a été répétée plusieurs fois. L'expérience d'un malade (le cas 9) est particulièrement instructive. Chez ce sujet où l'hyperpnée a été renouvelée 6 fois, sensiblement dans les mêmes conditions, l'épreuve a été positive une seule fois seulement, la troisième, où le malade a présenté à la cinquième minute de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche avec contracture en flexion du bras gauche, sans manifestation clonique. Cette expérience montre qu'en dehors de la ventilation, d'autres éléments non permanents interviennent, qui favorisent le déclanchement du paroxysme. L'ensemble de ces facteurs qui en général nous échappent, réalisent justement cette préparation à la crise, cette « Krampfbereitschaft » sur laquelle a insisté avec raison Foerster. La ventilation chez ce malade a été évidemment un des éléments qui a mis en lumière l'aptitude convulsivante du malade, elle n'a pas été le seul. Nul doute que ce qui est vrai dans ce cas ne le soit aussi dans d'autres.

Sans qu'il soit permis d'en tirer des conclusions définitives, loin de là, nous avons pratiqué des épreuves dans toutes les saisons, à toutes les heures de la journée, à jeun aussi bien qu'après le repas, et nous n'avons pas l'impression que l'un quelconque de ces facteurs joue un rôle spécialement important dans la préparation de la crise. Le fait d'opérer à distance d'une crise précédente a-t-il une importance particulière ? Des épreuves plus nombreuses que les nôtres seraient indispensables pour conmer ou infirmer cette opinion. Toujours est-il que chez l'un de nos sujets (cas 35) ayant des crises hebdomadaires, et qui semblait en imminence de crise parce qu'il n'en avait pas eu depuis 8 jours et qu'il éprouvait une hyperesthésie particulière du cuir chevelu souvent annonciatrice de la crise, l'épreuve est restée négative.

Le pourcentage des résultats positifs dépend évidemment aussi des malades sur lesquels on opère. Chez les malades dont les crises sont rares les résultats ont toujours été négatifs. Les résultats positifs se sont présentés chez les sujets ayant des accidents fréquents, et plutôt chez ceux ayant des vertiges et des absences que des grandes crises, ou encore chez eux qui avaient les deux à la fois. Parmi les 5 cas positifs, 3 avaient des absences

fréquentes et des grandes crises (cas 33, 3o-37) ; 1 avait des crises, des absences et des équivalents psychiques (cas 24), 1 n'avait jamais eu que des absences (cas 9). Il nous semble donc que les sujets atteints de petit mal isolé ou associé au grand mal épileptique, sont plus susceptibles de réagir positivement à l'hyperpnée que les sujets ayant uniquement des crises convulsives.

La qualité des accidents déclanchés par l'épreuve de l'hyperpnée a été variable suivant les cas. Deux sujets ont présenté une crise tonique courte et localisée, intéressant les muscles du cou et du membre supérieur d'un côté, sans aucun mouvement clonique (cas 33 et 9). L'un a présenté un simple vertige suivi d'une période d'obnubilation (cas 24). Un quatrième a eu des absences augmentant de fréquence et de durée au cours de l'épreuve et constituant un véritable état de mal. On a pu compter 21 absences en 15 minutes (cas 30). Un seul a eu une grande crise convulsive (cas 27).

En résumé, des aspects très divers d'accidents comitiaux ont été réalisés par l'hyperpnée expérimentale : crises toniques jacksoniennes, vertiges, absences, grande crise convulsive.

Mais autant que l'on en puisse juger, il ne semble pas que le type des accidents déclanchés par l'hyperventilation reproduise toujours celui des accidents spontanés. Un malade qui n'avait jamais eu que des absences a présenté une crise tonique partielle par exemple, et n'a pas eu d'absences.

Comme Nyssen nous avons chez un sujet observé un état d'obnubilation passagère dont il est difficile de préciser la nature.

Jamais nous n'avons observé d'accidents pithiatiques. Chez les sujets qui ont présenté une crise d'épilepsie tonique, la continuation de l'épreuve d'hyperpnée n'en a pas déclenché de nouvelles. Et même chez le malade qui a eu un véritable état de mal lié à l'accumulation des absences pendant l'épreuve, nous avons observé leur disparition totale un temps relativement long après la cessation de la ventilation ; comme si cette décharge d'absences avait eu pour conséquence un phénomène de libération.

Le moment d'apparition des accidents au cours de l'hyperventilation a été assez variable. Parfois il a été si précoce, que nous avons même éprouvé quelque doute sur le rôle de l'hyperpnée dans leur genèse. Dans tous les cas, les accidents sont apparus dans les 5 premières minutes de la ventilation.

Nous avons également étudié les phénomènes tétaniques qui se sont présentés chez nos malades. En faire un pourcentage est très malaisé, car il s'agit de symptômes en grande partie subjectifs, et l'on peut d'autre part observer tous les intermédiaires entre l'absence totale de réaction tétanique et les syndromes tétaniques les plus caractéristiques. Nous avons à cet égard assisté aux réactions les plus diverses suivant les sujets, les uns ne présentant aucun signe tétanique, alors que d'autres avaient du spasme avec raideur des extrémités. Nous devons dire tout de suite qu'il ne nous a semblé exister aucun rapport entre la spasmophilie des sujets soumis à l'hyperpnée et leur aptitude convulsivante. Les syndromes tétaniques les plus nets appartiennent à des sujets qui n'ont présenté

aucune manifestation comitiale. Et sur les 5 sujets ayant eu des accidents comitiaux, deux n'ont pas eu la moindre manifestation tétanique.

Nous serions donc assez portés à penser que spasmophilie et aptitude convulsivante représentent deux tendances dynamiques de l'organisme entre lesquelles des liens ont été prématurément établis.

Nous avons recherché également chez tous nos sujets les modifications des réflexes cutanés et tendineux. Ces derniers semblent un peu plus vifs au cours de l'épreuve, c'est le seul changement qui nous a frappés.

La recherche de la chronaxie, dans les cas où elle a été faite, a mis en lumière la même hyperexcitabilité neuro-musculaire que chez les sujets normaux, moins marquée que chez ces derniers, car c'est chez eux que l'épreuve a été le plus poussée.

Les diverses réactions biologiques que nous avons pu faire, ont toutes mis en lumière l'alcalose gazeuse que détermine l'hyperpnée. Nous signalerons la chute de l'acide carbonique alvéolaire qui passe assez rapidement de 5,5 son taux normal à 2 ou même moins. Il remonte la ventilation terminée en 10 à 15 minutes. L'organisme pour lutter contre l'alcalose élimine des bicarbonates en quantité exagérée qui alcalinisent les urines. Les urines acides avant l'épreuve sont alcalines après. Nous l'avons recherché par le simple papier de tournesol ; par la recherche du pH des urines qui communément au-dessous de 6 avant l'épreuve monte à plus de 7 après elle. Nous avons également mis en lumière cette alcalinité en dosant le CO^2 par la méthode de Van Slyke qui passe par exemple de 0,30 par cmc. avant l'épreuve à 2 cmc. par cmc. d'urine après l'épreuve.

La recherche de la réserve alcaline du sang qui n'a été faite qu'une fois, et dans des conditions défectueuses, nous a cependant montré un abaissement de 58 à 52.

Il nous semble inutile d'insister maintenant sur l'intérêt général que présente l'épreuve de l'hyperpnée chez les épileptiques.

La valeur diagnostique nous semble par contre plus douteuse, étant donné que le pourcentage des cas positifs ne nous a pas semblé très élevé, et que ceux-ci se présentent surtout chez les sujets ayant déjà des accidents comitiaux fréquents qui, par conséquent, auront pu dans la majorité des cas être observés et diagnostiqués.

La valeur médico-légale de cette épreuve nous semble, pour les mêmes raisons, devoir être modeste. Certes la majorité de nos malades n'étaient pas de ceux qui présentent uniquement des équivalents psychiques. Mais il est permis de penser que chez ceux qui en dehors de leurs équivalents n'ont ni crises ni absences fréquentes, l'hyperventilation ne permettra pas de faire un diagnostic, car elle restera très probablement dans la grande majorité des cas négative.

L'hyperpnée ne pourra-t-elle dans certains cas permettre de découvrir le signal-symptôme, auquel Foerster attache une si grande importance pour le traitement chirurgical de l'épilepsie. De fait, l'hyperventilation qui déclanche les accidents permet d'assister à leur mode de début. Et chez deux de nos malades semblant présenter de l'épilepsie essentielle

tout à fait typique, l'hyperpnée a provoqué des crises d'épilepsie partielle ayant débuté par certains groupes musculaires localisés. Ces faits, s'ils se répétaient plusieurs fois sous le même type chez le même sujet, confirmeraient l'opinion de Foerster que beaucoup de cas d'épilepsie dite essentielle présentent un signal-symptôme toujours le même. Que ces cas soient passibles d'une intervention chirurgicale, c'est une question autre et que nous n'aborderons pas.

Quant au rôle thérapeutique de l'hyperpnée, ayant pour but chez des sujets atteints de petit mal de remplacer ce dernier par des accès convulsifs provoqués, indiscutablement moins nocifs, il nous semble encore douteux. D'autant que l'hyperventilation déclanche elle-même aussi bien des absences ou des vertiges que des décharges motrices.

L'hyperpnée dans diverses affections nerveuses.

Après les fort intéressantes recherches de Rosett, de Laruelle et Heernu sur le rôle de l'hyperpnée chez des sujets atteints de troubles fonctionnels ou d'affections organiques du névraxe, nous avons à notre tour essayé cette épreuve dans un nombre restreint de cas il est vrai, et avec des résultats beaucoup moins probants que nos distingués collègues.

Avec la technique utilisée chez les comitiaux, nous avons pratiqué l'hyperventilation chez des malades atteints d'affections organiques du névraxe. Nous avons étudié les modifications des troubles de la sensibilité objective ou subjective, l'état du tonus musculaire, des réflexes tendineux ou cutanés pendant toute l'épreuve, et dès ses premières minutes.

Chez deux syringomyéliques offrant des troubles de la sensibilité objective et subjective, des modifications des réflexes tendineux ou cutanés, des fasciculations, nous n'avons par observé de modifications appréciables. Les algies anciennes ou actuelles n'ont été ni réveillées ni exagérées par l'hyperpnée. Aucune modification des réflexes. Pas d'exagération des fasciculations spontanées dans les territoires où il existe de l'amyotrophie. Ces deux malades n'ont d'ailleurs pas eu de signes de tétanie nets.

Chez un malade atteint de syphilis médullaire à forme de sclérose latérale amyotrophique nous n'avons également pas observé de modification appréciable, si ce n'est peut-être une vivacité un peu plus marquée des réflexes tendineux. Ce malade présenta des symptômes tétaniformes très accentués avec spasme et hypertonie des extrémités, Chvostek net.

Dans un cas de polynévrite éthylique avec abolition des réflexes achilléens, et diminution des réflexes rotuliens, nous n'avons observé aucune modification des réflexes tendineux. Un malade de 20 ans atteint d'une infection diffuse du névraxe, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, fibrillation musculaire et ébauche d'extension de l'orteil à gauche, présenta surtout une augmentation très nette des fasciculations qui cessa 2 minutes après la fin de l'épreuve. L'ébauche de Babinski gauche fut également plus nette, mais ce n'est là qu'une nuance. Signes de tétanie discrets.

Chez un sujet de 24 ans atteint de sclérose en plaques, ayant en particulier présenté du Babinski à droite et une algie de l'aine gauche, disparus à la suite d'injections de novarsénol, l'hyperpnée ne fit réapparaître ni l'extension de l'orteil ni l'algie. Et ce malade qui avait eu une crise convulsive après une injection de 0,45 de novarsénol ne présenta aucun phénomène convulsif. Les réflexes tendineux nous ont semblé un peu plus vifs au cours de l'épreuve. Signes de tétanie discrets.

Chez un jeune homme de 20 ans atteint de sclérose en plaques, avec syndrome de Parinaud fruste, symptômes myasthéniques et Babinski gauche, nous avons vu à la dixième minute de l'épreuve apparaître de l'extension de l'orteil droit. Pas de modification appréciable des autres symptômes. Mais cette extension de l'orteil ne disparut pas après l'épreuve. Elle persistait encore 2 mois plus tard. Chez ce malade présentant une poussée évolutive que nous suivions, l'hyperpnée a donc très probablement mis en lumière une extension de l'orteil droit qui était sur le point d'apparaître, et se serait sans doute manifestée sans l'hyperpnée peu de temps après.

Chez un éthylique, spécifique, ayant un Babinski douteux, le réflexe cutané plantaire ne subit aucune modification pendant la ventilation.

Un parkinsonien postencéphalitique soumis à la même épreuve, et chez lequel la chronaxie du 3[e] interosseux dorsal passa de 0 σ 20 à 0 σ 90, témoin de l'efficacité de l'épreuve, ne vit pas son état sensiblement modifié. Pas de modifications des réflexes cutanés ou tendineux ; pas d'augmentation notable de l'hypertonie existant antérieurement.

Nous n'avons certes pas la prétention de tirer des conclusions d'un nombre d'examens aussi restreint. Nous rapportons plutôt ces faits à titre purement documentaire. Il nous est permis cependant de constater que chez les sujets épileptiques ou non soumis à l'hyperpnée suivis par nous, la ventilation n'a pas modifié notablement les signes neurologiques existants, ni fait apparaître de nouveaux symptômes. Chez beaucoup de sujets les réflexes tendineux étaient plus vifs pendant l'épreuve. Un malade atteint de sclérose en plaques évolutive présenta de l'extension de l'orteil qui ne disparut pas.

Un autre vit ses fibrillations musculaires augmenter, fait peut-être autant dû à son émotivité et à la sensation de froid qu'il éprouva à rester 15 minutes déshabillé, qu'à la ventilation elle-même.

L'avenir de l'hyperpnée expérimentale.

Les résultats que nous apportons ne constituent qu'un modeste début, qui mérite d'être poursuivi. Pour pouvoir se faire une opinion sur les résultats de l'hyperventilation, il est indispensable d'opérer sur un nombre plus important de malades permettant d'établir une statistique ayant une valeur réelle.

L'hyperventilation est indiscutablement une épreuve intéressante ame-

nant un déséquilibre des milieux intérieurs dont il est fort instructif d'étudier le retentissement sur les réactions de l'organisme.

Il serait particulièremet digne d'intérêt de modifier les conditions de l'expérience, soit en faisant varier les malades sur lesquels on pratique la ventilation, soit en faisant respirer aux malades des gaz de composition diverse.

Après avoir opéré sur des sujets dont le milieu intérieur est en état d'équilibre normal, il serait plein d'intérêt de pratiquer l'épreuve chez des sujets en état d'acidose tels que certains diabétiques par exemple, et d'en étudier les résultats.

Nous nous proposons également de faire respirer aux sujets en expérience des milieux de composition variable en oxygène et en acide carbonique, de façon à réaliser suivant les cas une alcalose plus marquée que celle que nous avons obtenue, ou au contraire une acidose. Nul besoin de dire que ces expériences très délicates, doivent être faites avec beaucoup de prudence.

On voit que le champ de travail offert par l'épreuve d'hyperpnée n'est pas limité ; il est même singulièrement large. Il offre à tous ceux que cette question intéresse, et qui déborde singulièrement le cadre de l'épilepsie et des états spasmophiles, l'occasion d'apporter une contribution utile à l'édifice que nos prédécesseurs ont commencé à édifier.

Conclusions. — Le résultat des expériences d'hyperpnée que nous avons pratiquées chez des épileptiques montre de façon indiscutable que cette épreuve peut déterminer chez ces malades des accidents comitiaux. Le pourcentage de nos résultats positifs n'est pas élevé, il est de 12 à 15 %, et ceux-ci se sont présentés chez des sujets ayant des crises fréquentes. C'est dire que l'on ne saurait compter sur l'hyperpnée pour confirmer le diagnostic d'épilepsie dans les cas douteux. Mais l'intérêt théorique de cette épreuve prime sa portée pratique. Et il est permis d'espérer que l'étude du déséquilibre humoral qu'elle entraîne, nous amènera à mieux pénétrer dans l'avenir le mécanisme intime des accidents comitiaux.

DE LA POTOMANIE

PAR

Marcel LABBÉ

Professeur de Clinique Médicale à la Pitié.

Après que le diabète insipide eut été séparé du diabète sucré par l'examen des urines, de nombreuses théories furent imaginées pour essayer de rendre compte de cette anomalie singulière. Les deux phénomènes principaux qui le caractérisent, la polydipsie et la polyurie furent considérés alternativement comme primitifs. Sauvage et Trousseau tenaient la polydipsie pour primitive et admettaient l'existence d'une sorte de vésanie de la soif ; Guinon et d'autres, au contraire, attribuèrent le rôle initial à la polyurie dont la polydipsie n'était qu'un effet secondaire.

En réalité, dès le début, il apparut bien qu'il y avait deux types de diabète insipide, l'un dans lequel l'élément primitif ressortissait à la polyurie et l'autre à la polydipsie. Sous l'influence de la grande mode imposée par Charcot, Debove a soutenu l'origine hystérique des polyuries essentielles ; on s'efforça de montrer qu'on pouvait les guérir par suggestion ; Babinski même fit connaître un cas de diabète insipide guéri par suggestion.

Divers auteurs signalaient la coexistence du diabète insipide avec des troubles du système nerveux : on voyait ces troubles survenir chez des dénégérés héréditaires ; on a cité des observations de polyurie héréditaire et familiale où le diabète insipide alternait chez les divers individus avec des stigmates de dégénérescence. Weill rapporte l'histoire d'une famille qu'il a pu suivre pendant quatre générations et où, sur 92 membres, il y avait 23 polyuriques. Souques invoquait à l'origine de la polyurie une idée fixe : par exemple, l'habitude d'uriner abondamment chez les grands buveurs alcooliques et l'incontinence nocturne d'urine prolongée chez les enfants.

Cependant, les expériences de Claude Bernard avaient déjà montré que la piqûre du plancher du quatrième ventricule pouvait déterminer une polyurie transitoire. Les observations de Loeb, de Aschner établissent une relation entre les tumeurs du plancher du troisième ventricule et la polyurie permanente.

La démonstration expérimentale de l'existence d'un diabète insipide lié à une altération des centres nerveux fut faite par Camus et Roussy

qui, en détruisant un centre nerveux de la diurèse situé dans l'infundibulum sous le plancher du troisième ventricule déterminèrent des polyuries passagères et même permanentes.

Les expériences de Camus et Roussy furent renouvelées par Bailey et Bremer, par Houssay et par d'autres, et l'existence du diabète insipide par lésion du centre régulateur de la diurèse situé dans l'infundibulum est aujourd'hui confirmée.

C'est ce diabète d'origine infundibulaire, dans lequel les troubles de la sécrétion du lobe postérieur de l'hypophyse interviennent suivant un mécanisme qui nous est encore inconnu, qui représente la majorité des cas de diabète insipide que nous avons l'occasion d'observer dans la clinique.

Cependant, on rencontre de temps en temps, à côté de ce diabète insipide vrai, ayant pour caractéristique d'être combattu efficacement par l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, des variétés de diabète insipide qui ne réagissent pas à l'extrait d'hypophyse et qui se produisent dans des conditions psychopathiques anormales, leur accordant un caractère tout à fait différent ; tandis que dans le diabète insipide d'origine tubérienne, la polyurie est le fait primordial et entraîne secondairement la polydipsie, dans le diabète insipide d'origine psychique, la polydipsie est, au contraire, le premier phénomène et entraîne secondairement la polyurie.

Dans les polyuries permanentes liées à un état psychopathique, deux variétés doivent être distinguées : la dipsomanie et la potomanie.

Sous le nom de dipsomanie, les psychiatres décrivent des accès de soif survenant par périodes, portant généralement sur les boissons alcooliques et entraînant un état d'alcoolisme intermittent qui devient chronique au bout d'un certain temps. Ces crises de dipsomanie sont rattachées par certains auteurs à l'épilepsie dont elles constitueraient, en quelque sorte, un équivalent. Il est rare que les crises de dipsomanie portent sur le besoin d'eau, mais cela peut se voir. Dans l'intervalle des crises, le sujet n'éprouve pas le besoin de boire, à moins qu'il ne soit devenu secondairement alcoolique.

Ce qui fait le caractère de la potomanie, c'est qu'à l'inverse de ce que nous venons de voir, le besoin de boire y est constant ; ce besoin porte sur diverses boissons et particulièrement sur l'eau. La potomanie est donc bien distincte de la dipsomanie. Cependant, il peut y avoir des relations entre les deux affections. La potomanie a été parfois précédée par des accès intermittents de dipsomanie. Boulin et Justin Besançon ont rapporté l'observation intéressante d'une femme qui présenta tout d'abord des crises pithiatiques avec impulsion dipsomaniaque, plus tard des accès de dipsomanie et enfin un état de potomanie permanent. Cette observation établit une relation entre la dipsomanie et la potomanie, et montre qu'il n'y a pas de frontière bien tranchée entre ces deux états ; ils possèdent d'ailleurs un caractère commun, l'état névropathique, pouvant être rattaché dans un certain nombre de cas au pithiatisme.

Nous avons eu l'occasion, dans le service, d'observer à plusieurs reprises

des malades atteints de diabète insipide tubérien ; cette fois, c'est une petite fille atteinte de potomanie que je vous présente :

Cette enfant (Andrée Per...), âgée de 10 ans, a été atteinte assez brusquement, voilà cinq ans déjà, au mois d'août, d'un état de polyurie permanente ; cet état s'est installé en quelques jours. Au début, l'enfant n'urinait pas plus de deux à trois litres par jour, mais déjà sa soif était intense et elle buvait tout ce qu'elle trouvait, jusqu'à l'eau de sa toilette, l'eau des pots de fleurs, l'eau puisée à tous les robinets. Bientôt, le taux de la diurèse augmenta et atteignit jusqu'à six ou huit litres.

Peu de temps après le début de cette polyurie, l'enfant présenta quelques troubles digestifs, elle maigrit de deux à trois kilogrammes. Un médecin consulté déclara que l'appendice devait être en cause ; mais l'ablation de cet organe ne changea rien à la situation. Le Dr Vacher qui eut alors à soigner l'enfant fit le diagnostic de diabète insipide et considéra l'état comme très sérieux. Les divers médicaments essayés se montrèrent inefficaces. La poudre d'hypophyse dont l'enfant prisa 80 paquets ne modifia en rien la polyurie.

C'est après ce premier échec thérapeutique que l'enfant fut adressée dans notre service par le Dr Vacher. C'était alors une petite fille de 9 ans, d'une taille de 1 m. 20, d'un poids de 20 kilogr., intelligente, l'air éveillé, travaillant bien à l'école, écrivant bien, dessinant avec habileté, chantant gentiment, mais très sensible et très nerveuse. La principale occupation de sa vie était d'avoir à sa disposition jour et nuit de l'eau pour boire ; sa mère, inquiète de la maladie dont elle était atteinte, n'osait rien lui refuser et ses moindres caprices étaient toujours satisfaits. Si les parents tardaient un peu à satisfaire ses désirs, l'enfant se mettait en colère et allait jusqu'à menacer de se suicider. Si l'on cherchait à lui refuser la boisson, elle menait tant de bruit, en se plaignant de la sécheresse de sa gorge, de ses maux de tête, de son refroidissement, de sa faiblesse, que sa mère s'empressait de céder.

Le premier traitement institué fut l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Du 17 au 27 octobre 1930, l'enfant reçut ainsi neuf injections qui n'abaissèrent pas la diurèse au-dessous de 2 litres 1/2 par jour. Comme les résultats du traitement paraissaient un peu irréguliers, l'enfant fut admise dans le service du 27 octobre au 1er novembre 1930. Les injections de rétropituitrine diminuèrent la diurèse, mais on fut dès le début frappé par le défaut de concordance entre le traitement hypophysaire et les éliminations d'eau. Dès lors on commença à se demander si l'enfant était vraiment atteinte d'un diabète hypophysaire, ou bien s'il ne s'agissait pas d'une polyurie psychopathique.

A diverses reprises, l'enfant fut reçue pendant quelques jours dans le service pour être mise en observation ; des essais de traitement par des injections de posthypophyse, ou bien par des injections d'eau simple remplaçant l'injection de posthypophyse, furent instituées ; on s'efforça d'établir un bilan de l'eau absorbée et de l'eau excrétée et un rapport entre les variations de la diurèse et les variations du poids du corps ; mais toutes ces observations aboutirent à des résultats contradictoires. Tantôt l'injection de posthypophyse abaissait la diurèse à 700 cmc., tantôt, au contraire, elle ne l'abaissait qu'à 2 litres 1/2.

La comparaison entre les boissons et l'excrétion d'urines montrait tantôt, un excès des boissons sur les excrétions, tantôt au contraire un excès des excrétions sur les boissons, sans qu'il y eut pour cela de modifications du poids du corps ; nous en vînmes à penser que le régime des boissons imposé à la malade n'était pas exactement suivi ; et que les urines n'étaient pas exactement récoltées.

Nous étions de plus en plus convaincus qu'il y avait tricherie de la part de la petite malade.

Pendant quelque temps, au mois de décembre, les injections d'hypophyse furent supprimées ; alors le taux de la diurèse se releva et monta à des chiffres énormes (12 à 14 litres par jour). Chaque nuit, l'enfant urinait plus de 5 lit. ; si ses parents refusaient de lui donner à boire, elle pleurait, se plaignait d'avoir la gorge sèche et profitait de la moindre inattention pour avaler n'importe quel liquide.

Epouvantée de voir la polyurie augmenter et les plaintes de sa fille s'exagérer, la mère nous ramena l'enfant le 19 février 1931. M. Justin Besançon, qui pensait à une potomanie plutôt qu'à un diabète insipide vrai, malgré le succès relatif obtenu par les injections de posthypophyse, s'attacha à pénétrer le secret de la petite malade, par une surveillance rigoureuse, et en déployant une persévérance digne d'un juge d'instruction médical ; l'enfant fut soumise à une surveillance rigoureuse ; on l'enferma dans un box vitré où il n'y avait ni arrivée d'eau ni orifice de vidange et une régime exactement mesuré lui fut donné. La quantité de boisson fut réduite ; dès le lendemain de son arrivée, elle n'avait uriné que 4 litres ; mais elle se plaignait d'une soif intense, elle pleurait abondamment, et elle réclamait à boire si impérieusement que les infirmières n'osèrent pas lui refuser de l'eau.

Elle se plaignit d'avoir la bouche sèche et réclama le traitement hypophysaire. On lui fit des injectiins d'eau distillée ; et le lendemain, bien que la quantité des urines fût encore de 3 l. 500, l'enfant se déclara fort bien.

Après une nouvelle injection d'eau distillée, la diurèse tombe à 3 litres ; au cinquième jour, après une série d'injections d'eau distillée annoncées comme des injections d'hypophyse, la quantité des urines est tombée à 2 l. 500 et la petite malade déclare que sa soif a complètement disparu, qu'elle se sent mieux, et qu'elle veut quitter le service.

Cependant, nous poursuivons l'observation. L'enfant est enfermée plus rigoureusement dans le box, un régime précis est institué et les quantités de boissons ingérées comme les quantités d'urine éliminées sont strictement notées.

En l'espace de seize jours, la quantité des urines s'est abaissée progressivement et la courbe de la diurèse paraît satisfaisante. Cependant, en établissant le bilan des ingestions et des excrétions, nous nous apercevons que les boissons forment un total de 17 l. 650 tandis que les urines font un total de 31 l. 200, c'est-à-dire que la malade a éliminé 13 l. 550 d'eau de plus qu'elle n'en a absorbé et cependant son poids n'a pas changé.

Dans une deuxième période de dix jours, il en est de même, le total des boissons était de 7 l. 650, celui des urines de 15 l. 250, et le poids n'a pas changé non plus.

De ce bilan ressort avec évidence que la petite malade nous trompe, à la fois sur la quantité d'eau ingérée et sur la quantité d'urine éliminée. En effet, l'urine, bien que sa quantité ait diminué et se soit réduite à 1 l. 1/2, a conservé le caractère clair des urines de polyurie. Il paraît évident qu'une partie des urines a été émise hors du bocal. L'enfant mise en présence des faits avoue d'ailleurs qu'elle profite du moindre défaut d'attention des infirmières, aussi bien que de la complicité des malades, pour se glisser hors du box et courir aux cabinets où elle boit de l'eau et où elle urine.

Dans ces conditions, nous resserrons la surveillance et nous mettons la malade en cellule ; elle est enfermée dans une petite chambre dont la fenêtre est fermée et qui ne comporte ni arrivée ni départ d'eau. La porte est fermée à clef, et la clef est remise à la surveillante ; aucune visite dans la journée ; les aliments et boissons rigoureusement pesés sont apportés à la malade trois fois par jour.

Le résultat semble excellent, le taux des urines tombe à 750 cc., ce qui correspond à la quantité de l'eau fournie à la malade par ses boissons et ses aliments solides ; les urines paraissent normalement concentrées ; malgré cette réduction de la diurèse, l'enfant ne se plaint plus de la soif et son poids ne change pas ; sa bouche, ses lèvres ne sont pas sèches.

Cependant, nous n'étions pas au bout de nos déconvenues. En entrant dans la chambre un matin, M. Justin Besançon est frappé par l'odeur ammoniacale qui y règne ; en examinant les parois de la chambre, il découvre dans les deux coins les plus sombres de petites mares d'un liquide ambré d'odeur urineuse, dans lequel l'examen chimique décèle de l'urée. Mise en face du fait, l'enfant avoue d'ailleurs avoir uriné sur le sol. Ainsi les 750 cc. d'urine contenus dans le bocal ne représentent qu'une partie de l'urine émise. Mais alors, comment avec ses ingestions de boissons, l'enfant a-t-elle pu uriner une plus grande quantité ? Le mécanisme de la tricherie est découvert par la suggestion d'une surveillante et l'aveu de notre petite malade qui raconte comment elle a avalé une partie de la cuvette d'eau qu'on lui a apportée pour faire sa toilette et du verre d'eau pour se laver les dents.

L'enfant est grondée et promet de ne plus recommencer ; aussi bien va-t-elle changer de manière.

Le lendemain, en entrant dans la chambre, nous ressentons la même odeur urineuse ; cette fois il n'y a plus de mares d'urine sur le sol, mais on découvre que la chemise et le mouchoir ont pris une couleur jaune par l'urine dont ils ont été imbibés et qui s'est desséchée.

Il est donc impossible d'arriver à établir un bilan ; l'enfant nous trompe avec une persévérance, une ingéniosité, une bonne humeur et une sorte de volupté. Sa réaction psychologique est d'ailleurs toujours la même : elle commence par nier obstinément, lorsqu'on l'accuse d'avoir jeté son urine et bu autre chose que les boissons qui lui ont été fournies ; mais dès que la supercherie est découverte, elle avoue en souriant et nous raconte en détail sa manière de faire. Elle pratique la dissimulation avec un art consommé, elle ment avec une candeur désarmante, les traits impassibles, les yeux fixés sur celui qui l'interroge ; elle ment avec douceur sans se fâcher, puis lorsqu'elle se décide à avouer, c'est avec un parfait cynisme qu'elle donne tous les détails de sa mise en scène. D'ailleurs, si elle se montre ainsi douce et souriante devant les médecins, elle prend une attitude opposée en présence de ceux qu'elle croit pouvoir impressionner ; alors ce sont des cris, des menaces, des plaintes, des hurlements, des pleurs qui fendent le cœur des âmes compatisantes, des malades ou des infirmières. Devant ses parents elle use des menaces de suicide, ou bien elle leur écrit de longues lettres où elle se plaint de sa maladie.

Cette petite fille de dix ans joue un rôle dont on ne comprend pas le but, si ce n'est par un désir de retenir l'attention, et elle le joue avec une grande habileté ; elle est d'ailleurs d'une intelligence au-dessus de la moyenne, elle lit facilement, écrit bien, comprend ce qu'elle lit et ce qu'on dit autour d'elle, pénètre la psychologie de chacun ; ce n'est nullement une arriérée et elle ne présente aucun stigmate de dégénérescence. Cependant ses antécédents héréditaires sont assez chargés : sa grande-mère maternelle est internée dans un asile, sa tante présente des troubles psychiques avec impulsion au suicide ; sa mère paraît bien portante, mais effrayée par la maladie de son enfant, elle n'est plus capable de mettre les chose au point, et hier matin elle nous amenait sa seconde petite fille de un an et demi, en qui elle croit déjà discerner le début d'une polyurie semblable à celle de l'aînée ; il nous semble cependant que l'enfant ne se mouille pas plus souvent que ne le font les enfants de son âge.

Nous sommes donc en présence d'un état de potomanie, c'est-à-dire d'une perversion de la soif, d'une sorte de folie de la boisson, combinée avec une mythomanie considérable et avec un talent de la mise en scène que l'on retrouve chez les pithiatiques.

Il y a lieu toutefois de préciser le diagnostic, et de poser la question de savoir si cette potomanie, cette sorte de polyurie pithiatique qui simule du diabète insipide, n'est pas venue compliquer un diabète insipide véritable.

On sait, en effet, combien la privation de boissons chez les sujets atteints de diabète insipide est pénible, et l'on comprend que les sujets atteints de cette affection s'efforcent, par tous les moyens possibles, par toutes les supercheries qui sont à leur disposition, de s'opposer à la réduction des liquides qu'on veut leur imposer. Dans ces conditions, il n'y aurait pas à s'étonner de les voir mettre en œuvre les moyens les plus adroits pour résister à l'action d'ailleurs injustifiée du médecin.

Nous connaissons, en effet, des cas où l'erreur de diagnostic a été faite. Nous avons eu à examiner, il y a deux ans, un enfant de 15 ans, élève dans un collège de Toulon, atteint de diabète insipide véritable, qui était brimé,

malmené, puni, parce que son diabète l'amenait à uriner au lit, à boire de l'eau partout où il pouvait en trouver et à se rendre à chaque instant aux cabinets.

On a trop souvent tendance à accuser de mauvaise volonté de pauvres enfants dont les manifestations morbides incriminées sont dues à une maladie dont le diagnostic n'a pas encore été fait.

Je me souviens du cas d'un enfant qui au début d'une encéphalite méconnue, rejetait les aliments qu'il ingérait, se salissant et salissant autour de lui, en sorte que ses camarades, ses parents même le maltraitaient ou le punissaient. Bien entendu, quand sa maladie fut diagnostiquée, rien ne put arracher du cœur des parents le remords d'avoir si mal interprété la maladie du pauvre petit.

Ici, malgré le succès relatif apporté par les premières injections de rétro-hypophyse, nous ne croyons pas qu'il y ait un diabète insipide vrai. En effet, l'extrait d'hypophyse exerce son action oligurique, non seulement dans le diabète insipide, mais aussi à l'état normal, et surtout chez les sujets qui ingèrent des boissons en excès. D'autre part, l'action exercée par la rétro-hypophyse est plus complète et plus régulière en cas de diabète insipide qu'elle ne l'a été chez notre petite malade. La restriction de la diurèse sous l'influence des injections de posthypophyse entraîne, chez les sujets atteints de diabète insipide, une élévation constante du poids qui disparaît lorsque l'on cesse les injections de posthypophyse et que la polyurie reprend. Nous n'avons rien observé de semblable chez notre malade.

Enfin, la restriction volontaire des boissons chez le sujet atteint de polyurie d'origine hypophysaire amène rapidement un état de déshydratation extrêmement pénible, avec soif intense, sécheresse de la bouche, abaissement du poids corporel, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, qui ne s'est jamais produit chez notre malade. Par contre, ce qui a dominé à tous les instants de l'observation, c'est la mise en œuvre de la supercherie pour le plaisir de tromper, sans but utile, comme on le voit chez les pithiatiques.

L'histoire de notre malade est comparable à celle de la jeune potomane dont l'observation a été publiée par Achard et Louis Ramond le 12 mai 1905 à la Société médicale des Hôpitaux. Ces faits sont assez rares aujourd'hui où l'on n'accorde plus à l'hystérie l'admiration qu'on lui vouait du temps de Charcot.

Le point de départ de ces psychopathies est le plus souvent impossible à découvrir, leur caractère est l'absurdité. Il en est de même dans tous états similaires. Ces potomanies peuvent être comparées aux phagomanies qui conduisent certains sujets jusqu'à l'obésité et au diabète. Il en était ainsi dans un cas de phagomanie excessive que j'ai décrite chez les diabétiques. L'un de mes malades se mettait à l'affût dans un couloir de l'hôpital de la Charité, dérobait un gros pain, et allait le cacher dans un ruisseau couvert fréquenté par les rats d'égout à qui il le disputait au cours de la journée.

Dans le même cadre morbide rentrent les anorexies mentales et les adipsies. On peut leur comparer enfin ces perversions de l'appétit qui mènent certains individus à manger de la terre ou des matières fécales.

Les manifestations de ces états pithiatiques sont variées à l'infini. Ainsi j'ai eu l'occasion de voir une jeune femme, domestique à Melun, qui allait chaque semaine consulter son médecin et qui vint même me consulter à Paris, pour me montrer des morceaux de silex, ramassés sur une route et mélangés à ses matières fécales, grâce auxquels elle essayait, sans qu'on ait jamais su pourquoi, de simuler une lithiase intestinale. L'absurdité, le défaut de but intelligible est bien la caractéristique de tous ces faits qui semblent n'avoir d'autre but que d'attirer l'attention sur le sujet qui les commet.

Cette sorte de gloriole mal placée forme le fond du caractère des pithiatiques et des mythomanes ; elle s'impose à eux comme le but inéluctable ; elle s'implante dans leur esprit comme une idée fixe à laquelle désormais tous leurs actes concourront.

Aussi, comme nous le montre l'observation de notre petite malade, la guérison de cet état psychique est-elle bien difficile à obtenir. La jeune potomane d'Achard n'a pas été guérie malgré deux séjours à l'hôpital. Le traitement a pour bases la séparation d'avec le milieu dans lequel l'idée pathologique a pris naissance, la séparation d'avec la famille, et un isolement dans une maison de santé où la rééducation devra être faite sévèrement et sans défaillance.

SUR LE MÉCANISME GÉNÉTIQUE DES RÉACTIONS DU TYPE DE LA CONTRACTION CATATONIQUE DE KOHNSTAM

PAR

R. NÓVOA SANTOS et M. CARMENA VILLARTA

Faculté de Médecine de Madrid. Clinique de Pathologie générale (Prof. Nóvoa Santos)

Dans un travail antérieur (1), l'un de nous décrivait comme une spéciale catégorie de réflexes toniques les mouvements excursifs qui surviennent consécutivement à l'énergique innervation d'un muscle ou de groupes musculaires bien définis. Dans l'article auquel nous faisons référence, on décrivait surtout les mouvements d'abduction du bras, la contraction tonique du gros pectoral et la réaction tonique des muscles extenseurs du tronc ; il faut noter qu'il est facile de provoquer des réactions tonique-réflexes de ce même caractère dans d'autres muscles (biceps brachial, extenseurs de la tête, quadriceps fémoral, etc.). Les réactions toniques de ce type, qui, dans leur fondement, correspondent au phénomène décrit par Kohnstamm (2), se caractérisent : *a*) par la longue période de latence, qui oscille entre 1/2 et plusieurs secondes ; *f*) par le caractère extraordinairement lent de la contraction ; *c*) par la grande durée de la contraction posthume ; *d*) par la grande ampleur de l'effet excursif ; et *e*) parce que es excitations proprioceptives qui déchargent le réflexe jouent sur les récepteurs des propres masses musculaires qui entrent en contraction. L'un des stimulants appropriés pour provoquer le réflexe est représenté par l'énergique, persistante et volontaire contraction des muscles, de telle façon qu'après l'innervation volontaire et après une longue période de latence reviendrait la contraction tonique du muscle. Enfin, nous

(1) Nóvoa Santos (R.). Die Tonisch-posturalen Reflexe und ihre Klinische Untersuchung, *Med. klinik*, n° 36, 1927.

(2) Kohnstamm. Experimentelle Untersuchungen zur Analyse des Tetanus. *Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1893.

verrons que la contraction volontaire et soutenue joue le rôle de stimulant des récepteurs proprioceptifs.

Il nous a été possible de pouvoir démontrer au cours de nos études sur les réflexes toniques, que les réactions de ce type, non seulement se déclanchent en employant comme stimulant l'énergique contraction volontaire mais aussi l'excitation faradique des masses musculaires. Dans la fig. nº 1, la première courbe correspond à la contraction volontaire, dans celle-ci on y peut remarquer la contraction tonique involontaire consécutive de

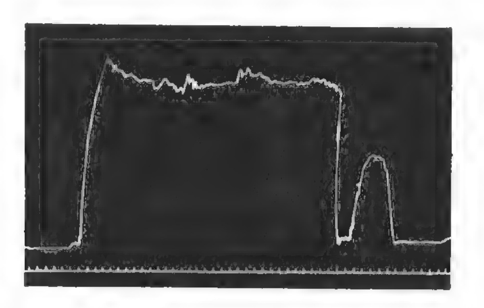


Fig. 1. — Myogramme du muscle deltoïde. Après la contraction volontaire, la contraction tonique. Le chronographe marque les secondes (1/2 de grandeur).

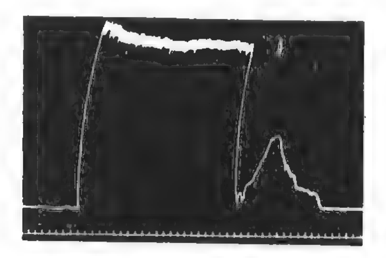


Fig. 2. — Myogramme du muscle deltoïde. Contraction tonique consécutive à l'excitation faradique du muscle.

grande ampleur et de durée (le myographe signale des secondes). Par l'excitation du muscle avec le courant faradique a été obtenu le myogramme représenté par la fig. nº 2. Après la contraction provoquée par le courant électrique (première courbe du graphique plus une période de latence de près de 2 secondes) survient la contraction tonique du même type que dans le cas antérieur. Ce fait démontre, naturellement, l'inexactitude du point de vue exposé par A. Salmon (1) ; cet auteur admet qu'il s'agit de réactions automatiques conditionnées par la persistance dans la zone corticale motrice des images innervatoires pourvues d'une forte tendance motrice. Que ce

(1) Salmon (A.). Sul meccanismo dei movimenti automatici che seguono agli sforzi muscolari. *Riv. Freniatria*, t. L, 1927.

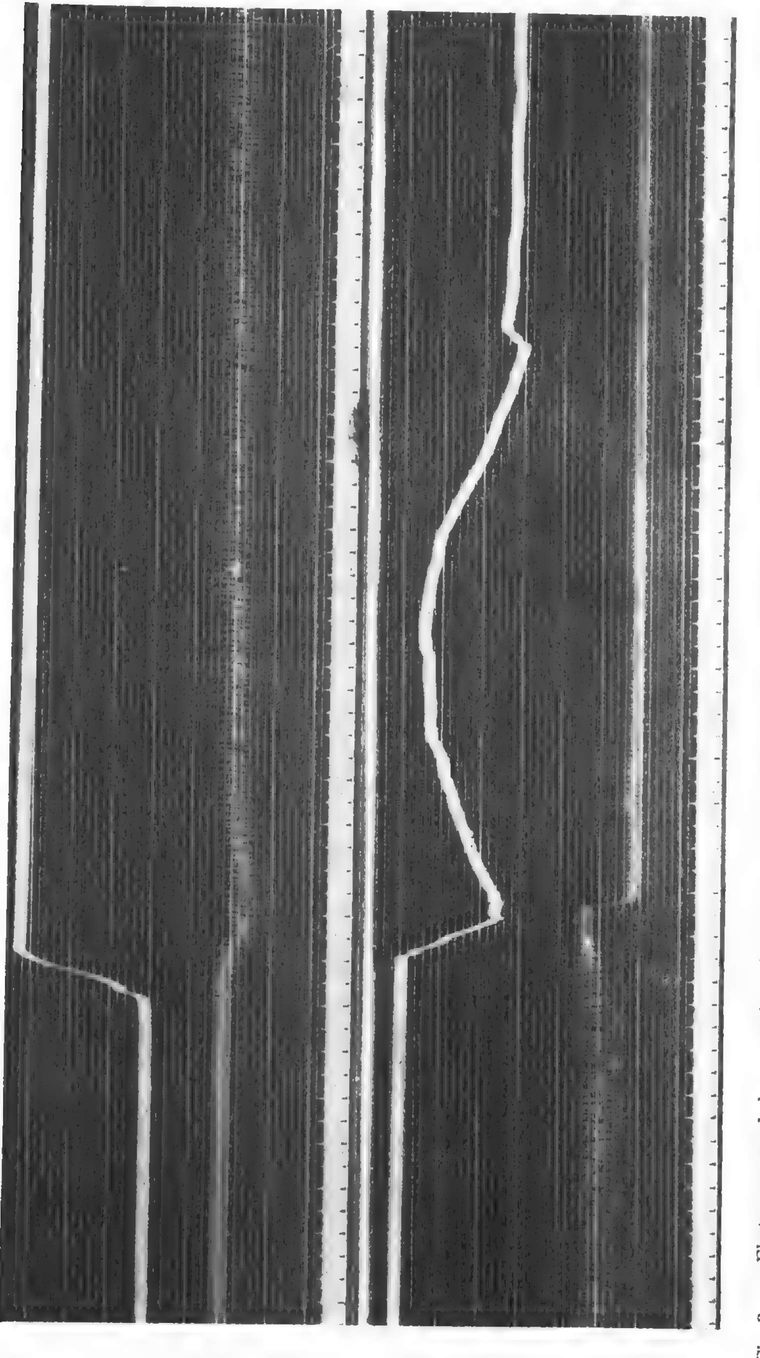


Fig. 3. — Electrogramme de la contraction volontaire avec les ondulations de Pipper et de la réaction catatonique. Le film a été coupé ; en haut, mécanogramme ; en bas, électromyogramme. Biceps brachial.

ne soit pas là le mécanisme de la réaction, la preuve en est donnée par le fait que l'excitation faradique du muscle déclanche des réactions toniques indépendamment de toute innervation centrale.

Un autre fait intéressant révélé par l'étude des électrogrammes est que la contraction tonique consécutive à la contraction volontaire ou à l'excitation faradique du muscle ne démontre pas des courants d'action. Pendant ce temps, la contraction volontaire est caractérisée par la présence des ondulations de Piper, la réaction tonique subséquente ne présente aucun accident, selon ce qu'on peut observer dans l'électromyogramme de la fig. nº 3. De ce fait, il semble pouvoir se déduire que l'ample et lente contraction tonique n'est pas relationnée avec la fonction du système myofibrillaire, mais avec l'activité de la substance sarcoplasmatique.

Pourtant, la manière de concevoir les réactions toniques, par nous spécialement étudiées, qui seront l'objet d'un travail ultérieur *in extenso*, est la suivante : la contraction volontaire persistante d'un muscle (où l'excitation faradique de celui-ci) crée un stimulant qui joue sur les récepteurs proprioceptifs du propre muscle. La durée que doit avoir l'excitation oscille dans d'amples limites, mais il suffit ordinairement de prolonger l'excitation faradique ou l'innervation volontaire pendant 10 à 20 secondes. L'excitation des terminations proprioceptives déclanche par voie réflexe une réaction tonique, les voies éférentes de celle-ci sont représentées par un mécanisme myoneural différent du système neuromiofibrillaire. En ce qui regarde des réflexes toniques de ce groupe, il est intéressant de signaler que le stimulant et le point de décharge se trouvent localisés dans le même muscle, au contraire, par exemple, de ce qui arrive dans les réactions syncinétiques des hémiplégiques, que Walshe considère aussi comme réflexes toniques, et pour lesquels l'excitation née dans certains muscles ou groupes musculaires décharge, dans les muscles symétriques ou dans d'autres muscles distants.

Dans un travail postérieur, l'un de nous (M. Carmena) exposera les résultats obtenus en des conditions pathologiques. Le résumé actuel est un détail fragmentaire pour servir à établir une doctrine génétique au sujet des réactions du groupe catatonique de Kohnstamm.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DES LOBES FRONTAUX

PAR

L. BARRAQUER
(Barcelone)

Dans la complication des circonvolutions frontales, il y a des activités sur lesquelles nous n'avons en général d'autres renseignements que ceux qui nous sont fournis par l'observation des manifestations spontanées.

Cette zone du cerveau est celle qui détermine et conditionne la capacité mentale des individus, et quand elle devient malade ou se trouve atteinte, elle provoque des altérations d'ordre intellectuel, telles que la perte de la mémoire, la bradipsychie ou ralentissement de l'activité intellectuelle, la « moria », ou humorisme paradoxal, dans les états pathologiques les plus graves, jusqu'à l'agonie, et finalement les modifications du caractère avec des gradations sans bornes, etc.

Une des premières conclusions à laquelle nous aient porté nos études, conclusions confirmées par l'observation et par quelques expériences, est que *la destruction des lobes frontaux entraîne la perte du contrôle épicritique des sphincters*. Nous avons exposé ces résultats de nos travaux dans la communication adressée au « VIe Congrès des Médecins de langue catalane » (juin 1930) et ils ont été pleinement confirmés au Congrès international de Neurologie de Berne du 31 août 1931, par le Dr Foster Kennedy.

Cette contribution personnelle, à laquelle nous attribuons un certain intérêt d'ordre pratique, ne peut pas être comparée, comme valeur scientifique, avec l'*étude expérimentale du sens de l'orientation*, véritable *sens* avec plus grand nombre d'organes propres que ceux qui en général lui sont attribués, ce que nous ont permis de constater une suite d'épreuves non seulement avec les pigeons, spécialement connus déjà dans cet ordre d'idées, mais avec d'autres animaux inférieurs.

D'abord nous avons observé, chez nos malades de lobes frontaux, des troubles caractéristiques de ce que nous pourrions nommer la « mémoire topographique » qui, si elle n'est pas toute l'orientation, s'y apparente intimement. Le porteur de lésions des lobes frontaux confond les endroits de la ville où il demeure, les chambres de sa propore maison, l'emplace-

ment des meubles dont il est habitué à se servir, et bien que l'expérimentation vis-à-vis de lui ne puisse se borner qu'aux interrogatoires, ceux-ci se montrent fort révélateurs.

Poussé par l'impatience de l'investigation, et dans le but d'exciter l'intérêt de ceux qui pourraient nous apporter des confirmations, nous avons fait connaître les premiers résultats atteints dans le travail « Lésions de compression de l'encéphale » paru dans les *Annales de l'Hôpital de Santa Cruz y San Pablo* de Barcelone en janvier 1930.

Depuis lors, nous n'avons pas cessé d'apporter la plus grande attention possible à un sujet si attirant, et les constatations auxquelles nous sommes arrivé ont fini par préciser nos idées.

Fondamentalement, l'orientation est présidée par l'appareil de l'équilibre, en connexion avec le cervelet, et, à mesure que chez les animaux ce système devient plus compliqué, leur aptitude d'orientation s'avère plus marquée.

Jusqu'à maintenant le plus grand perfectionnement a été trouvé chez certains oiseaux migrateurs, qui ont la faculté de retourner, d'où qu'ils soient, aux lieux où ils ont été nourris.

Mais *tous les animaux ont le système de l'équilibre soumis à une autorité supérieure, exercée par les lobes frontaux.* Le labyrinthe agit comme récepteur des impressions extérieures, le centre cérébelleux régit l'ordre équilibré des mouvements, mais il joue un rôle très peu important dans l'orientation ; celle-ci dépend principalement des lobes frontaux, ce que nous expliquerons avec plus de détails.

* * *

Arrivés à ce point, nous devons faire remarquer que l'aptitude orientative, étudiée par nous spécialement chez les oiseaux, a des manifestations très diverses : *a*) les mouvements migratoires saisonniers, d'une amplitude quelquefois extraordinaire ; *b*) l'instinct casanier ou portant à retrouver le nid qui caractérise les pigeons voyageurs ; *c*) la fuite des petits oiseaux sylvestres dans le fouillis labyrinthique de la ronceraie, pour échapper aux oiseaux de proie qui les poursuivent.

Mais ce ne sont pas les oiseaux seulement qui ont ces dons. Si l'on contemple la vie sylvestre avec l'œil du chasseur, on comprend que tous les habitants de la forêt s'orientent avec une rapidité prodigieuse. A cet égard, les expériences que nous avons faites se sont montrées véritablement révélatrices.

Ces épreuves multipliées ont été de divers ordres :

Nous avons lâché simultanément des pigeons voyageurs et des pigeons ordinaires à des distances très proches du pigeonnier, celui-ci étant visible pour un oiseau quand il s'élève un peu. Infailliblement les voyageurs ont retrouvé leur nid et les autres ont été égarés. Nous avons répété cette expérimentation au champ et à la ville, et dans les deux cas, les animaux se sont orientés non seulement parmi les édifices, mais aussi par-dessus les

forêts et les cultures. Les cerveaux des uns et des autres ne peuvent d'ailleurs en aucun point être comparés, l'anatomie révèle chez les voyageurs une perfection de l'appareil spécialisé que les autres n'ont qu'à l'état rudimentaire.

A des distances de centaines et de milliers de kilomètres, quelquefois les pigeons voyageurs lancés en nombre n'arrivent pas tous, mais les déchets sont attribuables à des causes très diverses.

Le second ordre d'expériences a consisté à lancer simultanément des pigeons voyageurs sains et d'autres avec les lobules frontaux perforés avec un stylet, après cicatrisation de la lésion. Les premiers ont retrouvé leur nid et les blessés se sont tous égarés.

Dans un enclos de forêt aménagé exprès, nous avons détruit les lobules frontaux de quelques lapins de garennes et aucun d'entre eux n'a été capable de retrouver son repaire, tandis que ceux qui étaient restés intacts s'y terraient avec leur habituelle rapidité.

Finalement, ayant pratiqué la même opération à des chats, nous avons vu qu'au lieu de se diriger délibérément à un endroit, ils restaient tournant sur place sans parvenir à se tenir d'aplomb sur leurs pattes, à tel point que du haut d'un toit de tuiles, ils seraient tombés d'une grande hauteur s'ils n'avaient été retenus.

Quand on ne fait pas seulement une blessure, mais l'ablation complète d'un lobe frontal, outre la manque d'orientation on constate une perturbation de la marche, qui se présente avec une latéropulsion, croisée par rapport au lobule sur lequel on est intervenu.

Il va sans dire que pour arriver à des conclusions un peu solides, nous avons été obligés à développer ce travail, en multipliant les expériences nécessaires pendant des années.

Notre but, aujourd'hui, n'a été que de présenter quelques premières conclusions, qui laissent établi le rôle si important des lobes frontaux comme autorités supérieures régissant les fonctions d'orientation et d'équilibre.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 30 mars 1933

Présidence de M. CLOVIS VINCENT

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général a reçu, à l'occasion du décès de Babinski, des adresses de condoléances de la Royal Society of Medicine (de Londres,) de la Clinique des Maladies nerveuses de l'Institut Médical d'Omsk (U. R. S. S.), du Pr August Wimmer (de Copenhague), un éloge de Babinski par M. Krzeminski (de Krynice) et un autre éloge de Babinski par M. Kamil Henner (de Prague).

*
* *

Le Secrétaire Général donne lecture d'une lettre de candidature de M. Brun (de Zurich) présenté par MM. Lhermitte et Crouzon.

COMMUNICATIONS

Hématémèses répétées chez un jeune sujet atteint d'athétose double, par MM. Babonneix, Maurice Lévy et Mlle Wilm.

Observation. — A... Jean, 16 ans, a déjà été présenté ici-même, en juillet 1923, par l'un de nous, avec M. Lance. Le diagnostic posé était : diplégie cérébrale anormale, association de paralysie infantile.

Il nous a été ramené en février 1931, à l'occasion de troubles digestifs.

A. H. — Il n'y a rien à signaler à leur sujet. Les parents sont bien portants. Ils n'ont que cet enfant.

A. P. — Il est né à terme, à la suite d'une grossesse normale, mais l'accouchement a été difficile : présentation du siège décomplété, forceps, naissance en état de mort apparente.

Il a été nourri au sein et n'a eu ni gastro-entérite ni convulsions.

Les troubles moteurs qu'il présente ont été constatés dès les premiers mois : mouvements athétosiques des quatre membres, retard de la marche qui a toujours été anormale.

A 2 ans, épisode fébrile suivi d'une paralysie flasque du membre inférieur droit.

Actuellement, le jeune A... présente des troubles moteurs très particuliers.

Aux membres supérieurs, impotence fonctionnelle maxima à droite. Il ne peut manger seul, ni écrire, *mélange d'hyper- et d'hypotonie* prédominant aux extrémités ; *mouvements athétosiques incessants* ; atrophie massive de tous les groupes musculaires, surtout du deltoïde ; exagération des réflexes tendineux.

Membre inférieur droit : *paralysie flasque atrophique*, avec impotence fonctionnelle complète, gros raccourcissement du membre, énorme atrophie musculaire, *abolition des réflexes, pas de signe de Babinski*. Attitude du pied en abduction, rotation externe, flexion légère du genou, pied bot en varus équin.

Membre inférieur gauche : mouvements athétosiques, atrophie musculaire, mais moins intense qu'à droite.

Ascension de la tête fémorale : attitude en adduction forcée, genou en extension, pied légèrement en varus, exagération des réflexes tendineux ; signe de Babinski spontané et provoqué.

La colonne vertébrale présente une cypho-scoliose très accentuée.

La marche est impossible, les membres inférieurs sont parallèles, mais déviés en coup de vent vers la droite.

L'examen complet montre, en outre, des mouvements athétosiques de la face, qui grimace sans arrêt.

Les bosses frontales sont saillantes.

Il existe un strabisme convergent. Le signe d'Argyll fait défaut. Le fond d'œil est normal, la voûte légèrement ogivale, la dentition défectueuse, mais sans stigmate net d'hérédo-syphilis.

Bien que la parole soit difficile, explosive et saccadée, il ne paraît pas y avoir de retard psychique.

Rien à signaler par ailleurs.

Foie et rate ne sont pas palpables.

Le B.-W. est partiellement positif chez l'enfant, négatif chez les parents.

Le malade revient nous consulter, en février 1931, pour des troubles digestifs ayant débuté vers l'âge de 6 ans et s'étant aggravés depuis quelques mois. Ce sont des brûlures épigastriques survenant après les repas, sans horaire fixe, souvent suivies d'un vomissement alimentaire ou bilieux teinté parfois de filets brunâtres.

A trois reprises, au cours de ces six derniers mois, sont survenues de véritables *hématémèses,* dont une a été constatée dans le service.

A cette occasion, nous avons procédé à l'examen complet du tube digestif : estomac et duodénum, et à une épreuve du fonctionnement hépatique.

Le *tubage gastrique,* après repas d'épreuve, a donné des chiffres sensiblement normaux.

Acidité totale	1,85 %
HCl libre	0,21 —

L'*examen radiologique,* après ingestion de bouillie barytée, a montré un estomac s'évacuant lentement, mais la motricité est normale. Il n'existe pas de rigidité ni d'encoche des courbures, tant pour l'estomac que pour le pylore et le bulbe duodénal.

En outre, l'étude de l'élimination urinaire n'a décelé aucun trouble de la fonction hépatique.

Examen du sang, numération globulaire :

Globules rouges	4.060.000
Globules blancs	24.000
Hémoglobine	80 %

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires	68 %
Mono..............................	26 %
Lympho...........................	5 —
Eosinophiles	1 —

Résistance globulaire très légèrement diminuée, l'hémolyse commence au 10[e] tube (tube de 50).

La *réaction de Hecht* est partiellement positive.

Le 6 mars 1933, A... rentre à nouveau dans le service à la suite d'une hématémèse assez abondante.

D'avril 1931 à janvier 1933, bonne santé apparente, évolution lente de l'affection nerveuse avec accentuation très progressive de l'atrophie musculaire et des réactions tendineuses, par suite des déformations dans le même sens que précédemment. Cependant, il garde une certaine capacité fonctionnelle des mains et a pu apprendre à taper à la machine ; l'intellect semble au même niveau ; l'enfant lit et s'intéresse à ses lectures, aux événements.

En janvier 1933, épisode grippal avec fièvre, toux et anorexie, suivi de l'apparition d'un ictère de moyenne intensité pendant une quinzaine de jours.

C'est à ce moment que se reproduisent une dizaine de fois des hématémèses de sang brunâtre mélangé aux aliments, survenant pendant la digestion environ 3 heures après l'absorption d'aliments, au milieu de douleurs brûlantes localisées au creux épigastrique.

Les premiers jours de son séjour à l'hôpital, il souffre encore de brûlures et à plusieurs reprises a des vomissements abondants très liquides, partiellement alimentaires, brunâtres.

On vérifie également dans les selles la présence du sang par la réaction de Weber, fortement positive malgré le régime blanc.

Douleurs comme vomissements cèdent à la diète hydrique glacée et aux pansements gastriques.

Le 18 mars, le malade peut sortir, ayant repris une alimentation normale et ne souffrant plus.

Dans les urines, on trouve une quantité importante d'urobiline et d'indoxyle ; pas de sucre, pas d'albumine, pas d'acétone, pas de pigments biliaires vrais.

Le taux de l'urée et de l'ammoniaque sont très voisins de la normale : 18 gr. d'urée, 0 gr. 73 d'ammoniaque, ce qui porte le coefficient de Maillard à 8,9.

L'épreuve de glycosurie alimentaire est négative.

Dans le sang, on note une formule normale : 4.960.000 globules rouges ; 4.800 globules blancs ; 50 % poly ; 14 % lympho ; 24 % moyens mono ; 11 % grands mono ; 1 % éosinophiles.

Le temps de saignement et le temps de coagulation ne sont pas augmentés.

Des examens radiologiques de l'estomac ont été faits à plusieurs reprises ; l'impossibilité de faire prendre au malade les positions utiles ne permet pas de conclure d'une façon ferme.

Le 15 mars, il n'y a pas de liquide à jeun, la poche à air est importante. La mobilité spontanée est bonne avec un péristaltisme exagéré. On trouve une douleur diffuse de la région antrale, mais on ne peut voir le passage pylorique. L'évacuation s'effectue dans les délais normaux ; on note de nombreux reflux du cardia vers l'œsophage.

Le 20 mars, on note que le bulbe est en rétroposition marquée, caché par la région prépylorique non visible à la scopie, ni sur les graphiques.

Un examen de fond d'œil, le 7 mars, ne montre aucune anomalie, aucune stase papillaire.

Des radiographies du crâne, peu nettes à cause des mouvements incessants de l'enfant, ne montrent aucun symptôme appréciable.

Cas intéressant pour diverses raisons :

1° Association étiologique, sur laquelle l'un de nous a insisté à diverses reprises, de la syphilis héréditaire et des traumatismes obstétricaux ;

2° Coexistence connue, mais exceptionnelle, d'une encéphalopathie infantile et d'une paralysie infantile ;

3° Apparition d'hématémèses dont la signification est difficile à préciser. Cancer ? On ne peut y penser puisqu'elles durent depuis des années. Ulcère ? Il n'y en a aucun signe net, toutes réserves étant faites sur les résultats de l'examen radioscopique, difficile à interpréter en raison des mouvements involontaires. Tumeur cérébrale, comme dans les cas de P. Lereboullet ? Même objection. Maladie de Wilson ? Mais, d'une part, le tableau clinique n'est pas celui de cette affection, le foie n'est ni diminué de volume ni insuffisant ; de l'autre, nous ne connaissonspas de cas d'hématémèse dans la maladie de Wilson.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — Ce que je viens d'entendre m'incite à placer maintenant une remarque que je comptais faire en présentant la communication pour laquelle je suis inscrit.

Le sujet qui portait la tumeur volumineuse du cervelet que Vincent a enlevée, et dont je vais vous entretenir, avait présenté pendant plusieurs

mois des vomissements matutinaux d'une telle intensité que l'examen radiologique fut pratiqué. Les signes d'un ulcère du duodénum furent reconnus. Le malade, libéré de sa tumeur, n'a plus aucun trouble digestif en rapport avec l'existence de la tumeur. Le cas entre dans la série, que j'ai fait connaître ici même, où le *vomissement isolé* avait constitué le premier signe d'une tumeur du plancher du IVe ventricule.

M. Haguenau en a également signalé des cas.

Il est probable que fréquemment des troubles d'apparence purement viscéraux, abdominaux ou thoraciques constituent une des premières manifestations d'une lésion des centres nerveux qui se développe.

La base anatomique des positions des yeux, soi-disant paralysie du regard, par M. L. J. J. Muskens (Amsterdam). (*Paraîtra ultérieurement.*)

Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones (*examen anatomo-pathologique*), par Mlle J. Lhermitte, M. G. Lévy et M. J.-O. Trelles.

A la séance du 4 avril 1931, Lhermitte, G. Lévy et Monique Parturier rapportèrent l'observation d'une femme âgée de 66 ans chez laquelle on constatait l'existence de secousses cloniques rythmées de la tête qui imprimaient à celle-ci un léger mouvement vers la gauche et dont le rythme atteignait 110 à la minute. En même temps, on observait un bruit claqué, synchrone aux myoclonies cervicales, et des contractions rythmées du voile du palais spécifiées par un mouvement de retrait en haut du voile et un resserrement pulsatile de l'isthme du pharynx.

En outre, cette malade présentait des symptômes indiquant une lésion protubérantielle vraisemblablement d'ordre artério-sclérotique : paraparésie, dysphagie, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral. Nous avons suivi cette malade journellement jusqu'à sa mort et, à part quelques ictus légers, aucun élément n'est venu compliquer le tableau symptomatique primitif.

Lors de la présentation de cette malade, en nous basant sur les symptômes cérébello-pyramidaux et la dysphagie et en nous appuyant sur la constatation faite par Foix et ses collaborateurs, nous avons cru être autorisés à supposer l'existence d'une lésion au niveau de la région bulbo-protubérantielle atteignant le faisceau central de la calotte.

Etude anatomique. — Nous avons débité en coupes microscopiques sériées le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux. Les pédoncules cérébraux sont absolument normaux.

Dans la partie haute de la protubérance, on constate un double foyer de dégénérescence atteignant le segment interne du ruban de Reil médian, en rapport avec des altérations artérielles du type de l'artério-sclérose banale. Du côté droit, le faisceau central de la calotte est légèrement clairsemé.

Plus bas, apparaît un petit foyer de désintégration lacunaire, intéressant les fibres dorsales, cortico-pontiques.

Au-dessous, apparaissent deux petits foyers lacunaires situés du côté droit, irrégulièrement découpés et entamant la partie dorsale du pied protubérantiel et s'avançant en arrière jusqu'à la face ventrale du ruban de Reil médian.

Au-dessous, on constate des petits foyers lacunaires bilatéraux situés toujours dans le plan dorsal des fibres du pied protubérantiel. Un foyer très petit apparaît en arrière du ruban de Reil médian.

Dans les coupes plus basses ce foyer s'étend un peu et sa partie externe vient détruire une partie du contingent des fibres du faisceau central de la calotte.

Au-dessous, on constate toujours les mêmes foyers groupés dans la partie dorsale du pied et le foyer sectionnant le contingent interne des fibres du faisceau central. La ruban médian est grossièrement lésé par un processus de raréfaction qui s'étend depuis le foyer dorsal jusqu'aux foyers ventraux.

Partie moyenne de la protubérance. — Dilatation très marquée du 4e ventricule, du côté droit. Lacunes importantes par la fusion de petits foyers et circonscrites dans un territoire ventro-médian du pied protubérantiel. Le foyer dorsal et les foyers ventraux sont réunis de manière à former une perte de substance aux bords irrégulièrement découpés. Ce foyer atteint, en arrière, la partie médiane du faisceau central ; sectionnant le ruban de Reil médian, plus en avant il détruit les fibres transversales profondes du pont. En même temps il sectionne les fibres de projection cortico-bulbaires dorsales.

Au-dessous, les foyers primitifs sont encore réunis et constituent une perte de substance vaste de forme allongée, occupant dans le côté droit le tiers interne de l'hémipont. Sa limite interne est formée par les fibres du raphé. Le IVe ventricule apparaît distendu. Sur cette coupe qui intéresse le cervelet, on constate que les noyaux du toit et les noyaux dentelés sont absolument normaux.

Partie inférieure de la protubérance. — Du côté droit, le faisceau central de la calotte apparaît clairsemé, démyélinisé partiellement. Le faisceau longitudinal postérieur est respecté sur toutes les coupes, la substance réticulée blanche est normale, le ruban du Reil médian est altéré des deux côtés.

Du côté droit, on retrouve un foyer de ramollissement siégeant au-devant du ruban de Reil médian, sectionnant les fibres transversales du pont dans leur segment postérieur.

Sur les coupes situées plus bas, le foyer se montre centré par un vaisseau complètement thrombosé ; le foyer est très considérable et constitué par une cavité anfractueuse, déchiquetée, laquelle détruit la partie dorsale des fibres du faisceau cérébelleux moyen, le ruban de Reil médian, la partie interne du faisceau central de la calotte, mais sans détruire complètement, à beaucoup près, celui-ci.

Olives bulbaires. — Du côté gauche l'olive est peu altérée. Du côté droit, au contraire, l'olive apparaît grossièrement hypertrophiée, surtout dans la partie ventrale et latérale. La toison est très réduite, surtout dans la partie ventrale latérale. La substance grise olivaire se distingue mal des plans de fibres qui l'entourent, ses contours sont flous et indistincts.

Dans l'intérieur de l'olive, la dégénérescence frappe sévèrement les fibres olivo-cérébelleuses et cérébello-olivaires. Du côté gauche, il existe une légère altération de la partie ventrale de l'olive dont les fibres sont raréfiées. Le feutrage extraciliaire est considérablement réduit à droite et apparaît un peu aminci du côté gauche. Les lésions sont surtout accusées dans la partie inférieure de l'olive.

Etudiées par la méthode de Bielchowsky, les olives bulbaires surtout à droite, présentent des lésions considérables sur lesquelles Lhermitte et Trelles ont attiré l'attention. Les cellules olivaires sont considérablement hypertrophiées, certaines possèdent deux noyaux et deux nucléoles. Les prolongements dendritiques forment des masses multipliées bourgeonnantes monstrueuses d'où partent des fibres claires dispersées en tous sens et formant parfois de véritables enroulements en pelote de ficelle autour de l'élément. Un grand nombre de ces fibres proliférées et éparpillées autour des cellules se terminent par des boutons de croissance. Dans d'autres régions les cellules sont atro-

phiées et certaines sont enveloppées encore d'un réseau de fibres nerveuses pelotonnées, très argentophiles.

Les altérations de l'olive comportent aussi une atteinte de son système nourricier, des deux côtés, mais surtout du côté droit on constate non seulement l'artériosclérose des vaisseaux olivaires, mais encore une infarcissement considérable des gaines périvasculaires par des plasmocytes et des lymphocytes.

En dehors de ces altérations olivaires, on constate dans le bulbe une dégénérescence bilatérale des pyramides, mais surtout accusée du côté droit. La substance réticulée est normale, de même que les noyaux bulbaires. Du côté gauche, les fibres cérébello-olivaires sont diminuées de nombre. L'entrecroisement piniforme est normal.

Moelle cervicale. — Dégénérescence du faisceau triangulaire et Helweg. Du côté droit, dégénérescence du faisceau pyramidal direct et croisé.

Ainsi qu'en fait foi l'étude précédente, les lésions siègent bien, comme nous le supposions, dans la calotte de la protubérance intéressant la partie dorsale des fibres du pied et les faisceaux profonds ponto-cérébelleux. En plusieurs points, le ruban de Reil médian est altéré surtout d'un côté. Mais le fait sur lequel nous attirons l'attention spécialement, c'est que le faisceau central de la calotte est intéressé du côté droit en plusieurs endroits. La dégénérescence de ce faisceau, qui est très incomplète mais indiscutable, se prolonge jusqu'à l'olive bulbaire où l'on voit la toison considérablement raréfiée du côté droit ; il n'existe pas de dégénérescence ascendante de ce faisceau.

Le second point particulier de notre observation tient dans la lésion très spéciale de l'olive bulbaire décrite sous le nom de « pseudo-hypertrophie », Dans notre fait, la lame repliée de substance grise semble être augmentée de volume par la méthode de Weigert. De plus, les fibres qui se trouvent dans le hile sont pour la plupart dégénérées.

Cette pseudo-hypertrophie de l'olive, ainsi que Lhermitte et Trelles l'ont déjà montré, est constituée, non pas comme on le croyait autrefois par une atrophie des cellules olivaires mais par leur hypertrophie, en beaucoup de points véritablement colossale. A cette hypertrophie des éléments nerveux s'adjoint une prolifération névroglique astrocytaire et fibrillaire. Fait à noter, comme dans les cas précédents, les vaisseaux de l'olive présentent des altérations indiscutables et caractéristiques ; infiltration lymphoplasmocytaire des gaines artérielles et veineuses, raréfaction tissulaire périvasculaire.

Tout en nous gardant de vouloir reprendre l'étude du problème pathogénique des myéloclonies vélo-palatines qui a fait l'objet d'un très important travail de la part de M. Guillain et Mollaret, nous ne pouvons pas ne pas rappeler que notre cas s'inscrit nettement en faveur d'une interprétation proposée par Charles Foix et ses élèves, en particulier Galet. Ce dernier s'exprime ainsi : « Dans toutes les observations de nystagmus du voile qui ont pu être suivies de vérification anatomique, la lésion atteint le faisceau central de la calotte et la substance réticulée. C'est donc un de ces éléments, à moins qu'il ne s'agisse d'un autre faisceau longitudinal traversant la calotte, qu'il convient d'incriminer. » Dans notre cas, on l'a vu, la substance réticulée, le faisceau central de la calotte étaient altérés et

dégénérés d'un côté mais il faut ajouter que la lésion olivaire constatée dans les cas de Charles Foix et dans notre fait est également très importante. C'est pourquoi il convient d'être prudent dans les conclusions à tirer d'un fait anatomique et ceci, d'autant plus, que comme l'ont rappelé G. Guillain et Mollaret, il est des faits de myoclonies du voile dans lesquels la substance réticulée de la calotte et le faisceau central n'étaient pas lésés ; aussi ces auteurs envisagent-ils une formule plus complexe que celle qui tiendrait seulement à l'olive bulbaire, au faisceau central de la calotte ou à la substance réticulée et pensent que la rupture d'équilibre nerveux comme la myoclonie vélo-palatine en est le témoignage, peut s'effectuer dans un grand système figuré par un triangle dont le noyau dentelé du cervelet est au sommet, le noyau rouge et l'olive bulbaire à la base. Il faut reconnaître, cependant, que dans ce système le faisceau central de la calotte et l'olive bulbaire représentent les points les plus fréquemment atteints.

M. Muskens. — Est-ce que le nystagmus observé dans ce malade était horizontal ou vertical ? Il est entendu que dans nombre de foyers interrompant le faisceau central de la calotte le nystagmus vertical a été observé. Y avait-il le symptôme de la *chute en avant* ou *en arrière* ?

L'hypertrophie des cellules, des olives bulbaires dans la soi-disant pseudo-hypertrophie de l'olive bulbaire, par MM. J. Lhermitte et J.-O. Trelles.

A la séance du 4 avril 1932, nous avons montré ici même avec projections à l'appui, que dans la soi-disant pseudo-hypertrophie de l'olive décrite d'abord par Pierre Marie et Guillain dans l'âge avancé et étudiée ensuite par Lhermitte et Lejonne, Pierre Marie et Foix, on pouvait constater non seulement la dégénérescence des fibres olivo-cérébelleuses et des fibres de la toison, mais encore des modifications très particulières des cellules de l'olive elle-même.

Contrairement à tous les auteurs qui ont étudié la pseudo-hypertrophie, nous avons fait voir que, dans deux cas, à côté de cellules atrophiées existaient en bien plus grand nombre, des éléments très hypertrophiés présentant un protoplasma très bien conservé, pourvu de corps tigroïdes avec un noyau centré par un nucléole ; et nous avons indiqué que, de place en place, on pouvait trouver des divisions nucléaires créant des cellules binucléées analogues à celles que l'on voit dans le cervelet des paralytiques généraux infantiles.

Nous avons observé les mêmes lésions aussi clairement démonstratives dans le cas que nous venons de présenter avec Gabrielle Lévy où l'on trouvait, chez un malade présentant des myoclonies vélo-palatines, des foyers malaciques du pied et de la calotte de la protubérance.

Avec la méthode myélinique de Loyez, du côté droit, l'olive bulbaire apparaît nettement hypertrophiée, saillante, les fibres de la Toison se

montrent amincies et les fibres du hile réduites de nombre et de volume. Les circonvolutions que dessine la lame olivaire sont régulièrement contournées et très épaissies.

Avec la méthode de l'imprégnation argentique modifiée par l'un de nous, (Trelles), on se rend compte de l'hypertrophie véritablement monstrueuse du cytoplasme et des prolongements dendritiques. Le cytoplasme apparaît, dix, vingt et même trente fois plus volumineux que celui des cellules normales. Centré généralement par un noyau avec un nucléole, il possède presque toujours une vésicule remplie de lipoïdes. Ce cytoplasme s'étire et forme de véritables bourgeons dont la variété défie toute description. Parfois ce sont des bulbes ou des renflements piriformes, d'autres fois il s'allonge en un tronc bizarrement contourné d'où partent des branches également très épaisses qui dévient dans différentes directions pour donner naissance à des expansions dendritiques plus fines.

Dans certains cas, du cytoplasme partent des expansions rameuses en bois de cerf dont les extrémités sont renflées en appendices piriformes. D'autres fois, le corps protoplasmique lui-même forme une espèce de boudin contourné. Mais le fait le plus caractéristique tient dans la richesse prodigieuse des expansions dendritiques. Ces émanations du cytoplasme s'étirent, divergent, se replient, se contournent, s'orientent dans divers sens pour se perdre dans la substance grise où sont plongés d'autres éléments. Aussi bien le cytoplasme que les expansions dendritiques sont pourvus d'un réseau très fin de neurofibrilles ; quelquefois celles-ci sont à peine discernables, surtout dans le corps cytoplasmique qui apparaît moins coloré que les dendrites.

Dans certaines cellules, les expansions dendritiques s'insèrent par un pied relativement effilé sur le cytoplasme, puis divergent et s'épanouissent en bourgeonnements piriformes monstrueusement grossis. Pour bien juger de la richesse des expansions, il est nécessaire de pratiquer des coupes un peu épaisses de manière à pouvoir étudier différents plans successifs.

Outre ces expansions dendritiques dont la richesse est vraiment surprenante, on observe également des proliférations du cylindraxe. Celui-ci apparaît enté sur le cytoplasme et, plus souvent, sur une expansion dendritique. Ce filament se développe et s'enroule autour de la cellule ou de ses expansions.

Ainsi que nous l'avons dit, la plupart des cellules possèdent un noyau, mais d'autres en sont dépouillées. En effet, on peut suivre sur même olive coupée en série, l'évolution de la lésion. Celle-ci n'apparaît pas au même stade dans tous les éléments ; on peut voir, en effet, que le début de l'altération est marquée par une hypertrophie simple de la cellule ; puis, un peu plus tard, apparaissent des végétations monstrueuses des dendrites et des cylindraxes. Le noyau se déplace et devient excentrique, parfois il se divise pour former des cellules binucléées. A un stade plus avancé, le cytoplasme pâlit et les neurofibrilles ne sont plus visibles tandis qu'elles sont conservées dans les expansions dendritiques. Enfin, lorsque l'altération se

poursuit, le corps cytoplasmique se réduit, dégénère, tandis que reste comme témoignage de l'ancienne hypertrophie la végétation dendritique et surtout cylindraxile.

Nous avons noté en un certain nombre d'endroits des figures extrêmement curieuses constituées par des pelotons embrouillés ressemblant grossièrement à une pelote de ficelle et formées par l'enroulement capricieux d'un cylindraxe autour de vestiges de cellules nerveuses atrophiées. C'est là un véritable *nodule cylindraxile résiduel*, capable de résister fort longtemps après la disparition de la cellule originelle.

Dans les régions où l'on constate cette hypertrophie cellulaire, les astrocytes n'ont pas proliféré d'une manière très importante, mais, dans les régions où l'atrophie cellulaire prédomine, on observe la présence d'astrocytes considérables et typiques. Certains astrocytes pourraient, à un examen superficiel, donner le change et être confondus avec des cellules olivaires. La méthode de Nissl permet d'éviter, à coup sûr, toute méprise. Ainsi que nous l'avons vu, cette méthode montre à l'évidence que le cytoplasma des cellules olivaires conserve ses corps tigroïdes augmentés de taille, mais disposés régulièrement et fait voir aussi la structure normale et caractéristique du noyau.

Les altérations olivaires que nous venons de décrire s'opposent de la manière la plus nette avec celles qui ont été décrites par tous les auteurs qui ont étudié l'olive bulbaire, soit dans la pseudo-hypertrophie que nous visons, soit dans les états pathologiques les plus divers (Pierre Marie et Foix, Braumühl).

Quelle est la cause de ces altérations aussi singulières des olives bulbaires ? Dans le dernier cas que nous avons étudié, l'altération de l'olive était surtout marquée du côté correspondant à la dégénération du faisceau central de la calotte, mais on en retrouvait l'ébauche du côté opposé où le faisceau central était absolument intact.

Selon Pierre Marie et Foix (1910), la dégénérescence du faisceau central joue un rôle de premier plan dans la dégénération de l'olive. L'un de nous a déjà critiqué cette conception au moment où elle fut présentée en se basant sur ce fait que, dans les cas de Pierre Marie et Guillain comme dans le cas d'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, l'hypertrophie olivaire était manifeste même du côté où le faisceau central était parfaitement conservé. Récemment, le Pr Winkler (d'Utrecht) nous a communiqué l'observation qu'il a faite de lésions de l'olive bulbaire qui paraissent en tout semblables à celles que nous avons décrites en 1932. Selon M. Winkler, il s'agirait là d'une réaction dendritique ou axonale, c'est-à-dire des fibres d'origine olivaire qui se rendent dans le pallidum par le faisceau pallido-olivaire. Nous avons peine à accepter cette conception pour la raison que nous ne connaissons pas de réactions cellulaires analogues dans les cas d'altérations rétrogrades ou irritatives de la cellule nerveuse. Ce que nos figures rappellent, ce sont les images des ganglions rachidiens greffés par M. Nageotte, ainsi que les figures de cellules ganglionnaires altérées décrites et figurées par M. Fernand de Castro. Il semble que pour que l'hyper-

trophie des cellules olivaires se réalise, il est nécessaire que le cytoplasme lui-même souffre dans son anabolisme. Or, dans tous nos faits, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, nous constatons dans les olives altérées des altérations vasculaires considérables. Aussi bien les vaisseaux hilaires que les vaisseaux périphériques qui abordent l'olive présentent des altérations inflammatoires très caractéristiques : dilatation des gaines périvasculaires et infarcissement de celles-ci par des cellules lymphoplasmatiques. Aussi croyons-nous, en dernière analyse, que cette hypertrophie des cellules olivaires est liée à des altérations vasculaires locales, lesquelles sont vraisemblablement en rapport avec une infection ancienne, laquelle dans l'espèce serait, selon toute probabilité, la syphilis.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite, consécutive à une urticaire géante généralisée cryptogénétique, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Boudin.

L'observation, que nous rapportons à la Société, constitue un document intéressant touchant le mécanisme de la paralysie amyotrophique des muscles périscapulaires que l'on rencontre, le plus communément, après sérothérapie.

La communication de MM. Baudouin et Hervy sur *les paralysies postsérothérapiques*, à la séance de février 1931 de notre Société, a donné lieu à une discussion portant sur la fréquence de la maladie du sérum et sur le rôle de celle-ci dans la production des paralysies postsérothérapiques.

Notre malade présente le type habituel, « stéréotypé », des paralysies postsérothérapiques, mais la sérothérapie n'est pas en cause ; la paralysie des muscles de l'épaule droite s'est installée brusquement au cours d'une urticaire géante généralisée, cryptogénétique.

Ce fait incite donc à des réflexions pathogéniques concernant le rôle de l'urticaire et de l'œdème des troncs nerveux dans la genèse des paralysies périscapulaires postsérothérapiques.

Observation. — Lab... Lucienne, âgée de 39 ans, modiste, nous est adressée par le Dr de Martel. Elle présente une paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite survenue dans les conditions suivantes : dans la nuit du 20 au 21 juillet 1932, elle est réveillée vers deux heures du matin par des démangeaisons sur tout le corps et constate de grandes plaques d'urticaire au niveau du tronc et des membres inférieurs. Dans la journée suivante l'éruption urticarienne se généralise, envahissant la face, et s'accompagne d'œdème en ne laissant aucun espace libre : les paupières et les oreilles sont gonflées par l'œdème ; les lèvres et la langue sont épaissies ; l'enrouement de la voix, presque éteinte, indique l'existence d'un œdème des cordes vocales ; par contre, la respiration n'est pas gênée. La température ne dépasse pas 37° 8.

Vers 15 heures, la malade est prise d'une brusque lipothymie, qui l'oblige à se coucher ; des vomissements surviennent d'abord alimentaires, sans trop d'efforts, puis se répètent toutes les deux heures pendant 48 heures, devenant muqueux et bilieux, très pénibles ; l'intolérance gastrique est complète pour les boissons, les aliments et les médicaments.

Dès le 2e jour, l'éruption urticarienne et l'œdème s'atténuent ; la voix redevient claire. Le 3e jour tout rentre dans l'ordre et la malade s'endort, se croyant guérie.

Mais le lendemain, au réveil, elle ressent des douleurs très vives dans l'épaule et le bras droit et constate que son membre supérieur droit est presque complètement impotent. Les douleurs se prolongent jusqu'à 16 heures, continues, avec des hauts et des bas ; les paroxysmes sont très violents, s'accompagnant de gémissements ; ce sont des sensations de tiraillements, de morsures, de déchirures.

L'impotence du membre supérieur droit se limite rapidement aux mouvements de l'épaule, mais persiste, ne s'atténuant que fort peu par la suite. La localisation de la paralysie aux muscles de l'épaule permet la reprise du travail le 10 septembre, mais la malade éprouve rapidement une grande fatigue et de la lourdeur dans tout le membre supérieur droit.

Un traitement électrique, d'ionisation calcique et diathermie, en janvier 1933, n'apporte pas grande atténuation des troubles.

Signalons, entre temps, la survenue, le 10 décembre 1932, d'un épisode infectieux de nature indéterminée. Brusquement, malaise général, douleurs dans la nuque, courbatures lombaires; dans la nuit, grands frissons secouant la malade des pieds à la tête ; le jour suivant, température à 39°, 39°8 et vomissements. On craint une méningite, mais dès le 2e jour, les troubles s'atténuent et le 3e jour, tout est rentré dans l'ordre. Les phénomènes paralytiques n'ont subi aucune modification.

Actuellement, on constate une paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule droite, du trapèze, des sus- et sous-épineux , *et surtout du grand dentelé,* dont la paralysie se traduit par une gêne de l'élévation du bras, avec apparition d'une gouttière paravertébrale et effacement du bord postérieur du creux axillaire.

Les réflexes tendineux, stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital sont normaux.

La sensibilité objective est respectée ; la pression des masses musculaires et du plexus brachial n'est pas douloureuse ; la malade n'éprouve que de la lourdeur et quelques tiraillements dans l'épaule après un travail quelque peu prolongé.

Examen électrique. — Grand dentelé: diminution de l'excitabilité par le nerf et par excitation directe au galvanique et au faradique avec lenteur des contractions.

On trouve également des fibres lentes dans la région sus-épineuse, fibres qui semblent appartenir à la fois au sus-épineux et au faisceau supérieur du trapèze.

Les réactions électriques sont normales au niveau des pectoraux, du deltoïde, du biceps et du long supinateur.

Etude des chronaxies. — L'amplitude des contractions lentes au niveau de la région sus-épineuse est trop faible pour que les chronaxies puissent être mesurées avec certitude. Les chronaxies des autres muscles sont normales : deltoïde : $0\sigma16$; biceps : $0\sigma12$; long supinateur : $0\sigma\,12$.

Les investigations étiologiques n'apportent rien de précis :

Dans les jours qui précèdent l'apparition de l'éruption urticarienne et de la paralysie de l'épaule, on ne relève aucun fait notable : alimentation habituelle, aucune médication ; signalons seulement que, six jours auparavant, la malade avait été mordue au jardin d'acclimatation par un porc, qui lui a fait une plaie superficielle au pouce droit ; aucune injection de sérum n'a été pratiquée.

Notre malade n'est pas spécialement sujette à l'urticaire ; elle n'a eu qu'une poussée d'urticaire d'ailleurs modérée et de courte durée, en 1916.

Cette observation, malgré toutes les inconnues qu'elle compte, suggère cependant quelques réflexions.

1° Tout d'abord l'*étiologie* de l'éruption urticarienne avec œdème généralisé reste indéterminée ; l'interrogatoire n'apporte aucun fait notable ; faut-il faire jouer un rôle à la morsure du porc ? Le terrain ne semble pas particulièrement sensible, puisque la malade n'avait eu auparavant qu'une seule poussée d'urticaire, d'ailleurs de peu d'intensité ; à signaler seulement

que l'éruption urticarienne du 20 juillet 1932 est survenue au moment des règles.

2° Un deuxième point serait intéressant à préciser : les relations entre l'éruption urticarienne avec œdème généralisé et la paralysie amyotrophique des muscles de l'épaule. Existe-t-il un rapport de cause à effet, ou bien s'agit-il de deux manifestations concomitantes, relevant toutes deux directement de la même cause, inconnue ici ? C'est le même problème que soulèvent les paralysies postsérothérapiques, habituellement précédées de réactions sériques cutanées.

3° La solution de ce problème est nécessaire pour mener à bien l'étude du mécanisme pathogénique de la paralysie.

Faut-il invoquer une cause *toxique ou infectieuse* qui déterminerait les réactions cutanées et les lésions nerveuses et qui frapperait électivement certains groupes neuro-musculaires de chronaxie déterminée, ici les muscles périscapulaires à petite chronaxie (Bourguignon) ? Ou bien les lésions nerveuses sont-elles d'ordre *mécanique*, dues aux troubles sympathiques vaso-moteurs déterminant de la stase, de l'œdème, des hémorragies capillaires au niveau du tissu nerveux comme au niveau de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Personnellement nous croyons plutôt à la deuxième interprétation, interprétation mécanique.

Mais alors, puisque les troubles vaso-moteurs sympathiques sont généralisés, il reste à expliquer la localisation élective des lésions nerveuses : on en est réduit à invoquer une disposition anatomique exposant certaines régions nerveuses au processus mécanique ou une fragilité particulière du territoire nerveux. Nous avons été personnellement frappés de la fréquence des paralysies brachiales périphériques, surtout du type Duchenne Erb, d'origine traumatique, le traumatisme n'étant pas toujours direct, mais bien souvent portant sur un point éloigné et agissant alors par contre-coup ; les hématomyélies ont également une prédilection pour le renflement brachial de la moelle.

Il est encore plus difficile de donner une explication logique de l'unilatéralité habituelle de la paralysie et de son siège presque constant du côté droit, qu'il s'agisse de paralysies postsérothérapiques ou de paralysies cryptogénétiques.

M. André-Thomas. — La communication très intéressante de M. Thurel me rappelle une malade que j'ai observée il y a quelques années et dont l'observation a été mentionnée au cours d'un article sur les névrites postsérothérapiques (*Presse médicale*, 18 février 1925). Elle avait été prise quelques mois auparavant, tandis qu'elle se coiffait, de douleurs extrêmement vives dans le moignon de l'épaule droite, puis très rapidement, elle fut incapable de lever le bras. Les douleurs persistèrent avec une très grande intensité pendant plusieurs semaines et la morphine ne les calmait pas complètement. Les médecins qu'elle consulta firent le diagnostic de pachyméningite, de radiculite : la radiographie n'avait révélé aucune lésion du rachis, la réaction de Bordet-Wassermann s'était montrée négative.

Lorsque nous vîmes la malade pour la première fois, les douleurs s'étaient beaucoup amendées ; néanmoins, la pression du deltoïde, le pincement de la peau au même niveau étaient extrêmement pénibles ; les excitants superficiels (tact, piqûre, froid, chaud) ne produisaient au contraire aucune sensation sur la face externe du moignon de l'épaule dans une zone très circonscrite. La paralysie du muscle n'était plus complète et la malade était capable, au prix d'un grand effort, de porter légèrement son bras en haut et en avant. L'atrophie du muscle était encore très accusée, davantage sur le tiers postérieur. Le sous-épineux était également très atrophié. En outre, à droite, le sterno-cléido-mastoïdien et les muscles de la nuque, y compris le trapèze, semblaient se contracter un peu moins énergiquement et leur consistance était moindre que du côté gauche.

Les autres muscles du membre supérieur se comportaient normalement ; quelques sensations désagréables de fourmillement et d'engourdissement étaient éprouvées dans la main droite. *Le réflexe pilomoteur était aboli dans la zone anesthésique.* La paralysie du deltoïde s'améliora progressivement, la zone d'anesthésie et l'aréflexie pilomotrice se retrécirent.

Contrairement à ce que j'avais cru me rappeler au cours de la séance, la paralysie n'avait pas été précédée par des accidents gastro-intestinaux et aucun facteur étiologique susceptible d'expliquer l'apparition d'un tel syndrome ne fut retrouvé dans les antécédents immédiats ; par contre, dans les accidents plus éloignés, deux faits méritent de retenir l'attention. La malade a souffert à plusieurs reprises de poussées urticariennes et, il y a quelques années d'une névralgie très pénible et très tenace du petit abdomino-génital ; cette névralgie fut considérée comme symptomatique d'une affection abdominale et fit décider une intervention chirurgicale, au cours de laquelle tous les organes furent reconnus sains ; la névralgie a d'ailleurs parfaitement guéri.

Les modifications du réflexe pilomoteur nous avaient fait admettre l'existence d'une atteinte du système nerveux périphérique, dans l'espèce du nerf circonflexe. Les poussées antérieures d'urticaire, la névralgie du petit abdomino-génital nous avaient laissé entrevoir que cette paralysie dont les ressemblances avec la paralysie postsérothérapique sautent aux yeux, pourrait bien relever d'une pathogénie analogue. Cette observation peut donc être rapprochée de l'observation de M. Thurel.

Paralysies périphériques des membres inférieurs au cours d'un purpura hémorragique, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et G. Mauric.

Les lésions des nerfs périphériques relèvent dans la plupart des cas d'un processus toxique ou infectieux, plus rarement d'un processus mécanique, (traumatisme direct, compression par des néoformations de voisinage, hémorragies juxta ou intranerveuses). Les hémorragies déterminent d'ordi-

naire des névrites localisées (1), mais lorsqu'elles sont multiples et concomitantes, comme cela s'observe au cours des dyscrasies sanguines, il peut en résulter une véritable polynévrite. Il en est ainsi dans l'observation suivante.

Observation. — Mme Thor..., âgée de 59 ans, nous est adressée par le docteur Ferral. Elle présente une paralysie des muscles antéro-externes des deux jambes, séquelles d'une atteinte plus diffuse des nerfs périphériques consécutive à un purpura hémorragique.

Le 31 août 1919, la malade constate sur la poitrine un piqueté de petites taches rappelant les piqûres de puce, mais elle n'y prend pas garde. Le lendemain, au repas de midi, elle est prise de gingivorragies abondantes ; un médecin, en présence de ces gingivorragies associées à un purpura généralisé, porte le diagnostic de scorbut et ordonne une potion à base de chlorure de calcium. Dans les jours qui suivent, les taches de purpura se multiplient et il s'y surajoute de larges ecchymoses ; les muqueuses ne sont pas indemnes, la muqueuse buccale est soulevée par des bulles sanguines ; les gingivorragies persistent abondantes.

Le 4e jour le tableau clinique se complique de manifestations nerveuses, douleurs et paralysies, d'abord au niveau des membres inférieurs, puis se généralisant à tout le corps : seuls restaient possibles les mouvements des yeux, la parole et la déglutition ; il s'y surajoute un état vertigineux bien que la malade soit complètement immobilisée. Ces troubles sont apparus presque immédiatement après une première injection intramusculaire de 10 cm² de sérum de cheval ; trois autres injections de sérum de cheval sont faites les jours suivants. Il ne s'agit là que d'une coïncidence : les relations de cause à effet entre l'injection d'une ampoule de sérum de cheval et les accidents nerveux immédiats sont peu vraisemblables. L'administration d'un cachet d'aspirine détermine une exacerbation du purpura hémorragique, puis en quelques jours, les gingivorragies deviennent moins abondantes et le purpura s'efface progressivement.

Les complications nerveuses dominent alors le tableau clinique.

La paralysie d'abord généralisée, régresse rapidement : en quelques jours on assiste au retour des mouvements de la tête et des membres supérieurs, mais les membres inférieurs restent paralysés et la malade ne peut garder la position assise.

Les douleurs persistent très aiguës, en particulier au niveau des membres inférieurs, qui prennent une position de relâchement en demi-flexion, aussi parle-t-on de les placer dans des gouttières ; les douleurs consistent en élancements et en sensations de brûlure.

En janvier 1920 les douleurs sont moins vives, et la malade est hospitalisée à Saint-Joseph pour y suivre un traitement électrique. La paralysie des membres inférieurs s'atténue peu à peu ; la station debout et la marche ne redeviennent possibles qu'en juillet 1920.

Depuis, il persiste, au niveau des jambes, à titre de séquelles sans doute définitives, des douleurs sourdes, une parésie des muscles antéro-externes, des télangiectasies des jambes qui se sont développées dès les premiers mois.

La paralysie est bilatérale et symétrique ; elle frappe les muscles innervés par le sciatique poplité externe mais de façon inégale ; alors que les extenseurs des orteils (extenseur propre et extenseur commun) sont complètement paralysés, le jambier antérieur et les muscles péroniers ne sont que parésiés. Les muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse sont relativement peu touchés.

La paralysie est plus accentuée à droite qu'à gauche : le pied droit est rejeté en dehors et la voûte plantaire est affaissée ; de ce côté on constate un début d'hallux valgus.

(1) O. Crouzon et J. Lhermitte. Les névralgies (et spécialement les sciatiques) apoplectiformes. *Rev. Neur.*, 1932, I, p. 974.
G. Guillain, R. Thurel et Henri Desoille. Paralysies périphériques observées chez deux hommes ayant subi une même intoxication par l'oxyde de carbone. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 janvier 1931.

Les réflexes achilléens sont abolis, alors que les réflexes rotuliens sont conservés.

L'examen électrique confirme les constatations cliniques : R. D. totale au niveau des extenseurs des orteils, R. D. partielle des péroniers, plus marquée à droite qu'à gauche.

L'atteinte du jambier antérieur, des muscles du pied et des muscles du mollet, électriquement excitables, n'est que légère.

Les troubles sensitifs subjectifs sont actuellement très atténués au niveau des jambes ; mais depuis janvier 1933 la malade se plaint de douleurs assez vives au niveau du talon droit : cuisson, sensation de clou qu'on enfonce ; les douleurs sont réveillées par la marche, mais elles existent également au repos, surtout la nuit. En dehors des troubles de la statique, rien ne vient expliquer ces douleurs du talon droit.

La sensibilité objective, superficielle et profonde, est conservée ; les masses musculaires et les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.

Ses deux jambes sont le siège d'un fin lacis de *télangiectasies.*

Les membres supérieurs sont indemnes : à noter seulement quelques nodosités et déformations des doigts.

L'état général est excellent : en dehors de quelques petites gingivorragies, rien ne permet de soupçonner une dyscrasie sanguine persistante ; les règles n'ont pas reparu depuis 1919 ; le temps de saignement est de 2 minutes et le temps de coagulation de 8 minutes.

La tension artérielle est élevée : 23-13.

Le tableau clinique est celui d'une polynévrite des membres inférieurs avec paralysie bilatérale et symétrique des muscles antéro-externes de la jambe ; alors que les muscles extenseurs des orteils sont complètement paralysés avec R. D. totale, les muscles jambier antérieur et péroniers ne sont que parésiés avec R. D. partielle. Les réflexes achilléens sont abolis.

Les conditions d'apparition sont tout à fait spéciales ; c'est à l'acmé d'un purpura hémorragique généralisé qu'est survenue une polynévrite à début apoplectiforme ; l'impotence est d'abord généralisée, s'accompagnant de douleurs diffuses très aiguës ; mais très rapidement les troubles moteurs et sensitifs se limitent aux membres inférieurs. Après six mois d'immobilisation au lit, la marche redevient possible et bientôt il ne persiste plus qu'une paralysie des muscles antéro-externes des jambes avec chute des pieds ; cette paralysie ne s'est guère modifiée depuis 1920, elle constitue une séquelle sans doute définitive ; les douleurs sont actuellement très atténuées, localisées à la face externe des jambes : ce sont des douleurs spontanées, non exagérées par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.

Les rapports de cause à effet entre le purpura hémorragique et la polynévrite sont des plus vraisemblables : les conditions d'apparition, le début apoplectiforme avec douleurs très vives sont en faveur de cette hypothèse ; l'évolution régressive mais lente avec persistance de séquelles motrices et sensitives est d'observation courante dans les névrites apoplectiformes, surtout lorsque l'hémorragie se fait à l'intérieur des troncs nerveux. D'ailleurs aucune autre étiologie ne peut être retenue à l'origine de cette polynévrite.

Quant à la nature du purpura hémorragique, elle reste indéterminée : l'association de gingivorragies abondantes et de purpura fait songer au scorbut, mais rien ne permet d'affirmer ce diagnostic. Qu'il s'agisse de

scorbut (1) ou de syndrome pseudo-scorbutique, le mécanisme des paralysies précoces, survenant en même temps que les accidents hémorragiques est le même : les paralysies périphériques semblent résulter plutôt d'hémorragies interstitielles des nerfs que de véritables polynévrites toxiques ou infectieuses.

Sur un cas d'atrophie cérébelleuse avec un trouble spécial de la tonicité musculaire (muscle caoutchouc) (biopsie du cervelet au cours d'une intervention pratiquée à l'occasion d'un œdème papillaire survenu au cours de l'évolution), par MM. Th. Alajouanine, I. Bertrand et R. Thurel.

Les atrophies du cervelet ont donné lieu, dans ces dernières années, à de nombreux travaux parmi lesquels, en France, il faut citer ceux d'André-Thomas, de Lhermitte, de Pierre Marie, Foix et Alajouanine, de Guillain et ses élèves, de Bertrand et Mathieu. Presque tous ces cas concernent des faits d'atrophie cérébelleuse survenus chez des gens âgés et ils ont tous été identifiés après la mort au stade ultime de l'évolution de l'affection.

Un premier intérêt du malade que nous présentons à la Société, et qui est un sujet jeune de 20 ans, est d'offrir une atrophie du cervelet, révélée par biopsie au cours de son évolution. Ceci permet ainsi, du vivant du malade, de pouvoir porter un diagnostic indubitable d'atrophie cérébelleuse et d'établir un parallélisme entre l'étude clinique minutieuse et la constatation *ante mortem* des lésions.

Or ce cas offre plus d'une particularité : à cette atrophie lamellaire d'une intensité exceptionnelle avec disparition presque totale des éléments neuro-ganglionnaires correspond un syndrome cérébelleux à prédominance statique et tonique ; il existe entre autres un trouble extraordinaire de la tonicité musculaire réalisant une consistance très spéciale des muscles rappelant la sensation d'un caoutchouc mou et élastique, bien que la force soit parfaitement conservée.

De plus, au cours de l'évolution de cette atrophie est apparu un fait exceptionnel : le développement d'un œdème papillaire qui a fait penser à la possibilité d'une néoformation de la fosse cérébrale postérieure C'est ce qui a justifié l'intervention qui a permis la constatation opératoire d'une atrophie considérable et la biopsie du cervelet dont nous présentons l'étude microscopique.

Si l'on ajoute qu'en plus, cette observation soulève une intéressante question d'étiologie et de pathogénie, en ce qui concerne l'atteinte du cervelet au cours des fièvres éruptives, et au point de vue de la compréhension des arachnoïdites, on voit donc que l'intérêt multiple de ce malade déborde la synthèse anatomo-clinique.

(1) Austregesilo. Polynévrites scorbutiques. *Rev. Neur.*, 1914, p. 76.

* * *

Kl... Maurice, âgé de 20 ans, est observé par nous, depuis trois ans, pour un *syndrome cérébelleux* qui s'est développé progressivement depuis plusieurs années.

L'*état actuel* sera décrit tout d'abord, car les troubles n'ont guère varié, mais ont simplement augmenté d'intensité. Nous exposerons ensuite l'évolution et les circonstances qui ont fait pratiquer une intervention sur la fosse cérébrale postérieure.

De taille et de développement normaux, ce jeune homme présente des troubles importants de la statique et de la marche et un état d'hypotonie musculaire considérable.

La *statique* en position habituelle, les jambes écartées, est troublée par des oscillations antéro-postérieures intermittentes donnant lieu à une contraction et à une décontraction des jambiers antérieurs ; en position des pieds rapprochés, le trouble est beaucoup plus marqué ; l'exagération du tonus de soutien se manifeste d'abord par une fixation permanente des rotules et une contraction marquée des quadriceps, puis a lieu une décontraction rapide ; les oscillations sont plus fréquentes ; elles s'accompagnent souvent d'un soulèvement des orteils alternant avec une ébauche de griffe avec écartement des orteils ; la station sur un pied, enfin, est impossible, le déséquilibre est immédiat et entraîne la chute. Il y a une asymétrie dans ces réactions statiques, elles sont plus marquées à gauche qu'à droite.

L'épreuve de la poussée antéro-postérieure donne lieu à un réflexe d'équilibration légèrement asymétrique, rapide et bref à droite, plus lent et persistant à gauche ; contre résistance, elle provoque un relèvement des orteils à gauche, alors qu'à droite ils restent crispés.

Dans l'épreuve de l'accroupissement, les talons restent fixés au sol ; dans l'épreuve de l'inclinaison latérale, le talon du côté opposé à l'inclinaison ne se soulève que de façon inconstante.

L'occlusion des yeux ne modifie pas la statique.

La *marche* est titubante, avec latéropulsion, surtout marquée au demi-tour, et généralement celle-ci se fait vers la gauche. Les yeux fermés, la marche n'est pas notablement plus incorrecte.

Les *épreuves de passivité* mettent en évidence l'importance de cette perturbation tonique : il existe un ballottement très marqué des pieds, des mains, un peu plus ample à la main gauche. La rotation brusque du tronc entraîne un déplacement étendu des bras et des avant-bras. L'épreuve de la résistance de Stewart-Holmes est positive des deux côtés. Les réflexes rotuliens sont pendulaires. La résistance aux mouvements passifs est très diminuée.

Dans l'attitude à quatre pattes, la *résistance* à la poussée dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal n'est pas notablement modifiée, non plus que dans l'appui sur une main, les jambes inférieures étant soulevées.

Les *troubles kinétiques* sont beaucoup moins marqués que les troubles statiques : l'épreuve du talon au genou est sensiblement normale avec, cependant, tendance à la décomposition du mouvement ; dans l'acte de se mettre à genoux, le genou gauche manifeste un léger degré de dysmétrie ; l'acte de porter le doigt sur le nez ou à l'oreille est plus incorrect surtout à gauche ; il n'y a pas d'adiadocinésie importante. En somme, les troubles kinétiques sont très discrets par rapport aux troubles statiques.

Le tonus *musculaire local* est perturbé de façon extrêmement singulière : il existe au niveau des muscles des membres et surtout aux extrémités un état très anormal de la tonicité musculaire ; la palpation des muscles de l'éminence thénar, ou de la plante du pied par exemple, donne une sensation extraordinaire de mollesse élastique, de dépressibilité que l'on peut comparer à celle d'une éponge en caoutchouc très molle, quoique élastique ; cette impression se retrouve encore dans le muscle en état de contraction volontaire ; elle est moins marquée, mais nette dans tous les muscles des membres. La force des muscles est cependant parfaitement normale et il n'y a pas de perturbation des réactions électriques, ni des chronaxies. A noter seulement une acrocyanose des mains avec teinte violacée. Il existe aussi une laxité articulaire importante.

Le reste de l'examen neurologique ne montre pas de modifications importantes : la force est normale, les réflexes peu modifiés sont un peu plus vifs à gauche ; il n'y a pas de perturbation des réflexes abdominaux, pas de clonus ; le réflexe cutané plantaire est en flexion à droite ; à gauche, il existe de façon inconstante une tendance à l'extension de l'orteil. Il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs. La face est légèrement aysmétrique et un peu immobile, le réflexe cornéen normal ; la tête est généralement en rotation avec légère inclinaison vers la gauche. La voix est un peu ralentie et un peu scandée. Enfin, il existe un *nystagmus* important dans les mouvements de latéralité battant dans le sens du regard, et peut-être un certain degré de limitation des globes oculaires vers le côté. Le nystagmus est très ample. L'examen labyrinthique révèle une hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Le psychisme n'est pas modifié de façon notable.

Il existe une cyphose dorsale supérieure modérée.

L'examen viscéral est négatif.

Une ponction lombaire, pratiquée lors de notre premier examen en 1930, montrait un liquide céphalo-rachidien, de tension basse 5, passant à 10 après compression des jugulaires, une légère hyperalbuminose : 0 gr. 40 ; 2,4 lymphocytes par mm³ ; une réaction de Bordet-Wassermann négative ; une réaction du benjoin colloïdal négative : 0000002221000000.

Les radiographies du crâne ne décelaient rien d'anormal : il n'a pas été pratiqué de ventriculographie.

L'*histoire* de la maladie révèle que ce syndrome cérébelleux s'est développé progressivement depuis 1925 au moins. Mais il est un fait important à noter, c'est qu'en 1919, le sujet, à l'âge de 7 ans, a eu une *scarlatine* sévère,

à la suite de laquelle il a présenté des troubles de la marche, consistant en faiblesse des jambes, maladresse pour se déplacer et même pour se servir de ses mains. Ces troubles semblent avoir duré quelques mois, puis avoir régressé. Il est difficile de savoir s'ils avaient disparu complètement. En tout cas, c'est en 1925 que les parents remarquent que l'enfant tombe assez souvent, que son équilibre est instable, qu'il a une démarche festonnante. Ces troubles auraient augmenté peu à peu et quand nous avons vu le malade, en 1930, il offrait sensiblement le même aspect clinique qu'actuellement.

Après examen du liquide céphalo-rachidien dont les constatations ont été rapportées ci-dessus, après examen du fond d'œil qui était totalement négatif, nous avons éliminé à cette époque l'idée d'une néoformation cérébelleuse. L'absence de tout antécédent héréditaire ou familial rendait peu vraisemblable l'hypothèse d'hérédo-ataxie, surtout avec un début aussi précoce. Mais c'est à ce groupe d'affections dégénératives qu'était rapporté alors par nous ce cas clinique, tout en notant le rôle possible de la scarlatine, étant donné l'épisode morbide qui avait suivi cette fièvre éruptive.

En 1931, l'apparition progressive d'un *syndrome d'hypertension intracranienne* nous incita à revenir sur notre premier diagnostic. A ce moment apparurent des vertiges, des vomissements survenant le matin dès que le malade ouvrait les yeux et remuait dans son lit ou dès qu'il était à terre ; il s'agissait le plus souvent de vomissements précédés de nausées, d'efforts, et consistant en un peu de liquide pituiteux. Dans la journée, les vomissements étaient exceptionnels. Puis apparut de la céphalée, tantôt frontale, tantôt occipitale, toujours modérée. Plusieurs examens de fond d'œil, répétés depuis l'apparition de ces signes, étaient restés négatifs, quand se développa en février 1932 un léger œdème papillaire, d'abord discret, sans modifications vasculaires, puis nettement en mars 1932 un œdème papillaire bilatéral, prédominant à gauche, augmentant d'intensité à chaque nouvel examen.

Une intervention exploratrice fut alors décidée au niveau de la fosse cérébrale postérieure et confiée au Dr de Martel.

*
* *

L'*intervention* pratiquée le 21 avril 1932 (Drs de Martel et Guillaume) consiste en un large volet postérieur : on constate que la dure-mère est peu tendue ; l'arachnoïde du grand lac est épaissie ; après dilacération de celle-ci, on découvre un cervelet rétracté et atrophié d'au moins un tiers, laissant un large espace vide entre sa surface et les parois de la fosse postérieure, en particulier en haut où il est séparé de la tente du cervelet par un intervalle de plus d'un centimètre, et en bas où il laisse à découvert la partie inférieure du IVe ventricule. L'atrophie du cortex cérébelleux est globale, prédominant sur le lobe gauche et sur le vermis ; les lamelles sont étroites, les sillons sont extrêmement rapprochés ; le cervelet paraît

comme *desséché*. Ces aspects sont nettement visibles sur la photographie en couleurs prise à l'intervention, grâce à l'obligeance du Dr de Martel, et que nous projetons devant vous (fig. 1). Il n'existe apparemment aucun obstacle gênant la circulation du liquide céphalo-rachidien ; aucune adhérence entre l'arachnoïde et le cervelet. L'aqueduc de Sylvius est perméable.

On fait une biopsie au niveau de la partie supérieure du lobe gauche.

Les suites opératoires ont été parfaites et il y a eu une certaine amélioration portant sur les vomissements, la céphalée et l'œdème papillaire.

*
* *

Examen anatomique. — Le fragment du cervelet est fixé dans le formol bromuré, quelques instants après le prélèvement.

Des coupes à congélation de 20 à 25 μ d'épaisseur sont pratiquées, après trois jours de fixation. Sur ces coupes, on pratique diverses techniques :

1° Coloration nucléaire au carbonate d'argent-van Gieson ;

2° Imprégnation argentique de Bielschowsky ;

3° Imprégnation de la névroglie par la méthode à l'or sublimé de Cajal ;

4° Coloration myélinique de Loyez.

La biopsie bien qu'exiguë et ne dépassant pas 6 mm. de côté porte néanmoins sur six lamelles cérébelleuses, qui sont coupées perpendiculairement à leur grand axe.

On se trouve en présence d'une atrophie lamellaire d'une intensité exceptionnelle aboutissant à la disparition presque totale des éléments neuro-ganglionnaires.

La *méninge* généralement n'a pas été conservée dans toute son étendue. En certains points, elle montre une infiltration embryonnaire et un épaississement notable. Cette réaction est superficielle, toujours très localisée et ne pénètre pas dans les sillons interlamellaires (fig. 2).

La *couche moléculaire* est très atrophiée. Son squelette névroglique apparaît partout avec une netteté admirable surtout sur les préparations à l'or sublimé. Les fibres de Bergmann, très abondantes, se pressent les unes contre les autres et vont s'implanter solidement à la face profonde de la pie-mère. Dans leur portion terminale, immédiatement sous-piale, il existe une raréfaction de la substance fondamentale qui donne au tissu un aspect spongieux (fig. 3).

On n'observe plus de cellules en corbeille, les fibres tangentielles sont rares ou absentes.

Les *cellules de Purkinje* ont entièrement disparu, dans toute l'étendue des lamelles examinées. Il n'existe même plus, trace de corbeilles vides pouvant indiquer leur ancienne topographie.

Toute la ligne correspondant aux cellules de Purkinje se trouve occupée par des cellules névrogliques proliférées (cellules épithéliales de Golgi) et donnant naissance aux fibres de Bergmann. Nous n'avons pas identifié

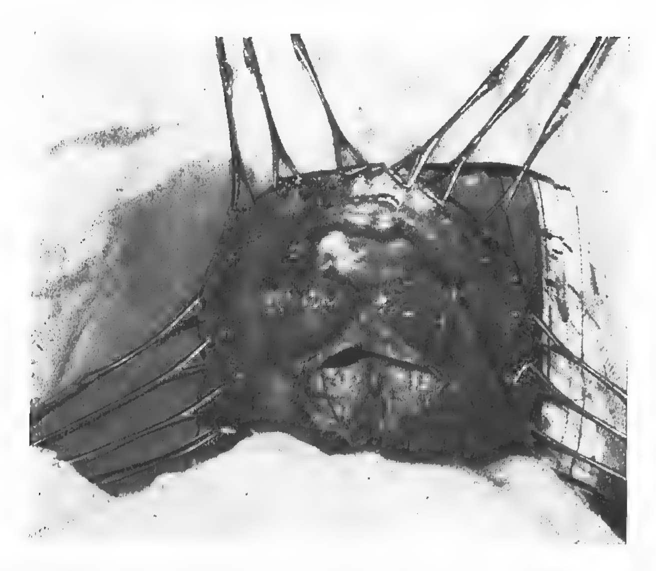


Fig. 1. — Reproduction d'une photographie en couleurs, prise lors de l'exploration de la fosse cérébrale postérieure. On voit le cervelet ratatiné et l'espace libre important entre sa face supérieure et la tente, le vermis minuscule, la partie inférieure du IVe ventricule découverte par la rétraction du parenchyme cérébelleux.

Fig. 2. — Epaississement de la méninge à la surface du cortex cérébelleux. Infiltration embryonnaire. La réaction reste corticale et ne pénètre pas dans le sillon interlamellaire.

les cellules de Fañanas sur les imprégnations à l'or sublimé. Un feutrage dense de fibres névrogliques se croisant en tous sens commence à faire son apparition. Il va se poursuivre et s'intensifier dans la couche des grains.

La *couche des grains* est presque entièrement vide d'éléments. La ma-

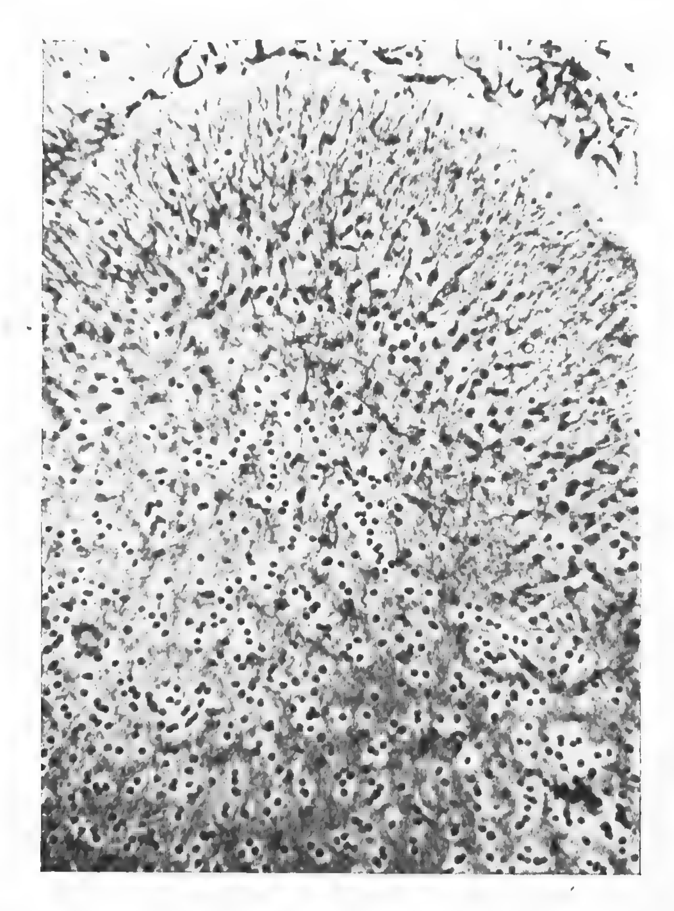


Fig. 3. — Lamelle cérébelleuse (or sublimé de Cajal) avec disparition des cellules de Purkinje et des grains et imprégnation remarquable du squelette névroglique.

jeure partie des grains ont en fait disparu et il ne faut pas les confondre avec les cellules de névroglie fibreuse, confusion facile sur les simples colorations nucléaires. Il s'agit le plus souvent d'astrocytes fibreux dessinant un feutrage extrêmement dense et envoyant de robustes pieds suceurs sur les armatures vasculaires. Nous n'avons pu déceler aucune cellule nerveuse de Golgi.

Les vaisseaux ne montrent aucune réaction inflammatoire, aucune périvascularite.

L'*axe blanc myélinique* est relativement indemne, ce qui semble assez

paradoxal devant la destruction totale des éléments nerveux de la corticalité cérébelleuse. Cependant sur les préparations au Loyez, on ne décèle pas les plexus supra et infraganglionnaires. En de rares points nous avons constaté une dégénérescence myélinique entourant d'une mince auréole blanchâtre quelques artérioles (fig. 4). Cet aspect est très important, car il évoque absolument les foyers de dégénérescence myélinique décrits dans les encéphalomyélites à foyers disséminés des maladies éruptives. Il est regrettable que la simple étude d'un fragment biopsique ne permette pas une identification certaine entre les deux processus.



Fig. 4. — Ilot de dégénérescence myélinique centré par un vaisseau.

En résumé, l'examen histologique du fragment de cervelet prélevé au cours de l'intervention montre qu'il s'agit d'*une atrophie lamellaire exceptionnellement intense*, entraînant la dégénérescence simultanée des cellules de Purkinje et des grains. Cette atrophie globale touche ainsi les deux systèmes centripète et centrifuge.

L'axe blanc lamellaire contraste par son intégrité relative avec l'étendue des lésions corticales. On y trouve cependant de rares foyers de désintégration myélinique périvasculaire.

*
* *

Tel est le fait que nous venons d'exposer : il s'agit donc d'une atrophie cérébelleuse chez un sujet jeune, qui s'est traduite par un syndrome cérébelleux progressif, lequel semble avoir débuté après un épisode cérébelleux postscarlatineux et qui, au cours de son évolution, s'est accompagnée

tardivement d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec œdème papillaire. Ceci a fait pratiquer une intervention qui a permis la constatation de l'atrophie massive du cervelet dont la biopsie précise les caractères d'atrophie lamellaire intense avec de rares foyers de désintégration myélinique périvasculaire.

Il nous faut envisager les déductions et les remarques qu'imposent ces constatations, tant au point de vue anatomo-clinique qu'au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie.

A) *Les faits anatomiques* permettent d'abord une classification de la variété d'atrophie cérébelleuse en présence de laquelle nous nous trouvons. Un certain nombre d'affections peuvent être éliminées, semble-t-il, avec certitude.

Une dégénérescence aussi globale de la corticalité cérébelleuse est peu en faveur d'une affection dégénérative des centres nerveux ; ni dans l'hérédo-ataxie, ni dans la maladie de Friedreich, nous n'avons constaté une destruction à ce point massive des cellules de Purkinje et des grains.

Il ne saurait non plus s'agir d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, dans laquelle la dégénérescence de l'axe blanc myélinique épargne les faisceaux en ourlet.

Dans les cas publiés d'atrophie lamellaire du cervelet, il existe une destruction plus étendue de l'axe myélinique.

C'est donc ici un type très particulier d'atrophie corticale du cervelet.

Les dégénérescences myéliniques périvasculaires, que nous avons constatées au milieu d'un axe myélinique dans l'ensemble bien conservé engagent à soulever l'hypothèse d'une encéphalite à foyers disséminés, du type de celles observées dans les maladies éruptives ; et, dans le cas particulier, de rapporter l'étiologie de ces lésions à la scarlatine qui semble avoir été le début de tous les troubles

Les réactions inflammatoires méningées, que nous avons nettement décelées sur nos préparations, sont également en faveur d'une étiologie infectieuse, sans parler de l'explication qu'elles peuvent fournir, comme nous le verrons plus loin, de la pathogénie de l'épisode hypertensif.

L'intérêt certain du cas que nous présentons est de toutes façons d'offrir un stade évolutif d'une atrophie cérébelleuse. Il est très vraisemblable qu'à un stade avancé, cette atrophie pourrait ne plus présenter les caractères qui, aujourd'hui en permettent l'identification étiologique, d'où l'intérêt d'en saisir aujourd'hui un stade encore évolutif C'est là la différence entre un cas de biopsie prélevé du vivant du malade, comme ici, et l'examen anatomique terminal après une longue évolution.

Par contre, si nous connaissons assez exactement, de ce fait, les lésions du cervelet dans ce cas, il ne faut pas négliger de noter que nous ignorons l'état du tronc cérébral, en particulier des noyaux du pont et des olives bulbaires. De même, nous ne pouvons soupçonner l'intégrité ou l'atteinte des hémisphères cérébraux. Il est certain que le retentissement des lésions cérébelleuses sur les différents centres du tronc cérébral est plus ou moins fatal à longue échéance et que la symptomatologie peut s'en trouver modi-

fiée. Il est néanmoins justifié d'envisager une synthèse anatomo-clinique basée sur les constatations actuelles.

* * *

B) *Les constatations cliniques* qui méritent d'être soulignées chez ce malade sont : le type du syndrome cérébelleux ; l'importance de l'hypotonie musculaire ; l'état spécial de la tonicité des muscles réalisant le « muscle caoutchouc ».

Le syndrome cérébelleux que présente notre sujet est avant tout *statique* : la déséquilibration statique, la démarche ébrieuse sont au premier plan du tableau clinique ; il y a un contraste évident entre l'importance de ces troubles et la discrétion des troubles kinétiques. On retrouve là la dissociation sur laquelle ont insisté Pierre Marie, Foix et Alajouanine (1), dans l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale, observée chez des gens âgés et qui concernait, elle aussi, une atrophie lamellaire du cortex cérébelleux. Il semble donc bien que la prédominance du syndrome statique soit liée ici à l'atteinte prépondérante de la corticalité et particulièrement du vermis cérébelleux. Il existe également un nystagmus important très ample, comme on le voit dans les associations cérébello-vestibulaires.

D'autre part, ce syndrome cérébelleux statique s'accompagne d'*hypotonie* considérable. Les épreuves de passivité d'André-Thomas y sont au complet ; l'hypotonie posturale, au sens de Foix, est très marquée ; l'hypotonie statique sur laquelle nous avons insisté avec Gopcevitch (2), est remarquablement intense, comme le montre notre description des épreuves statiques. Il y a donc chez ce sujet, atteint d'une affection cérébelleuse datant d'au moins 8 ans, persistance d'une hypotonie importante. Il y a lieu de souligner, comme le faisait récemment André-Thomas (3), à propos d'un blessé du cervelet ancien, que l'hypotonie persistante et durable, malgré certains faits expérimentaux, appartient bien à la sémiologie cérébelleuse humaine ; et sans doute y a-t-il là non pas une opposition avec les données physiologiques, mais un fait lié à la qualité et à la topographie élective des lésions réalisées par les processus morbides.

Enfin, il est un point très curieux à souligner dans le cas de notre sujet, c'est l'état spécial de la *tonicité musculaire* réalisant cette consistance extraordinaire des « muscles caoutchouc ». L'impression éprouvée à la palpation des muscles des quatre membres, surtout aux extrémités, est celle d'un caoutchouc mou et élastique, qui, fait curieux, ne s'accompagne ni de

(1) Pierre Marie, Foix et Alajouanine. De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. *Revue Neurologique*, n° 7 et n° 8, 1922.

(2) Alajouanine et Gopcevitch. L'hypotonie statique. *L'Encéphale*, n° 4 et 5, 1930. Alajouanine et Gopcevitch. Sur la sémiologie de l'hypotonie musculaire. Les syndromes d'hypotonie statique. *Presse médicale*, n° 21, p. 1931.

(3) André-Thomas. Syndrome cérébelleux résiduel à la suite d'une blessure montant à 18 ans. Persistance de la passivité. *Soc. de Neurol.*, 3 novembre 1932, in *Revue Neurol.*, 1932, II, p. 500.

diminution de la force, ni de perturbation des réactions électriques. Cette mollesse et cette atonie musculaire nous semblent ne pouvoir être séparées de l'état d'hypotonie du sujet et doivent, sans doute, être en grande partie liées aux lésions du cervelet.

*
* *

L'épisode d'*hypertension intracranienne* qu'a présenté notre malade au cours de l'évolution de son affection pose enfin la question des *pseudo-tumeurs cérébrales*. Toute une série d'affections cérébrales, généralement infectieuses, peuvent simuler de près les néoplasies intracraniennes. Le fait peut se produire également dans les atrophies cérébelleuses, comme le montre notre cas. Nous avons d'ailleurs observé le même fait dans une observation que nous rapporterons prochainement et qui concerne une atrophie cérébelleuse très spéciale avec absence totale de la seule couche des grains.

Les vomissements, la céphalée, puis l'œdème papillaire qu'à présentés notre malade témoignaient d'une hypertension de la fosse cérébrale postérieure que les constatations opératoires n'ont pas expliquée nettement. Il n'a pas été mis en évidence, en particulier, de blocage partiel ou non du IVe ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius. Il est probable néanmoins que les réactions inflammatoires méningées constatées sur nos préparations devaient jouer un rôle dans la production de ce syndrome hypertensif par des adhérences ou un blocage ventriculaire partiel ou par hypersécrétion, d'autant que l'arachnoïde était très épaissie.

Ceci apparente donc ce côté de notre observation aux arachnoïdites de la fosse postérieure et engage à se demander si, à côté d'un fait caricatural comme celui-ci où l'atrophie du cervelet est massive et évidente, la majorité des arachnoïdites n'a pas pour substratum une lésion parenchymateuse sous-jacente dont les lésions arachnoïdiennes de surface ne sont qu'un corollaire plus ou moins accessoire. C'est là, à notre sens, ce qui doit se produire d'ordinaire ; de même qu'à l'heure actuelle on ne conçoit plus l'existence de lésions pleurales sèches isolées, et qu'on sait la constance des réactions cortico-pleurales, nous croyons que la même loi de pathologie générale se vérifiera avec des examens anatomiques minutieux dans la pathologie des arachnoïdites.

*
* *

Nous avons abordé brièvement les principaux problèmes que soulève la suggestive histoire de notre malade. Elle apporte un document comportant des faits nouveaux à verser au dossier des atrophies cérébelleuses : la possibilité de l'origine infectieuse de certaines atrophies du cervelet, leur étiologie à rechercher, dans certaines encéphalites, des maladies éruptives à prédominance cérébelleuse sont des notions étiologiques à souligner ; la parenté avec le tableau des arachnoïdites postérieures, qui peut être surajouté au syndrome cérébelleux jette une lumière sur la pathogénie de celles-ci ; enfin l'étude anatomo-clinique de cette atrophie du cervelet

apporte un appoint à la sémiologie topographique cérébelleuse, ainsi qu'un symptôme nouveau : l'atonie musculaire du type muscle caoutchouc.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Quelle que soit l'étiologie des troubles décrits par M. Alajouanine chez son malade, il semble bien qu'il faille les considérer comme complexes et non en rapport unique avec l'altération du cervelet. L'appareil vestibulaire a été certainement intéressé et, à nos yeux, la latéropulsion ; une partie des troubles de l'équilibre, le nystagmus, ressortissent à la perturbation de cet appareil.

Le nystagmus du malade présente de grandes secousses, leur amplitude me fait penser qu'il correspond au nystagmus vestibulaire et cérébelleux, c'est-à-dire d'un trouble mixte, à la fois vestibulaire dans son origine, et cérébelleux dans le caractère dysmétrique ou hypermétrique de son expression.

La discussion qu'on pourrait ouvrir sur le rôle de l'arachnoïdite post-infectieuse dans le développement des accidents cérébello-vestibulaires sera mieux à sa place dans notre prochain Congrès. Nous y reviendrons à cette occasion.

Valeur du signe de la dysharmonie vestibulaire et du retournement du nystagmus dans la sémiologie cérébelleuse, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg) (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Résumé. — L'auteur rapporte l'histoire d'un homme de 27 ans, qui, en juillet 1932, fut pris brusquement de douleurs occipitales, d'abord rares, puis quasi-constantes, de vertiges survenant, au début, à l'occasion d'effort, puis à l'occasion de chaque changement d'attitude. Dès ce moment, existaient aussi des troubles de l'équilibre ; quelques mois plus tard, au début d'octobre, les vomissements apparurent et devinrent rapidement quotidiens ; ils attirèrent l'attention vers le tube digestif où un radiologiste reconnut des altérations importantes du duodénum en rapport avec une ulcération probable. Les céphalées étant devenues très violentes, le malade vint à la clinique neurologique.

Toute une série d'examens fut pratiquée à de multiples reprises et l'exposé en sera fait dans un travail spécial, en collaboration avec MM. E. Woringer et Corino d'Andrade.

L'auteur désire insister seulement sur un point particulier de l'observation. Pour des raisons multiples, qui seront plus longuement exposées, une intervention pour tumeur de la fosse postérieure fut faite par M. Clovis Vincent, et l'on découvrit une volumineuse tumeur dans l'hémisphère cérébelleux gauche, ayant déplacé le vermis, provoqué l'engagement des amygdales, comprimé le IVe ventricule et oblitéré les libres communications entre les ventricules supérieurs et le quatrième ventricule. Or, si l'on cherche dans l'observation quels furent les signes en rapport avec la tumeur de l'hémisphère cérébelleux, on est frappé que le malade n'ait

présenté, à aucun moment, aucun des signes de la série classique, si utiles, que M. Babinski nous a fait connaître.

Pour ce qui est des épreuves de passivité de M. André-Thomas, le malade n'en présentait aucune aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, on observait de temps en temps, et quand le malade s'était parfaitement relâché, des réflexes rotuliens pendulaires typiques et tout à fait comparables par leur intensité à droite et à gauche, mais si l'on observe ce que l'investigation vestibulaire, plusieurs fois répétée, a montré, surtout au début de l'observation, on note que le malade n'avait pas de nystagmus dans le regard direct, que celui-ci apparaissait assez vif dans le regard latéral droit, mais qu'il faisait défaut dans le regard vers la gauche. L'épreuve des bras tendus montra à plusieurs reprises que les bras se séparaient en gardant une position horizontale : le bras droit vers la droite, le gauche vers la gauche ; enfin dans l'épreuve du fil à plomb aussi bien que dans la recherche du signe de Romberg vestibulaire, la déviation du corps se faisait régulièrement vers la droite : ce simple groupement des signes vestibulaires, sans même qu'on y ajoute les résultats des différentes épreuves instrumentales, correspond typiquement à ce que l'auteur a décrit sous le nom de « Dysharmonie vestibulaire ».

Normalement, et chaque fois que l'appareil vestibulaire est seul en jeu, toutes les secousses lentes se font harmonieusement du même côté ; au contraire, lorsqu'il existe en même temps une altération du cervelet, et particulièrement, après l'examen poursuivi jusqu'à maintenant, une tumeur, on observe un bouleversement dans les signes vestibulaires : l'harmonie fait place à la dysharmonie. Cette dysharmonie se présente sous formes variées et peut constituer un désaccord de direction de la tête, des yeux, des bras ou du corps. L'auteur n'en fournit pas l'explication et se borne à souligner sa valeur diagnostique empiriquement établie et vérifiée dans plus de 20 cas jusqu'à maintenant. Il croit qu'il est possible d'étudier des troubles cérébelleux au travers de l'appareil vestibulaire, mais d'une façon tout à fait différente de celle que Barany avait considérée comme bonne. Il insiste aussi, et surtout, sur la valeur pratique du signe de la dysharmonie vestibulaire, qui peut coïncider dans un grand nombre de cas avec les signes classiques de la sémiologie cérébelleuse de Babinski et d'André-Thomas, mais peut aussi, et c'est là son intérêt principal, être le seul à traduire l'altération cérébelleuse.

La nouvelle observation fournie justifie l'idée que le signe de la « Dysharmonie vestibulaire » doit entrer dans la sémiologie pratique des affections cérébelleuses en général, et, en particulier, des tumeurs du cervelet.

En terminant, l'auteur rappelle que, chez le malade en question, il a vu le nystagmus battre uniquement vers la droite au début de l'examen et se montrer à l'état spontané, et battant vers la gauche, quelques semaines plus tard, alors que les signes pathologiques avaient augmenté d'importance. Ce phénomène du retournement du nystagmus, sur lequel les otologistes ont attiré l'attention et qu'ils considèrent comme un signe certain d'abcès du cervelet après labyrinthite aiguë, peut donc se retrouver dans

les cas de tumeur en évolution et mérite d'être signalé à l'attention des neurologistes.

Contribution à l'étude des pinéalomes, par M. Clovis Vincent et Mlle Rappoport.

Dans ces dix dernières années, la connaissance des tumeurs pinéales a fait de grands progrès, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, grâce aux travaux de Cushing et de son école, Horrax et Bailey, Cairns, de Dandy, de Globus et Silbert, d'Haldemann.

Tout récemment, en 1932, Del Rio Hortega a apporté une contribution très importante à l'étude histologique des pinéoblastomes, dans son livre sur la structure et la systématisation des gliomes et paragliomes.

Dandy, Fœrster et Puusepp ont précisé la technique à suivre pour aborder ces tumeurs.

Chez le malade dont nous rapportons l'observation existait un pinéaloblastome de localisation sous-tentorielle. Il a été extrait par voie sub-occipitale. Il s'agissait d'une tumeur encapsulée sans relation directe, semble-t-il, avec la glande pinéale, et indépendante du système de la veine de Galien.

Observation. — Mich..., 40 ans. Malade adressé par le Dr Viard dans les premiers jours d'août 1931, pour des crises de céphalée sous-occipitale ayant débuté deux mois auparavant.

Début de la maladie : Fin mai 1931, un matin au réveil, douleur dans la nuque, avec raideur du cou, impossibilité de tourner la tête. Le malade croit avoir un torticolis et se rend à son travail, ainsi que les jours suivants où persiste la raideur douloureuse du cou. Sa femme lui applique des révulsifs locaux qui ne lui appertent aucun soulagement.

Trois semaines après, en se baissant, il ressent un jour comme un coup de marteau dans le front et depuis persiste une douleur dans cette région, ainsi que dans la région occipitale ; lorsqu'il est couché, la douleur augmente, et s'il s'endort, il est réveillé au bout de quelques minutes par une céphalée atroce : il s'assied sur son lit et immobilise de ses deux mains sa tête fléchie en avant et qu'il lui est impossible de relever. Cette crise douloureuse se reproduits dès que le malade se rendort et il est obligé de passer la nuit assis sur son lit, à se frictionner la tête pour rester éveillé. Lorsqu'il se recouche, il ressent un afflux de sang à la face qui devient rouge ; il est couvert de sueurs, fait quelques inspirations rapides et la crise se termine. Pendant la durée de la crise, le malade présente de la diplopie.

Depuis le début de ces crises, le torticolis a disparu ; il persiste une raideur du cou volontaire, les mouvements de rotation ou de flexion réveillant un paroxysme de céphalée.

Vers la même époque, apparaît une titubation qui s'exagère de jour en jour. Le malade marche les jambes écartées.

La fréquence et la durée des crises augmentent progressivement au point qu'elles deviennent intolérables et empêchent tout sommeil.

Plusieurs médecins consultés à cette époque pratiquent divers examens : réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, dosage d'urée, examen d'urines qui ne décèlent rien d'anormal. On propose au malade une ponction lombaire qu'il refuse.

Il consulte à la Salpêtrière, vers le milieu de juillet 1931 où l'on conseille également une ponction lombaire. Le malade consulte alors le Dr Viard qui l'adresse au Dr Vincent.

A l'examen, en août 1931, les seuls troubles décelés sont :

1° Une attitude du cou en rectitude avec aspect guindé, légère contracture des muscles de la nuque, douleur à la flexion, à la rotation du cou.

2° Une démarche titubante.

La force segmentaire, les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Les épreuves cérébelleuses sont correctement exécutées.

L'examen oculaire fait par le Dr Hartmann en août 1931 à Lariboisière, ne décèle rien d'anormal, en dehors d'une myopie accentuée, en particulier aucun signe d'hypertension intracranienne.

Radiographies du crâne : Signes d'hydrocéphalie ancienne assez marquée, impressions digitales, sutures colmatées.



Fig. 1. — Face inférieure de la pièce opératoire. Remarquer les profonds sillons qui la divisent en lobes.

Ventriculographie le 13 août 1931 : Distension ventriculaire nette, bilatérale, symétrique.

Le troisième ventricule est bien injecté, ainsi que la portion initiale de l'aqueduc.

A la suite de la ventriculographie, le malade souffre beaucoup moins de la tête, la contracture des muscles de la nuque est moins marquée.

Le premier diagnostic porté est celui d'arachnoïdite de la fosse postérieure et on fait une série d'injections intraveineuses d'iodure de sodium à 5 %, qui sont assez mal supportées (céphalée, troubles vaso-moteurs). Une ponction lombaire faite au début de septembre est suivie d'une réapparition de la céphalée, très intense, exagérée par les mouvements de flexion du cou. Le malade est resté couché depuis lors en position déclive.

Au début d'octobre, l'examen du fond d'œil montre la présence de stase papillaire, et le malade signale une baisse légère de l'acuité visuelle.

Examen du malade couché, la veille de l'intervention, le 22 octobre 1931.

Force segmentaire normale aux membres supérieurs, légèrement diminuée aux membres inférieurs, diminution en rapport avec une fonte musculaire très marquée.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexes cutanés : plantaires en flexion abdominaux diminués, crémastériens normaux.

Epreuves cérébelleuses correctement exécutées. Pas de dysmétrie, ni d'adiadococinésie.

Sensibilité superficielle, normale. Sensibilité profonde, normale à gauche, à droite, le malade dit reconnaître plus difficilement les objets mais ne fait aucune erreur.

Tonus : hypotonie diffuse.

Signe de Kernig. Douleur à la flexion de la nuque.



Fig. 2. — Coloration à l'hématéine-éosine. Grossissement : 250 diamètres environ. L'aspect lobulé est ici tout à fait caractéristique. Petites formations kystiques intralobulaires.

Nerfs craniens : I. Pas d'anosmie. II. Stase papillaire. III-IV-VI. Mouvements des globes oculaires normaux, V-VII : Normaux, VIII : Surdité droite incomplète.

Barany, réaction diminuée à droite ; pas de nystagmus (Dr Winter) IX-X-XI-XII : Rien à signaler. Pouls 120.

Troubles sphinctériens : rétention d'urine depuis la fin de septembre. Incontinence depuis une semaine.

Examen général normal. Tension artérielle 12 1/2 - 8.

Examen du sang : Numération globulaire : Hématies 4.520.000 ; leucocytes 6.800.

Pourcentage leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles 58 ; basophiles 1 ; éosinophiles 4. Mononucléaires : grands 28 ; moyens 3 ; lymphocytes 3. Formes de transition : 3. Temps de saignement 2 minutes. Hémologbine : 80.

Antécédents : Héréditaires : père alcoolique, s'est suicidé à 67 ans. Mère vivante 67 ans, bien portante. Collatéraux : quatrième de sept enfants. Un frère tué à la guerre. Un bien portant 36 ans. Deux sœurs jumelles mortes en bas âge. Une sœur morte à six ans, de « méningite ». Personnels : né en état de mort apparente, la tête rejetée en arrière. Pendant plus d'un mois, persistance de cette attitude de la tête. Développement normal. Myopie depuis l'enfance ; porte des lunettes depuis l'âge de dix ans.



Fig. 3. — Méthode de Perdrau. Grossissement 250 diamètres environ. On voit les bandes de tissu conjonctif réticulaire divisant la tumeur en lobules et lobulins.

Au régiment en faisant des agrès, au moment où il se laissait glisser le long d'un poteau, à une hauteur de 1 m. 50 environ du sol, il ressent une impression de malaise ; il se souvient avoir heurté le sol sur la pointe des pieds, être tombé en arrière et avoir perdu connaissance durant quelques minutes. Il put ensuite se relever et marcher, mais ressentit une violente douleur lombaire et depuis lors ne put se courber en avant sans fléchir les genoux Les autres mouvements étaient possibles. En particulier, il continua au régiment à faire de la gymnastique. Deux ans après, lors de la mobilisation, chute sur l'épaule, luxation de l'extrémité externe de la clavicule. Pendant la guerre, reste 26 mois au front, dans l'infanterie. Entérite dysentériforme avec sang dans les selles, douleurs dans la fosse iliaque droite. Versé dans l'auxiliaire en 1917 pour sa myopie. Envoyé à

l'Hôpital Rotschild où on lui trouve une myopie plus accentuée qu'en 1914 (date du dernier examen oculaire).

Depuis la guerre, le malade reste fatigué, ne peut plus faire de gros travaux ; son état général est très altéré, il passe devant plusieurs conseils de réforme où on lui refuse une pension. Démobilisé en 1919.

Depuis quelques années, sa femme le trouve très changé, il est irritable, taciturne

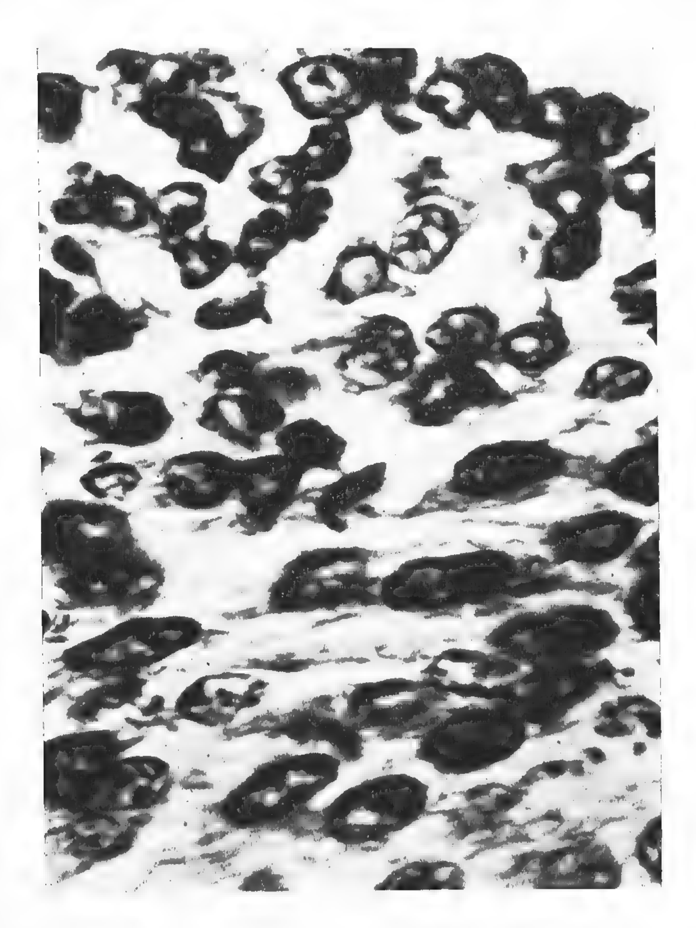


Fig. 4. — Méthode d'Hortega. Variante pour le protoplasme. Grossissement 1.000. Les cellules de la partie supérieure de la coupe sont celles de la périphérie du lobule. Au-dessous, cellules à noyau ovalaire dont le protoplasme tend à devenir fusiforme.

lent dans tous ses actes, il présente quelques troubles de la mémoire, oublie souvent les ordres donnés. Depuis plus d'un an, il est somnolent, s'endort dès qu'il s'arrête de travailler.

En 1926-1927. Premier malaise avec pâleur, angoisse précordiale, survenant après le repas et forçant le malade à s'asseoir.

En 1929, deuxième malaise survenant dans les mêmes conditions, il se lève, tombe à terre ; il est pâle, couvert de sueurs, et semble avoir perdu connaissance, mais il dit plus tard avoir entendu ce qu'on disait autour de lui à ce moment ; il est complètement inerte, les membres flasques, et ne présente ni mouvement convulsif, ni morsure de la langue, ni incontinence d'urine. Au bout de quelques minutes il se recolore et peut se lever.

De tels malaises se reproduisent trois à quatre fois, à intervalles de trois à quatre semaines. Ces malaises cessèrent dès que le malade eut supprimé, sur le conseil de son médecin, l'alcool et le café.

Intervention le 21 octobre 1932 (Dr Cl. Vincent et David). — Anesthésie locale. Position couchée. Lambeau semi-circulaire à base inférieure sans division médiane. Ouverture transversale de la dure-mère. Section paramédiane de la dure-mère jusqu'à l'atlas. Notable engagement des amygdales cérébelleuses. Les formations cérébelleuses médianes ne sont pas déviées. Le vermis n'est pas tuméfié. Les lobes cérébelleux ne sont pas notablementdistendus. A la ponction, ni formation kystique ni masse dure. En cherchant à abaisser la partie postérieure de la face supérieure du cervelet, on se rend compte que cet abaissement ne se fait pas et on aperçoit à 1 cm. 5 environ de la section osseuse, le bord postérieur d'une tumeur. Ce bord est dégagée en dehors et en dedans jusqu'à la ligne médiane. La face inférieure de la tumeur est décollée du cervelet, comme on le ferait pour un méningiome. A la partie moyenne de la tumeur, de gros et courts vaisseaux vont du cervelet à la tumeur. Ils donnent quelques difficultés d'hémostase, mais finalement de bons clips sont posés sur eux. Le décollement est poursuivi en avant. Latéralement en dedans, la tumeur tient solidement à la tente du cervelet par des tractus arachnoïdiens et des vaisseaux qu'on ne voit pas tous avant de les couper. La face supérieure est décollée de la tente assez facilement. Quatre vaisseaux importants vers le centre de la tumeur sont sectionnés entre des clips. Le décollement est poursuivi progressivement vers le bord inférieur de la tente du cervelet. On achève alors le décollement de la face inférieure adhérente au cervelet. On arrive ainsi au bord antérieur de la tumeur sans provoquer d'hémorragie notable. La tumeur se détache alors. Il n'a pas été vu de prolongement antérieur de celle-ci, ni de vaisseaux importants, appartenant à la tumeur, se dirigeant en haut. On parachève l'hémostase de la cavité. Quelques soies sont placées sur les lambeaux dure-mériens pour les maintenir en place. Fermeture musculo-cutanées habituelle. Durée 3 h. 15.

Suites opératoires. Malade lucide, conscient, se dit très soulagé par l'intervention. L'incontinence d'urine, apparue dans la semaine qui précédait l'intervention ne s'est pas reproduit. L'examen neurologique ne décèle aucun trouble nouveau ; en particulier les épreuves cérébelleuses sont bien exécutées, il n'y a pas de nystagmus. La céphalée, peu intense les premiers jours, réapparait vers le 5e, surtout lors de la toux. Ponction lombaire le 30, montre un liquide très tendu, clair.

Retourne à la Pitié le 30 octobre. Convaslescence rapide, sans incident. Disparition de la stase papillaire. Le malade quitte l'hôpital en janvier 1932.

Au cours de l'année 1932, Il peut recommencer à travailler. Il ne se plaint d'aucun trouble, des examens oculaires répétés ont montré un fond d'œil normal.

Examen de la pièce opératoire :

Examen macroscopique (après fixation au formol). — La tumeur a la forme d'une galette irrégulière. Elle est longue de 6 cm. à 6 cm. 5. Large de 5 cm. 5 épaisse de 3 cm. au voisinage de son milieu. Son poids est de 50 grammes. Elle est divisée en plusieurs lobes par de profonds sillons ce qui lui donne l'aspect d'une glande. La surface en est lisse, brillante, à la façon de celle d'un rein. Elle est pourvue d'une capsule qui pénètre dans les sillons. La face supérieure, celle qui était en contact avec la tente du cervelet, est régulière, légèrement convexe. On y voit les sillons qui séparent les lobes, et vers son milieu la section de quatre vaisseaux assez importants (2-3 mm. de diamètre). La face inférieure, celle qui adhérait au cervelet est fortement déprimée en son centre. Plusieurs vaisseaux importants existaient en ce point, comme si le hile d'une glande était là. A la palpation la tumeur n'est pas dure. A la coupe, le tissu est homogène, il n'existe pas de zone dégénérée apparente, pas de kyste, pas de granulations calcaires.

Examen microscopique : Les coupes histologiques ont été les unes colorées par l'hématéine éosinée, ou par la méthode de Mallory, les autres imprégnées à l'argent par la méthode de Perdrau ou d'Hortega. Les préparations ont été examinées par nous, mais surtout par le Professeur Del Rio Hortega et par son élève, C. Ramirez Corria. Celui-ci nous a remis les notes qui vont suivre.

1° Aspect topographique : dans l'ensemble la tumeur a un aspect nettement lobé. La

capsule composée par du tissu conjonctif à prédominance réticulaire, assez condensé, pénètre à l'intérieur de la tumeur, la cloisonnant en lobules de dimensions inégales. Les cloisons sont très minces et composées presque exclusivement de tissu réticulaire. Ces cloisons s'étendent d'un vaisseau à un autre et divisent la tumeur de façon différente suivant les endroits. Par places, la structure de la tumeur est nettement lobulaire. En d'autres endroits, les cellules se disposent en cordons très minces composés d'une ou plusieurs rangées cellulaires. Il s'ensuit un aspect qui, à première vue, est celui d'un carcinome. En d'autres points le tissu conjonctif réticulaire manque presque totalement, ce qui donne à la tumeur un aspect presque homogène. Au centre de quelques-uns des plus grands lobules on observe une ou plusieurs formations kystiques de petite dimension.

2° Types cellulaires.

Les cellules de la tumeur ne répondent pas au type de pinéocyte adulte décrit par Hortega (il n'a pu être mis en évidence, par la technique spéciale d'Hortega pour les pinéocytes, de processus en massue). Dans quelques lobules coexistent des cellules de deux types : de petites cellules à noyau rond, foncé, d'aspect lymphocytoïde ; des cellules plus grosses à noyau clair, vésiculeux, rond ou ovalaire. Leur protoplasme, quoique plus abondant que celui des cellules prédécentes est encore très réduit. Dans la plupart des lobules il existe seulement des cellules de ce dernier type. Vers le centre du lobule, ces cellules présentent un noyau de forme ovalaire et leur protoplasma devient fusiforme.

Dans les zones de la tumeur où la structure est presque homogène, on rencontre presque exclusivement des cellules à grand noyau clair et vésiculeux.

Il n'a pas été vu nettement d'astrocytes dans la tumeur.

Les caractères essentiels de cette tumeur sont : sa division en lobules ; l'abondance du tissu conjonctif limitant les lobules ; la présence de deux variétés de cellules ; les unes à type lymphoïde, les autres à gros noyaux vésiculeux. Ils sont d'une précision telle qu'on ne peut porter un autre diagnostic que celui de tumeur d'origine pinéale. D'après la classification d'Hortega, il s'agit d'un pinéoblastome. D'après celle du Professeur Bailey, il s'agirait plutôt d'un pinéalome, bien que des terminaisons protoplasmiques en massue n'aient pu être colorées. Mais la présence de prolongement en massue du protoplasme des cellules est rare dans les tumeurs pinéales. Les massues appartiennent au stade adulte du développement des cellules. Il est plus fréquent de rencontrer des cellules ayant des caractères qu'ont celles de l'enfant plus ou moins près de la naisance, comme l'ont montré Globus.

Remarques cliniques. — Ce pinéalome ne s'est manifesté par aucun des signes cliniques habituels. Il n'a existé ni troubles oculaires (ptosis, paralysie des mouvements verticaux, immobilité pupillaire), ni signes infundibulo-tubériens (polyurie, polydipsie, glucosurie), ni développement prématuré des organes génitaux. A l'âge adulte, il n'y a pas même eu un appétit sexuel anormal. La stase papillaire a été tardive. La ventriculographie faite à un moment où il n'existait pas de stase a montré des ventricules latéraux moyennement dilatés : un IIIe ventricule très bien injecté dans sa partie postérieure. Le récesssu sus-pinéal y est visible, ainsi que l'origine de l'aqueduc de Sylvius.

Les signes positifs ont été, au début, une douleur occipitale continue, avec raideur de la nuque persistante, puis des crises de céphalée nocturne, survenant dès qu'il était étendu et qui le forçaient à passer une partie de la nuit assis sur son lit ; plus tard de la titubation sans troubles cérébelleux tels qu'adiadococinésie, hypermétrie, asynergie, sans stase papillaire.

A cette période déjà avancée de l'évolution, malgré la ventriculogra-

phie, et à cause de l'absence de stase, le diagnostic fut celui d'arachnoïdite de la fosse postérieure ou de tumeur extracérébelleuse.

Le début évident de la maladie a été relativement tardif. Cet homme travaillait encore six mois avant l'opération. Il était alors âgé de 40 ans. Les pinéalomes semblent se manifester d'une façon plus précoce. Un grand nombre d'observations ont trait à ces enfants, à des adolescents ou à des jeunes hommes. Cependant on est en droit de se demander si un certain nombre de phénomènes singuliers qu'a présentés ce malade n'étaient pas déjà des manifestations de la tumeur. Rappelons que, né en état de mort apparente, il a passé les premières semaines de sa vie, la tête rejetée en arrière.

Plus tard, étant à l'armée, vers l'âge de 21 ans, au cours d'exercices de gymnastique qu'il avait l'habitude de faire, il se laissait glisser le long d'une colonne verticale lisse quand à un 1 m. 50 du sol environ, il se sentit défaillir. Il se souvient cependant qu'il heurta le sol de la pointe des pieds. Il tomba alors en arrière et resta étendu sans connaissance quelques instants. Quand il revint à lui, il ressentait une très violente douleur lombaire et depuis lors persista une raideur douloureuse de cette région. Beaucoup plus tard, 4 à 5 ans avant le début clinique de la maladie, il eut des malaises subits et des pertes de connaissance avec ou sans chute. Il est difficile d'interpréter ces troubles, mais il est probable qu'ils étaient dus à la présence de la tumeur sous la tente du cervelet.

Remarques anatomiques. — La situation sous-tentorielle de la tumeur de notre malade était tout à fait anormale. D'ordinaire, les tumeurs d'origine pinéale se développent soit en avant et en bas dans le troisième ventricule, soit localement en une masse qui peut se prolonger sur la tente du cervelet. La tumeur peut encore se développer à droite et à gauche vers les ventricules latéraux ; parfois elle pénètre les tubercules quadrijumeaux et remonte l'aqueduc de Sylvius vers le troisième ventricule, ou descend dans le quatrième. Cependant dans un cas de Globus et Silbert, la tumeur formait une masse volumineuse à la surface des hémisphères cérébelleux, nous avons même observé un cas inédit de tératome de la pinéale que le Dr P. Bailey a examiné pour nous ; commençant dans la région épiphysaire, il se prolongeait en une masse importante sous la tente du cervelet. Mais le pédicule de cette tumeur était constitué par les racines d'origine de la veine de Galien. Il ne fut pas possible de les éviter et le malade mourut. Cependant il parlait normalement avec nous, alors que nous étions déjà dans le IIIe ventricule.

Dans le cas que nous rapportons, il n'y avait certainement pas de pédicule ayant une relation directe avec la veine de Galien. Il n'y avait pas de prolongement macroscopique de la tumeur vers la glande pinéale. Le décollement du bord antérieur de la tumeur ne présenta aucune difficulté particulière. Ajoutons encore que la ventriculographie montrait que le recessus sus-pinéal du IIIe ventricule était libre. Il est donc peu probable que la tumeur ait eu des relations directes avec la pinéale. Comment s'expliquer la présence d'une tumeur d'origine pinéale sous la tente ?

On peut penser que cette néoplasie s'est développée aux dépens de pinéocytes aberrants à la façon de certains adénomes pituitaires, sus-sellaires qui se développent aux dépens de cellules aberrantes du bourgeon hypophysaire.

Remarques au sujet du pronostic. — Il y a 18 mois que l'intervention a été pratiquée et le sujet se comporte comme un homme bien portant. C'est évidemment trop peu de temps pour affirmer que cette tumeur est bénigne. Cependant étant donné qu'il n'a été fait aucune application radiothérapique, on peut penser qu'elle n'est pas maligne. Au surplus, la tumeur était presque complètement encapsulée, sauf au niveau du véritable hile par où pénétraient des vaisseaux l'unissant au cervelet. Dans plusieurs cas rapportés par Globus et Silbert, la néoformation était de même enveloppée d'une capsule. La présence de cette capsule est un caractère important de non-malignité. La structure histologique ne nous paraît pas en contradiction avec les données de la clinique et l'aspect microscopique.

Toutes les tumeurs de l'épiphyse sont-elles bénignes ? Nous ne soutenons rien de pareil. Mais à notre sens, leur extrême gravité vient dans beaucoup de cas de ce qu'une tumeur d'un volume important est située dans une région d'accès difficile, en rapports intimes avec des centres indispensables de la vie végétative et que très souvent la veine de Galien ou ses racines font partie du pédicule de la tumeur. On comprend que dans bien des cas, comme l'a indiqué P. Bailey, le traitement radiothérapique soit le traitement de choix, tout au moins le premier à essayer.

BIBLIOGRAPHIE

GLOBUS and P. SILBERT. *Arch. Neurol. and Psychiatr.*, 1931, XXV, 937.
HORRAX and P. BAILEY. *Id.*, 1925, XIII, 423.
HORRAX and BAILEY. *Id.*, XIX, 394.
HALDEMANN. *Id.*, 1927, XVIII, 724.
HARRIS W. and H. CAIRNS. Diagnosis and treatment of pineal tumours. *The Lancet*, January 1932, p. 3.

Considérations anatomo-pathologiques sur l'arthropathie des tabétiques. — A propos d'un cas compliqué d'une poussée subaiguë,

par MM. LUCIEN CORNIL et JEAN PAILLAS.

Les liens unissant arthropathie et tabes sont encore loin d'être précisés. Doit-on admettre un rapport de cause à effet, ou seulement la coexistence et la simultanéité d'évolution ou bien encore le rapport peu net et peut-être difficile à concevoir d'une lésion articulaire de nature syphilitique, mais dont l'allure anatomo-clinique s'est modifiée « sous le signe de tabes » ?

Dans cette discussion toujours ouverte à toutes les interprétations, nous apportons simplement un argument documentaire et le versons aux débats.

Depuis que Charcot, à la fin du siècle dernier, tenta d'expliquer, à

l'appui de son autorité doctrinale, les lésions articulaires par des troubles dystrophiques d'origine médullaire, bien des hypothèses se sont succédé avec une fortune diverse. Ces conceptions peuvent, en bref, se grouper sous deux chefs : lésions articulaires dystrophiques, lésions articulaires spécifiques.

Dans le premier groupe, se rangent : Brissaud pour lequel des nerfs particuliers assurent la vitalité de l'article, et surtout Marinesco. Selon cet auteur, les nerfs sensitifs, nerfs centripètes, entretiennent le tonus nutritif par les excitations continues qu'ils transmettent aux centres. Les troubles de la sensibilité conditionneraient donc l'arthropathie.

Partisan des lésions articulaires, Volkmann pense que c'est dans le traumatisme dû à la laxité ligamentaire et à la grande mobilité de la jointure que réside l'explication. Pour Virchow, il s'agit d'une banale arthrite déformante et pour Strumpell, d'une arthrite syphilitique.

Avec les travaux de Babinski et Barré, puis de Barré longuement exposés dans sa thèse fondamentale de 1912, s'ouvre une nouvelle période, phase féconde de recherches cliniques étayées par de solides appuis anatomiques. Ne se contentant plus seulement de pratiquer des coupes de la moelle, mais faisant porter ses recherches sur les tissus articulaires eux-mêmes, Barré interprète les lésions articulaires à la lumière des lésions vasculaires : il y a dystrophie articulaire parce que les vaisseaux oblitérés en totalité ou en partie ne permettent une nourriture suffisante de l'article.

Dans une troisième période enfin, on revient au système nerveux et au « trophisme », mais à présent par une voie détournée : on incrimine le système sympathique à la suite des travaux de Foix et Alajouanine, puis de Froment, sur les troubles vaso-moteurs dans le tabes. Ces idées ont été développées surtout dans deux thèses : celle d'Exaltier de Lyon (1924), celle de Bascourret de Paris (1927). Leur conception peut être synthétisée par ces mots relevés dans l'étude de Bascourret, « le désordre vasculaire conditionne vraisemblablement le développement des troubles ostéo-articulaires à la suite des troubles d'ordre sympathique ».

Tel est aujourd'hui l'état de la question. Ces opinions en apparence si contradictoires peuvent être reprises du point de vue critique à la lumière de notre observation anatomo-clinique tendant à envisager l'interprétation des faits d'un point de vue plus éclectique.

B... est âgé de 58 ans, lorsqu'il est hospitalisé en 1929 pour arthropathie du genou droit, dans le service de notre collègue le Pr Roger, à la vive obligeance duquel nous devons les grandes lignes de la partie clinique de cette observation dont nous rapportons le résumé. A 25 ans, B... contracta un chancre peu et mal soigné. Les signes classiques du tabes ont fait leur apparition environ trois ans avant l'arthropathie. L'hypotonie considérable en particulier et la laxité ligamentaire ne sont pas pour le gêner dans l'exercice de sa profession, car il est acrobate de métier. Mais une souplesse trop grande qui confine à la dislocation de son genou droit l'amène à consulter. C'est alors que les signes cliniques aussi bien que les stigmates humoraux signent le diagnostic sans doute possible. Il s'agit d'un tabes dorsalis typique. Nous n'insisterons pas sur les différents

symptômes sans intérêt, et ne retiendrons que l'arthropathie dont nous allons suivre l'évolution.

A cette époque, le genou est peu augmenté de volume ; l'articulation est souple, indolore ; les mouvements s'accompagnent de quelques craquements. Peu de troubles tégumentaires : aspect légèrement blafard. Il faut retenir cependant une grande différence de température entre les deux genoux : le droit étant plus chaud que le gauche, et une hypertrichose modérée, localisée au même genou.

On pratique deux examens radiographiques. Le cliché de face montre une exostose au niveau du condyle interne fémoral, allant presque au contact du tibia. Immédiatement en dedans, l'interligne articulaire est flou et pincé au milieu de sa partie interne, élargi vers la partie externe.

Le condyle externe est flou, exostosique. Les plateaux tibiaux sont presque normaux. On note un point en voie de destruction. De profil, un condyle apparaît déformé, comme coupé à angle droit, au lieu d'avoir la courbe élégante de l'autre. Les travées de la rotule sont peu nettes. A la partie supérieure on note une légère prolifération.

En raison de la dislocation véritable de l'article et des mouvements de polichinelle possibles, gênant considérablement le malade, le Pr Roger conseille le port d'une genouillère.

En septembre 1930, B... est de nouveau hospitalisé. L'articulation est volumineuse, monstrueuse, sans contours définis, comme injectée au suif. Un œdème blanc l'environne. Elle est cependant toujours indolore et disloquée. L'état général touché s'explique par une température de 39 à 40° survenue depuis quelques jours. On soupçonne l'infection de l'article ; on ne trouve pas de porte d'entrée pour les germes en dehors d'une légère excitation due au port de l'appareil orthopédique. La ponction articulaire ramène un liquide hématique, filtrant et louche. L'examen microscopique montre, outre les hématies, quelques polynucléaires intacts, et quelques macrophages. Il n'y a pas de germes à l'examen direct ; quelques jours après, un staphylocoque banal pousse en culture.

Par ailleurs, une hémoculture est aussi négative. Cependant en quelques jours la poussée fébrile cède à une thérapeutique anti-infectieuse et vaccinothérapique.

C'est alors qu'on voit peu à peu apparaître et se développer dans le creux poplité une tuméfaction arrondie, d'aspect inflammatoire subaigu, pseudo-fluctuant. C'est « une gomme qui se fistulise » et persiste malgré le traitement spécifique On se décide alors à en faire l'excision. La plaie se cicatrise peu à peu. Mais le gonflement énorme du genou demeure inchangé ; le malade est retenu au lit, impotent, infirme.

Devant l'état stationnaire du malade, sans tendance aucune à l'amélioration, bien au contraire, on demande au regretté Pr Sillol de pratiquer une amputation de cuisse. L'intervention a lieu en février 1931. La réunion est bonne ; mais une petite fistule atone du moignon nécessite une réintervention (Dr Bourde), qui réussit parfaitement. Aujourd'hui l'état local est excellent. Le moignon est solide, non douloureux, sans troubles trophiques et le malade peut vaquer à ses occupations.

Lors de l'amputation, différents fragments ont été prélevés au niveau de l'articulation et voici le résultat de leur examen histologique.

Fragment du condyle fémoral. — Au niveau du périoste, on a noter des vaisseaux et des capillaires en nombre considérable. Ils se présentent sous deux aspects : celui de néo-capillaires à paroi fragile avec infiltration inflammatoire péricanaliculaire ou bien de vaisseaux dont la paroi épaissie a réagi dans le sens hyperplasique. Tous ces vaisseaux sont d'ailleurs gorgés de sang, de même que les espaces interstitiels qui sont le siège d'une congestion intense et d'une infiltration lympho-plasmatique considérable. En un point, on note un début de dégénérescence hyaline.



Fig. 1.

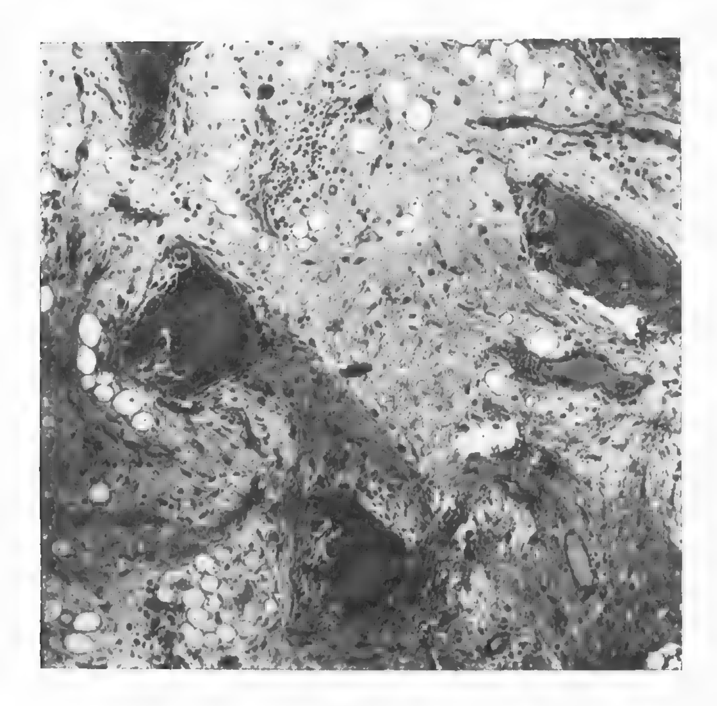


Fig. 2.

Le fragment osseux prelevé montre en outre un processus d'ostéite rarifiante prédominante caractérisé tantôt par une décalcification plus ou moins accentuée des lamelles osseuses avec sclérose péritrabéculaire (fig. 1), tantôt par des aspects typiques d'ostéoclasie (fig. 2)·

Dans la *moelle osseuse* sous-jacente on observe dans l'ensemble des lésions d'aplasie ; les fibrilles collagènes ont envahi par endroit le tissu érythropoïétique. De très nombreuses cellules offrent un aspect vacuolaire de métaplasie adipeuse. Cependant en d'autres points le tissu médul-

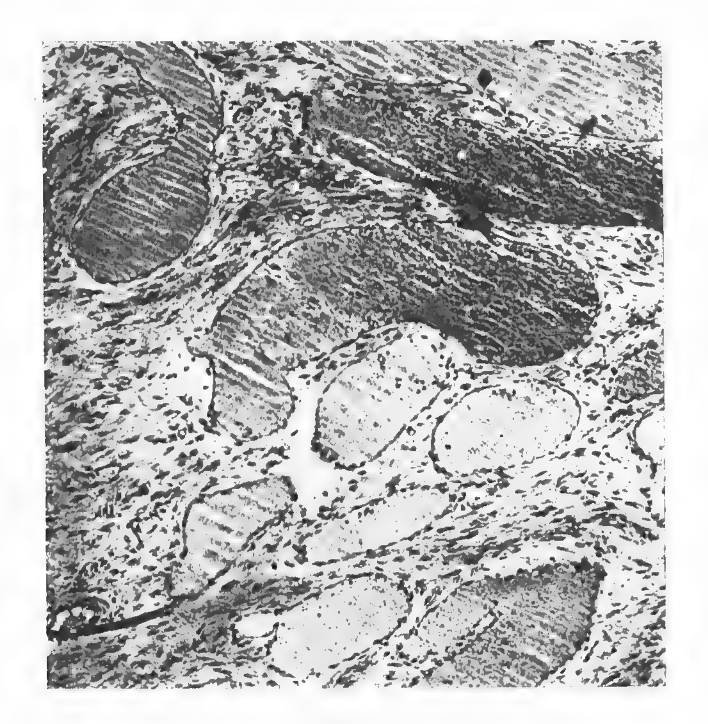


Fig. 3.

laire se présente en état d'hyperfonctionnement hématopoïétique myélocytes granuleux à noyau ovalaire, mais surtout myéloblastes à protoplasme agranuleux, abondant, basophile, à noyau arrondi ; polynucléaires évolués parfois, souvent éosinophiles. On aperçoit aussi de volumineuses cellules à noyau bourgeonnant, des mégakaryocytes, riches en cytoplasme, groupés par endroits en véritables nids. Enfin, on relève encore la présence des érythroblastes et des hématies nucléées. De très nombreux capillaires de type sinusoïde parcourent et dissocient le tissu hématopoïétique réalisant un aspect pseudo-angiomateux.

Fragment de capsule et de synoviale. — Elle apparaît considérablement épaissie sans doute en raison des nombreux et volumineux trousseaux conjonctifs qui l'entourent. Les travées de sclérose fibroblastique se disposent en couches parallèles, souvent en tourbillons. Un second point

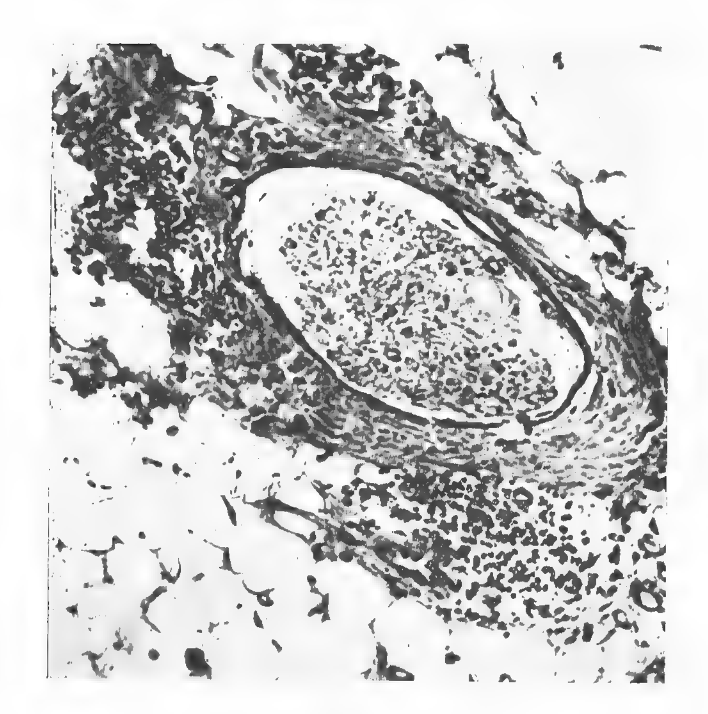


Fig. 4.

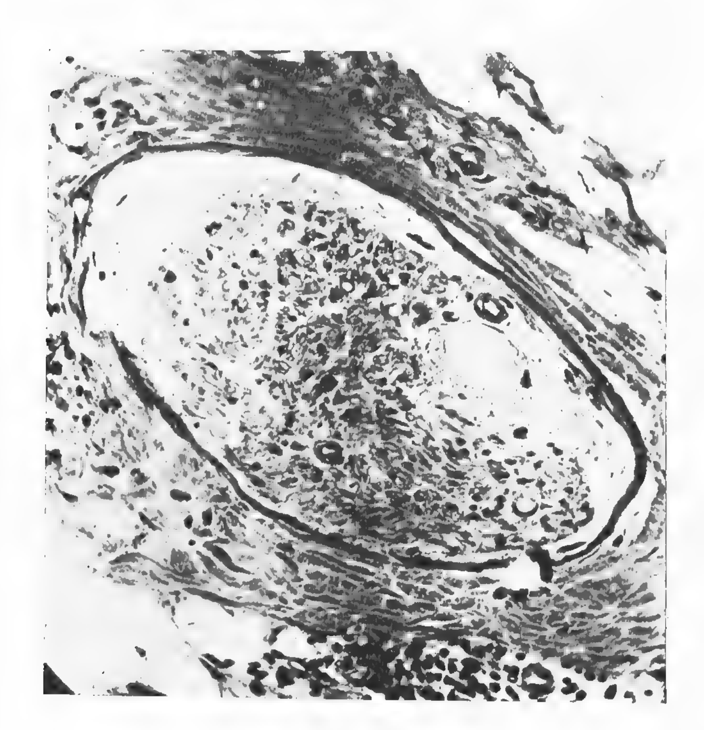


Fig. 5.

qui frappe dès le premier regard jeté sur la coupe est l'abondance extraordinaire de vaisseaux sanguins. Ce sont des canaux de calibre très large entourés d'une seule couche de cellules formant un endothélium très aplati affectant l'aspect d'un véritable angiome caverneux (fig. 3), parfois d'un type particulier, rappelant à un examen grossier les vésicules du corps thyroïde : aspect pseudo-thyroïdien. En d'autres points, plus près de la périphérie, sans doute au voisinage de la capsule, les vaisseaux sont encerclés par le tissu de sclérose : ils apparaissent alors comme atélectasiés. Par ailleurs, on peut observer, suivant un autre type de lésions, des artères partiellement oblitérées dont l'intima proliférée occupe la presque totalité de la lumière ; la média et la limitante élastique sont le siège d'une infiltration lympho-plasmocytaire très nette, parfois centrée d'un point nécrotique, constituant alors une gommule typique. Les plasmocytes sont en quantité considérable, et se retrouvent dans toute l'étendue de la coupe.

Fragment de frange synoviale. — On observe les mêmes lésions que précédemment. En outre, se surajoutent à l'aspect angiomateux et scléreux des hémorragies interstitielles en grande abondance, avec dépôt de pigment ocre et macrophagie cellulaire. Quelques débris apparaissent entourés par de nombreux et volumineux macrophages ; on peut suivre toutes les phases de l'englobement et de la résorption de ces corps étrangers. Ces « myéloplaxes » de 10, 15 noyaux et plus se disposent à leur contact. A la périphérie enfin, au voisinage du liquide articulaire, quelques nodules inflammatoires banaux à polynucléaires signent l'atteinte infectieuse surajoutée.

Fragment de capsule sur le trajet des nerfs. — Une coupe montre deux nerfs sectionnés normalement à l'axe. Les lésions fasciculaires sont caractérisées par un œdème diffus avec dégénérescence cylindraxile par places et hyperplasie schwannienne ; en un point, on note une petite plage de dégénérescence hyaline. Mais une infiltration lympho-plasmocytaire de même type que celle rencontrée au niveau des vaisseaux entoure la gaine nerveuse, la pénètre et dissocie les faisceaux, entraînant même en un point la formation d'une gommule syphilitique (fig. 4 et 5).

* * *

Avant de redresser les suggestions imposées par les lésions histologiques que nous venons de décrire, il convient de remarquer que les images inflammatoires aiguës observées à la surface de la synoviale ne réalisent qu'une intrication apparente des lésions. On peut noter, en effet, que la réaction pyogène est localisée en un point très limité, qu'elle atteint les tissus en surface seulement, et qu'on ne saurait enfin lui imputer les lésions histologiques spécifiques. Par ailleurs, il convient de remarquer que la formule cytologique du liquide synovial n'est pas une formule de suppuration, tandis qu'au niveau des tissus enflammés, il s'agissait plutôt de nécrose ischémique que de suppuration infectieuse primitive.

Comment n'être pas frappé enfin de ce fait que l'épisode aigu en question s'est terminé par la formation d'une gomme extériorisée au niveau du creux poplité. De là à rattacher tous ces phénomènes à une poussée évolutive syphilitique, il n'y a qu'un pas.

Or, si d'un autre point de vue nous considérons les altérations tissulaires observées, deux surtout sont à retenir : l'angiomatose et la névrite.

Nous n'insisterons pas sur la vascularite syphilitique et l'infiltration lympho-plasmocytaire que nous avons observées et qui ont été bien décrites par Barré. Par contre, l'angiomatose et la névrite sont moins classiques.

La première nous paraît susceptible d'expliquer les cas observés, rares, il est vrai, d'épanchements hémorragiques au cours des arthropathies tabétiques.

La névrite syphilitique, bien plus importante encore, prend une valeur doctrinale et pathogénique considérable. Déjà de nombreux auteurs avaient étudié les nerfs articulaires dans les arthropathies. Bouglé, Cardon, Henderson avaient noté les lésions de dégénérescence du filet nerveux lui-même, mais jamais encore on n'avait pu montrer la signature étiologique. Cette lésion nerveuse très nette paraît être un appui anatomique solide à la conception qui fait jouer dans la constitution de l'arthropathie tabétique un rôle principal au système nerveux articulaire.

Ajoutée à la vascularite syphilitique indubitable de notre cas la névrite spécifique non moins douteuse que nous avons décrite établit ainsi le point de passage entre la conception purement vasculaire de Babinski et Barré, la conception vaso-motrice plus moderne de Foix, Alajouanine, Froment, et la conception neurotrophique de Marinesco.

Tumeur médullaire extradurale (schwannome). Extirpation. Guérison, par MM. N. Hortolomei, D. Paulian, J. Ionesco-Milliade.

La malade J... M... se présente à la clinique en mars 1932.

Dans ses antécédents une pleurésie purulente gauche, ayant nécessité une pleurotomie, dans l'enfance.

La maladie actuelle a débuté en février 1932, insidieusement, avec des difficultés dans la marche et une sensation permanente de froid dans les jambes. Après un traitement électrique sans résultat, elle commença à ressentir des contractures dans le membre inférieur droit. En avril, la marche devint de plus en plus difficile, elle se fatigue vite et ne peut marcher que soutenue.

Elle est bien développée, haute de taille, grasse.

Rien du côté de la tête et des membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, pas de mouvements actifs. Les mouvements passifs ne rencontrent pas de résistance. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et exagérés. Babinski en extension des deux côtés. Clonus des pieds et des rotules. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles vaso-moteurs. Les symptômes se sont rapidement aggravés.

Le cœur, les poumons, le foie sont normaux. Tension artérielle Mx 12 et mn 9 au Vaquez-Laubry.

A la radiographie, le lipiodol est arrêté au niveau de la D4 -D5, sous forme d'un

bonnet à bord inférieur irrégulier. Une goutte est arrivée jusque dans le cul de sac arachnoïdien. Le bord inférieur de l'ombre supérieure est dentelé, en zig-zag.

Dans le liquide C. R. l'albuminose est 0,85 ; la lymphocytose au niveau de la C7 est de 4 éléments par mmc. ; et au niveau de D4 est de 92 éléments par mmc.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey, du liquide, le 21 avril :



Fig. 1. — La malade J. M., tumeur extradurale, paraplégie. On remarque l'aspect déchiqueté, en zig-zag, de la limite inférieure de l'image lipiodolée ; aspect caractéristique de tumeur extradurale.

A) Ponction au L4. Le tube manométrique de Strauss. Tension initiale 13,4.

1. La compression profonde des jugulaires pendant dix secondes ne donne aucune ascension appréciable de la tension.

2. La compression abdominale pendant dix secondes élève la pression de 13,4 à 18, avec retour à la pression initiale au bout de 20 sec.

B) Après évacuation de 6 cmc. de liquide céphalo-rachidien, la tension s'abaisse de 13,8 à 2,2 ; il en résulte que l'indice de pression est de 80 %.

1. La compression des jugulaires ne donne rien.

2. La compression abdominale augmente la pression de 2, 2 à 7,6, avec retour à la pression initiale après 40 secondes.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey est donc positive et elle indique l'existence d'un block de l'espace sous-arachnoïdien au-dessus du niveau de la ponction, au-dessus de D4. Le blocage est complet et la radiographie au lipiodol le confirme.

Nous posons le diagnostic de tumeur extradurale située en D5, tumeur qui exerce une compression totale de la moelle à ce niveau.

Nous procédons à une laminectomie des arcs postérieurs de D4, D5, D6.

Nous trouvons une tumeur réniforme extradurale du volume d'une prune qui remplit tout le canal rachidien et est étranglé par l'arc vertébral de D5. La tumeur est profondément enclavée dans la partie gauche et postérieure de la moelle. Le sac dural et la moelle sont fortement déviés à droite et complètement étranglé. Au-dessus du niveau de la tumeur, le sac dural est animé de pulsations. Les pulsations s'arrêtent brusquement au niveau de la tumeur et manquent complètement au-dessous d'elle. Au niveau de la tumeur, la graisse jaune fluide péridurale manque complètement et la tumeur, de coloration vineuse et violacée, est encore plus apparente par contraste.



Fig. 2. — Photographie en grandeur naturelle de la tumeur extradurale de la malade J. M.

La tumeur paraît développée sur la racine postérieure voisine gauche qui la pénètre à un niveau plus élevé, dès qu'elle quitte le fourreau dure-mérien. A cause de cette dénivellation, la racine est très tendue. Pour énucléer la tumeur on est obligé de sectionner cette racine et immédiatement, sous une légère pression digitale, la tumeur saute de sa loge.

Quelques minutes après l'énucléation de la tumeur, la moelle revient lentement sur la ligne médiane ; l'étranglement disparaît et les pulsations se propagent jusqu'en bas. Son niveau reste marqué par l'absence de graisses et par la coloration rose-bleuté de la dure-mère.

La dure-mère n'est pas ouverte, car le retour à la normale de la moelle est visible. On place un petit drain à l'angle de la plaie et on suture séparément les muscles et la peau.

La tumeur, du volume d'une prune, a un aspect réniforme ovoïde. Elle mesure 30 mm. suivant son grand diamètre et 18 et 24 mm. transversalement. Sa surface est lisse, sa coloration violacée. Elle a une capsule à laquelle pendent quelques franges celluleuses et les restes dilacérés de la racine sélectionnée. Au niveau de ces racines la capsule

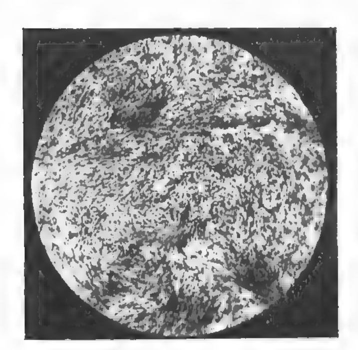
se déprimait en forme de hile. Dans ce hile on aperçoit également l'émergence de quelques vaisseaux grêles. Le poids de la tumeur est de 12 grammes. A cause de l'absence de connexions durales et de la présence de connexions avec cette racine, la tumeur paraît s'être développée, dès le début, sur la racine postérieure. L'examen histologique montre que la tumeur est formée par la névroglie schwannienne. Son point de départ est dans la prolifération de la tunique conjonctive de Schwann, de la racine postérieure. C'est un schwannome périphérique ou un méningoblastome gliomateux.

L'évolution postopératoire est normale. La malade quitte le lit le 12e jour. Sa marche est plus assurée, les pas plus grands, et après 20 jours la marche est normale.

L'importance du cas que nous présentons est multiple.

Les tumeurs extradurales encapsulées sont rares, beaucoup plus que les tumeurs intradurales. Robineau n'a trouvé que 2 tumeurs extradurales contre 29 tumeurs intradurales et les deux fois il s'agissait d'angiolipomes.

Sur 44, Elsberg n'a trouvé que 10 extradurales.



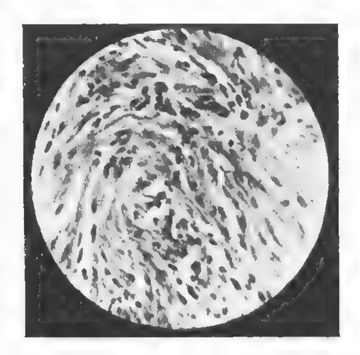


Fig. 3. — Microphotographies des sections de la tumeur extradurale de la malade J. M. Méningloblastome gliomateux (schwannome périphérique).

L'évolution de cette tumeur a été extrêmement rapide et il est intéressant de constater l'absence de corrélations entre l'intensité des troubles de compression et le degré de la compression. D'après l'aspect des symptômes, on aurait pu croire qu'il s'agissait au début d'un simple syndrome radiculaire irritatif et, plus tard, vu son évolution, si rapide, l'aspect clinique était plutôt celui d'une tumeur intradurale.

En général, dans les tumeurs extradurales prédominent les névralgies radiculaires et les malades sont traités pendant des mois et des années pour ces névralgies. Les caractères essentiels des tumeurs extradurales sont : symptômes moteurs et sensitifs peu définis et surtout de longue évolution. Souvent, lorsque les symptômes moteurs de compression sont distincts, les signes sensoriels peuvent être vagues et indéfinis. En dernier lieu, les signes sensitifs et moteurs peuvent varier d'un jour à l'autre.

Pour préciser le diagnostic de bloc total et aussi pour préciser le siège de la tumeur, avant la radiographie lipiodolée, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey a prouvé toute sa valeur.

Nous avons complété le diagnostic à l'aide de la radiographie lipiodolée.

Le lipiodol s'est arrêté nettement à D5, mais il offrit une particularité intéressante qui vaut d'être discutée, à savoir que son bord inférieur était irrégulièrement découpé en zig-zag. Nous fondant sur ce signe associé et en l'absence de lésions osseuse à ce niveau, il nous a été possible de préciser le diagnostic de tumeur extradurale.

Habituellement, les tumeurs intradurales à blocage complet donnent une image en cupule retournée, concave en bas, comme un bonnet, image dite de Mixter. Lorsque le block est dû à une tumeur extradurale, le lipiodol s'insinue à côté des racines, dans l'espace sous-arachnoïdien qui virtuellement est perméable et apparaît sur l'ombre radiographique sous l'aspect de dents de scie. Ce dernier aspect est caractéristique des obstacles extraduraux, et nous le considérons comme un signe sur lequel nous insistons.

Le traitement de ces tumeurs qui s'impose, le seul qui donne des résultats immédiats, est le traitement chirurgical. La laminectomie bien faite après un repérage attentif de la tumeur expose bien celle-ci et permet l'énucléation facile. Il est quelquefois utile de sectionner une ou plusieurs racines. Vu le résultat de l'énucléation, le sacrifice n'a pas d'importance.

Hydrocéphalie ventriculaire unilatérale. Drainage permanent du ventricule. Guérison clinique, par MM. N. Hortolomei, Dem. Paulian, J. Ionesco-Miltiade.

Malade S. N., âgée de 15 ans, hospitalisée le 15 avril 1932, pour une hémiplégie droite, de l'aphasie et des crises convulsives.

Rien de spécial à signaler dans les antécédents.

La maladie a débuté en 1928, par des crises convulsives, qui apparaissaient irrégulièrement, toujours dans le membre supérieur droit, étaient de courte durée. La maladie se développa normalement. En 1932, elle devint aphasique et hémiplégique.

La constitution physique est bonne. Elle a une asymétrie faciale.

Le membre supérieur droit en légère contraction, les réflexes vifs ; la force dynamométrique (à gauche elle est normale à 30).

Le membre inférieur droit, en extension, est traîné pendant la marche. Les mouvements actifs sont limités et très lents. Les mouvements passifs sont gênés par la contracture. Réflexes ostéotendineux exagérés. Clonus léger, et le réflexe cutané plantaire se produit en extension à droite (signe de Babinski).

Elle ne présente pas de troubles de la sensibilité objective. Il est impossible de préciser trop ces troubles à cause de l'aphasie. On note de l'anarthrie et l'intelligence semble compromise.

La radiographie cranienne simple montre l'amincissement de la voûte à droite, les sutures sont élargies, mais la selle n'est pas déformée.

L'artériographie cranienne gauche, après l'injection de thorotrast dans la carotide interne gauche, suivant la technique de l'un de nous, montre une grande hypertension ventriculaire gauche : l'artère sylvienne gauche est abaissée, l'angle formé par la sylvienne avec la cérébrale antérieure est très obtus. La cérébrale antérieure est très repoussée en avant, les artères pariétales ascendantes sont dépourvues de sinuosités, mais il y a surtout un déficit circulatoire dans la zone pariéto-frontale. L'absence de vaisseaux à ce niveau traduit pour nous une compression de l'écorce, sur la table osseuse, par l'hydrocéphalie ventriculaire, avec hypertension ou tumeur ventriculaire.

L'examen ophtalmoscopique montre une proéminence de la papille à O. G. à bords flous, avec des veines sinueuses et dilatées ainsi qu'un léger œdème.

Vu l'aggravation rapide des manifestations cliniques, nous posons le diagnostic de tumeur rolandique ou ventriculaire probable, et nous intervenons le 27 avril 1932.

Nous pratiquons une large trépanation gauche conservant le volet osseux. L'encéphale ne présente pas de pulsations. Nous incisons la dure-mère en croix, et le cerveau qui était sous forte pression, fait une saillie appréciable à travers la brèche durale. La surface du cerveau présente un léger œdème, ne bat pas, les vaisseaux y sont vides de



Fig. 1. — Artériographie cranienne gauche au thorotrast Heyden, de la malade S. N. La cérébrale ant. (C. A.) est fortement repoussée en avant, la sylvienne est abaissée (G. S.). La zone comprise entre la C. A., la G. S., et entre la Per., est avasculaire, et les artères sont trop distendues, trop rectilignes, signes d'hypertension ventriculaire.

sang, mais il n'y a aucun signe de tumeur. La ponction du ventricule permet de ramener 35 cmc. de liquide clair xantochromique. Immédiatement après la ponction, la tension du cerveau diminue beaucoup, il s'affaisse et commence à battre. Nous explorons ensuite au doigt toute la surface du cerveau, jusqu'au lobe frontal et occipital et partout nous trouvons la même consistance molle sans trace de tumeur. Nous fermons la dure-mère et la peau, après avoir rabattu le volet.

Après cette interventien, l'amélioration clinique est rapide La parole revient dès les premiers jours, l'anarthrie et l'hémiplégie disparaissent complètement. La malade arrive à marcher sans aide, elle a la parole facile.

Le liquide c.-r. ventriculaire se coagule facilement et présente les réactions de Pandy et Nonne-Apelt fortement positives. Il contient 12 gr. % d'albumine, de nombreux poly-

nuclaires, de grand mononucléaires et des lymphocytes. Certains des mononucléaires auraient pu être des cellules tumorales.

L'amélioration s'est maintenue pendant deux mois et, vers le début de juillet, l'ancien tableau clinique refit son apparition ; crises convulsives généralisées et hémiplégie. Il y avait une prédominance marquée de la paralysie de l'avant-bras, du poignet et des doigts droits qui se présentaient sous forme d'une griffe atrophique allongée.



Fig. 2. — Ventriculographie Dandy. Seul le ventricule droit est rempli d'air. Le ventricule gauche obstrué et très distendu, on voit le volet osseux soulevé. La canule en platine se trouve dans le ventricule. La malade S. N., après la deuxième opération.

immobilisée en flexion. La marche était possible sans aide, mais très difficile. Elle présentait également de l'asymétrie faciale, avec aphasie et anarthrie. Le volet osseux bombait beaucoup : il était fortement refoulé en dehors par la pression intracranienne.

On décide d'intervenir une deuxième fois pour explorer le cerveau et pour établir un drainage permanent du ventricule, vu que la simple ponction ventriculaire avait donné un si brillant résultat immédiat.

Pour ce faire, nous avons fabriqué préalablement une canule en platine de 2 mm. de diamètre, et de 35 mm. de longueur, dont un bout était mousse, alors que sur le bout

opposé avait été fixé une mince rondelle métallique en or, de 8 mm. de diamètre La canule était pourvue d'un mandrin pointu au bout.

Nous opérons de nouveau le 14 juillet, sur l'ancienne cicatrice. On rabat le volet osseux. Comme pendant la première opération, la dure-mère bombe et ne présente pas de pulsations. De plus, elle adhère assez intimement au cerveau en certains points. L'exploration digitale est négative comme la première fois. Nous ponctionnons, très

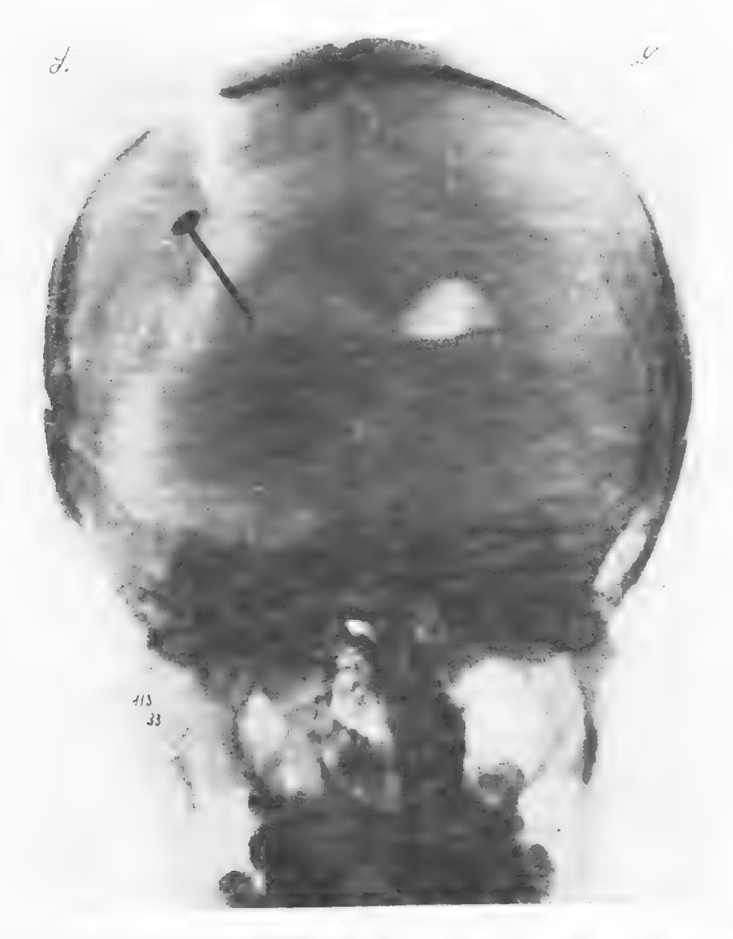


Fig. 3. – Ventriculographie après la troisième opération de la malade S. N. Les deux ventricules sont remplis d'air (le trou de Monro gauche fût désobstrué). Notre canule se trouve justement dans le ventricule. Le volet osseux se trouve au niveau du crâne, signe de la disparition de l'hypertension.

haut à l'aide du trocart pourvu de son mandrin. La canule est enfoncée jusqu'à la rondelle et on enlève le mandrin. Environ 40 cm^3 de liquide xantochromique sous pression échappent par le trocart. La surface du cerveau s'affaisse davantage et une exploration digitale est de nouveau négative. On rabat le volet osseux, on referme la plaie, laissant le trocart à demeure sous le volet.

En quelques jours, rapidement la malade est complètement rétablie, aussi bien en ce qui concerne l'aphasie, qu'en ce qui concerne la motricité. Le signe de Babinski lui-même disparaît. Le liquide extrait au cours de la deuxième opération présente les mêmes réactions, mais un peu plus faibles : on compte seulement 16 éléments par cmc. au Na-

geotte ; la quantité d'albumine est seulement de 2,80 par litre, les signes de Nonne-Appelt et Pandy sont positifs.

Au bout de deux autres mois, le tableau clinique revient avec les mêmes manifestations d'hémiplégie, accès convulsifs, anarthrie. Cependant les phénomènes de compression cérébrale sont limités et la malade ne présente aucun trouble dans son champ visuel ni stase papillaire.

Nous pratiquons alors une ventriculographie Dandy, avec injection d'air dans le canal rachidien. Sur la radiographie de face seuls les ventricules latéral droit et médian sont injectés. Le ventricule latéral gauche est complètement opaque, l'air n'y a pas pénétré, ce qui prouve une oblitération complète du trou de Monro gauche. Le volet osseux est soulevé, et la canule présente sa garde sous la cicatrice et son extrémité vraisemblablement dans le ventricule.

Nous nous demandâmes alors si un processus adhésif oblitérait le trou de Monro, ou bien si le ventricule était occupé par une tumeur. Assurément, le drainage à la canule dans le tissu cellulaire avait été insuffisant. L'idéal eût été de le faire directement à la surface du cerveau, sous la dure-mère, pour établir une dérivation directe du liquide. La présence du liquide en grande quantité dans les deux opérations antérieures, nous fait croire que cette fois encore, il y a du liquide dans le ventricule et que le trou de Monro est bouché.

Nous intervenons pour la troisième fois le 26 novembre. L'incision traverse un bloc fibreux très tendu et très dense, jusqu'à la dure-mère. Nous soulevons le volet osseux, et immédiatement, par la garde de la canule, s'échappe en jet le liquide ventriculaire sous tension, puis le ventricule s'affaisse. La lumière de la canule était parfaitement libre, mais la résorbtion était impossible dans un tel tissu fibreux dépourvu de vaisseaux. Nous agrandissons la trépanation vers l'occipital. Cette fois encore l'exploration digitale reste négative. Nous sectionnons ensuite le cerveau au bistouri électrique, en arrière, à 4 cm. de la scissure rolandique et parallèlement à elle. Par une incision de 4 cm., nous ouvrons largement le ventricule La surface de la section du cerveau est mince, mais non modifiée. L'hémostase est facile. Après l'écoulement du liquide ventriculaire, on explore et on ne trouve rien d'anormal. A l'exploration digitale, les trois cornes du ventricule sont libres.

Aucune tumeur du côté du trou de Monro. Nous insistons surtout de ce côté et quelques tissus particulièrement mous cèdent à la pression digitale, pression très légère avec la pulpe du doigt. Dans la profondeur l'exploration a été négative, si bien que nous fermons de nouveau la plaie. Nous n'avons pas pu intervenir directement sur les plexus choroïdes pour les réséquer, car la plaie était trop petite et la lumière insuffisante pour une opération profonde.

Pour faciliter la résorbtion du liquide drainé par la canule, nous disposons à la surface de la dure-mère un faisceau de crins, dont un des bouts entourait l'orifice du tube alors que l'autre pénétrait dans le tissu sous-cutané souple, en dehors de la cicatrice. Nous essayons ainsi de créer des espaces capillaires, jusque dans les tissus normaux, où le liquide c.-r. puisse arriver au niveau d'une grande surface de résorbtion. Nous fermons la plaie par dessus ce faisceau de crins.

Le résultat clinique a été plus rapide et plus intégral que la première fois. Guérison par première intention avec récupération totale de toutes les fonctions et, 4 mois après l'opération, contrairement à l'évolution précédente, ma malade présente une amélioration de plus en plus marquée de la parole, de l'idéation, de la marche et des mouvements.

La dernière venticulographie Dandy, faite en janvier, montre que les deux ventricules se remplissent d'air, leur volume est égal des deux côtés, ce qui prouve que le trou de Monro s'est débouché au cours de notre troisième opération, lorsque nous dilacérâmes au doigt les tissus au voisinage de ce trou. Nous devons attribuer cette libération également à la disparition d'une inflammation de nature indéterminée, qui existait à ce niveau grâce au drainage permanent par la canule, qui cette fois fonctionne d'une manière satisfaisante. La radiographie de face montre aussi l'absence de l'hypertension

car le volet osseux se trouve cette fois sur le même plan que le reste du crâne, ainsi que la position de la canule, dont la pointe se trouve juste dans le ventricule.

En résumé, nous avons obtenu aujourd'hui, quatre mois après la dernière opération, un résultat brillant avec rétrocession complète de tous les symptômes et guérison complète clinique, que nous espérons définitive. La canule est parfaitement tolérée par le cerveau et ne provoque aucun trouble.

Cependant nous faisons des réserves sur le pronostic, car nous n'avons pas eu la confirmation anatomique du diagnostic. Nous faisons ces réserves à cause des réactions du liquide céphalo-rachidien du ventricule, qui sont très suspectes de tumeur.

Un diagnostic de probabilité, que l'évolution viendra confirmer, est épendymite ventriculaire.

Au point de vue opératoire, notre conduite a été dictée par l'évolution de la maladie. Nous insistons sur l'utilité du drainage avec notre canule à demeure, qui donne ses meilleurs résultats, appliquée directement sous la dure-mère.

La liquidographie chez l'homme (Essai d'encéphalo-myélographie par le thorium colloïdal), par MM. A. Radovici et O. Meller.

Nous avons désigné par ce nom une méthode d'encéphalo-myélographie par l'injection directe dans les espaces sous-arachnoïdiens d'une substance contrastante, miscible avec le liquide céphalo-rachidien et tolérée par l'endothélium des membranes névraxialles. Notre choix a été fait pour le thorium colloïdal, ayant connaissance de son innocuité, expérimentée antérieurement dans l'hépato-liénographie. Le thoroxyde (ThO^2) est en effet un corps indifférent, pouvant séjourner plusieurs temps dans les cavités liquidiennes endo et périencéphaliques. Nous avons acquis ces convictions par nos recherches expérimentales faites sur le lapin, le chien, le chat et le singe. L'injection suboccipitale de 5-12 cmc. de thorium colloïdal, mis dans le commerce sous le nom de thorotrast (1073 *a*) était en général bien toléré par ces animaux.

Les résultats radiographiques chez les animaux ont été des plus encourageants. Nous les avons relatés dans plusieurs notes antérieures. Le relief de la surface encéphalique apparaît chez l'animal avec tous ses détails, de sorte qu'on a l'image stéréoscopique du névraxe. L'injection sous-occipitale de 5 cmc. de substance, répétée après 10 jours chez le chien et le singe, est relativement bien tolérée, ne donnant que de légers troubles dans les premiers jours, tels que fièvre et abattement. Il s'ensuit la rémission complète avec survie indéfinie. Les radiographies successives, faites à différents intervalles après l'injection, dénotaient une élimination progressive de la substance contrastante, exprimée par l'éclaircissement de la surface cérébrale et par l'amincissement parallèle des traits interscissuraux et intergyraires.

Les voies de sortie sont celles que suit physiologiquement le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire la voie lymphatique et la voie sanguine. Nous avons pu confirmer le passage du thorium dans la circulation générale chez certains animaux par l'exagération de l'ombre normale dans l'hépatoliénographie, faite 20 et 30 jours après l'injection sous-occipitale. Les gaines durales et les prolongements arachnoïdiens qui accompagnent les racines des nerfs craniens et spinaux conduisent les manchons de substance contrastante vers les voies lymphatiques et dans les ganglions prévertébraux, tout comme dans les expériences classiques avec l'injection de colorants (Goldmann, Babès et Buia) dans les espaces sous-arachnoïdiens.

La vitesse d'élimination est assez lente, et nous avons pu constater que, même après neuf mois, la substance contrastante restée sur place est

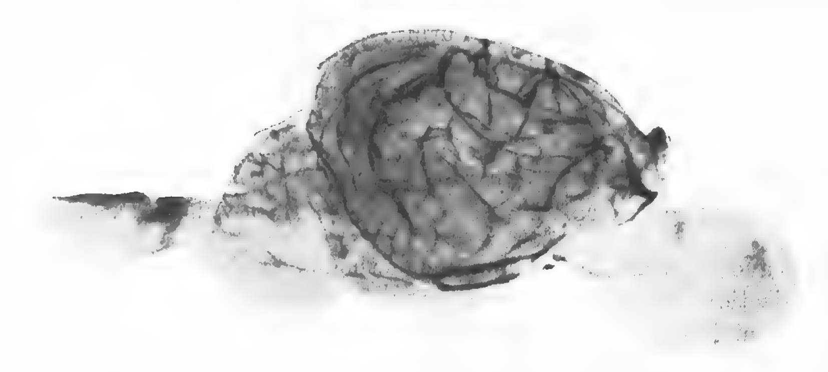


Fig. 1. — Cerveau de chien. Radiographie après extraction de la boîte cranienne. Le chien a été sacrifié 9 mois après l'injection de 10 cmc. de thorium colloïdal. On voit les restes de la substance opaque aux rayons X dessiner les lobes et les circonvolutions cérébrales. Le nerf optique peut être poursuivi jusqu'à son entrée dans le globe oculaire.

encore suffisante pour donner une bonne radiographie. Il s'agissait d'un chien injecté avec 10 cmc. thorium 1073 *a*, que nous avons sacrifié neuf mois après, pour l'étude histologique du névraxe. Le chien s'était complètement remis des premiers troubles et se comportait tout à fait normalement dans les mois suivants jusqu'au moment du sacrifice par inhalation de chloroforme. La radiographie du cerveau après l'extraction avec ses enveloppes de la boîte cranienne (fig. 1) dessinait encore la configuration extérieure et en même temps les voies d'élimination surtout marquées dans la gaine des nerfs optiques. Les dépôts de thorium entouraient les nerfs optiques, exprimés par les bandes noires dessinant leur trajet sinueux jusqu'aux globes oculaires.

L'examen histologique que nous relaterons en détail ailleurs dénote la persistance des blocs hyalins de la substance contrastante dans la cavité arachnoïdienne, dans les scissures et les sillons intergyraires. L'impression générale qu'on acquiert à l'examen des coupes intéressant l'écorce cérébrale est celle d'une ancienne réaction méningée aseptique, éteinte, avec

intégrité du parenchyme nerveux. La substance contrastante n'a pas pénétré dans les espaces périvasculaires du cortex.

Les résultats obtenus avec la liquidographie expérimentale nous ont formé la conviction que cette méthode a le droit d'être essayée sur l'homme. Les premiers essais, nous les avons faits chez un enfant avec idiotie et amaurose, chez lequel nous avons obtenu par l'injection de 5 cmc. de thorium colloïdal (1073 *a*) une légère opacification aux rayons X des ventricules

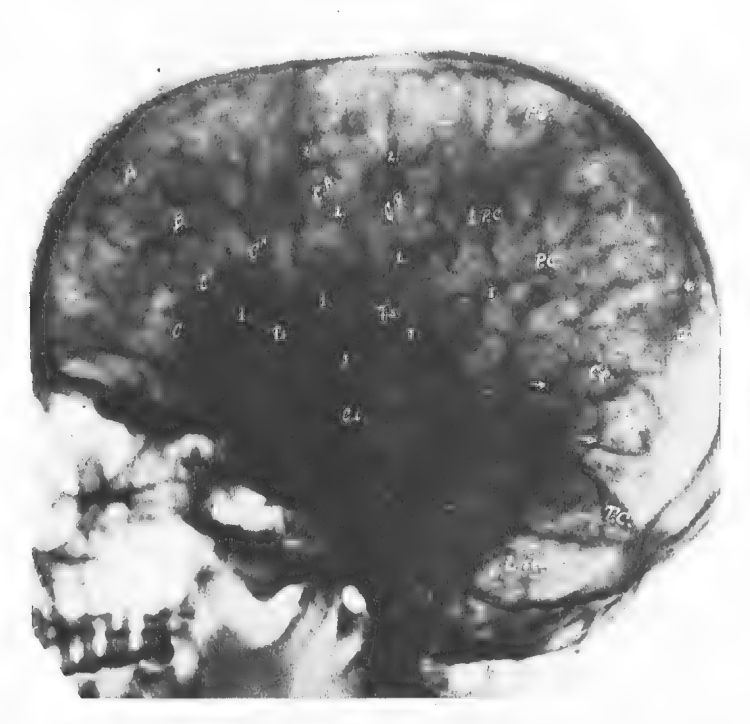


Fig. 2. — Liquidographie avec thorium colloïdal. Injection sous-occipitale de 10 cmc., à deux reprises. Radiographie de profil 3 jours après l'injection. A. B. C. Première, deuxième et troisième circ. frontale. C. C' C''. Les trois segments de la troisième circ. frontale. C. A. Circ. frontale ascendante. C. P. Circ. pariétale ascendante. L. P. C. Gyrus supra marginalis. P. C. Pli courbe. T S. Première temporale. C. P. et C. I Cornes postérieures et inférieures des ventricules latéraux. P. S. Circ. pariétale supérieure. O. S. Circ. occipitale. T. C. Tente du cervelet. L. sem. Lobule du cervelet. 1. Scissure de Sylvius. 2. Scissure de Rolando. 3. Sillon temporal. 4. Scissure perpendiculaire.

cérébraux. Nous avons depuis cherché à perfectionner la technique en appliquant la méthode liquidographique chez 7 malades provenant des services du Pr Parhon et de l'agrégé Paulian : trois malades avec idiotie, 3 paralytiques généraux, traités antérieurement par la malariathérapie et arrivés à la démence complète, et un cas de tumeur cranienne (ostéome du temporal).

Il est évident que les conditions physiologiques sous-arachnoïdiennes chez l'homme ne sont pas superposables à celles des animaux expérimentés, (chien, singe etc.). Il y a en première ligne une grande différence

(1) *Soc. de Neurologie*, séance novembre 1932.

dans la quantité du liquide céphalo-rachidien. Vu la grande dilution de la substance contrastante dans la masse liquidienne chez l'homme, il était à prévoir que les 10 cmc. de thorium colloïdal n'arriveront pas à donner des images aussi démonstratives que celles obtenues chez l'animal. Il y a ensuite l'inconvénient de la floculation. Nos expériences sur le mélange



Fig. 3. — Radiographie fronto-occipitale (nuque sur plaque) exécutée 1/2 heure après l'injection sous-occipitale du thorium colloïdal. On distingue en première ligne l'ombre des ventricules cérébraux. La scissure interhémisphérique avec les arcades des circonvolutions. A travers les cavités orbitaires, apparaissent les lobes du cervelet.

in vitro du thorium colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien, faites dans le laboratoire de chimie du P[r] Boivin (Bucarest) nous ont démontré qu'une dilution supérieure à 1/8 donne constamment une floculation du colloïde avec dépôt, après 12 heures au thermostat.

Comme technique, nous avons utilisé toujours la ponction sous-occipitale avec extraction de 10 cmc. de liquide et injections de 10 cmc. du thorium colloïdal, à la température du corps. Chez les derniers malades, après avoir laissé s'écouler 10 cmc., nous avons extrait encore 10 cmc. dans la seringue



Fig. 4. Radiographie du crâne avant l'injection du thorium colloïdal.

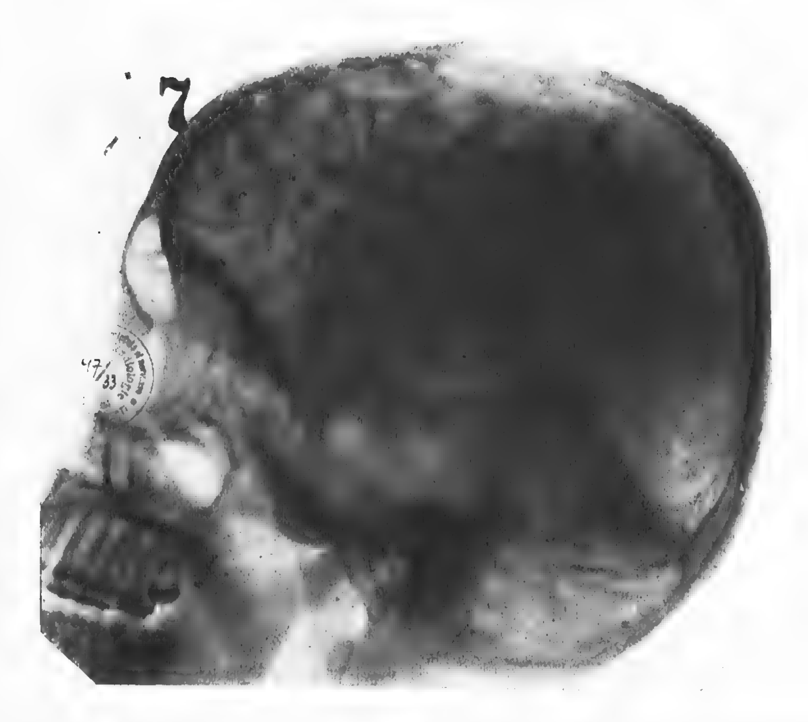


Fig. 5. — Radiographie du même crâne après l'injection du thorium colloïdal par ponction sous-occipitale (Liquidographie céphalo-rachidienne).

contenant la substance contrastante, et, après mélange, nous les avons réinjectés lentement avec le thorium colloïdal. De cette manière on assure une dispersion plus homogène de la substance à la surface du cerveau. Immédiatement après l'injection, le malade est maintenu pendant 1/4 d'heure dans un plan fortement déclive, la tête pendante si possible et surtout sur le côté dont on cherche à rendre visible la surface. Tous les malades ont présenté les premiers jours après l'injection une réaction méningée avec céphalée, vomissements et fièvre. Après la radiographie, nous pratiquons une ponction lombaire, avec l'intention d'extraire le plus possible de la substance contrastante devenue inutile. Après quelques jours, les malades se remettent et la céphalée cède aussi lentement. Chez une malade avec idiotie, chez laquelle on a négligé de faire la ponction lombaire évacuatrice, s'est déclanché 10 heures après l'injection une série d'accès convulsifs généralisés, et la malade est morte en état de mal épileptique.

Les images radiographiques obtenues chez nos malades confirment la possibilité de rendre visibles les espaces sous-arachnoïdiens par l'opacification du liquide. A la convexité du cerveau les grandes scissures apparaissent en traits noirs. A la base, les lacs et surtout la loge cérébelleuse est bien contournée par la tente du cervelet, toujours évidente. Des traits plus fins à la surface du cerveau et du cervelet correspondent aux circonvolutions cérébrales et aux lamelles du cervelet (fig. 2). En ce qui concerne les ventricules, ils apparaissent tantôt ombrés en totalité, tantôt seulement dessinés par un fin trait noir. Dans le premier cas, en vue frontale, nous avons sur la même plaque les deux images caractéristiques — papillon et cornes de taureau — superposées. L'épaisseur liquidienne antéropostérieure étant beaucoup plus grande pour les cornes antérieures, il résulte qu'aussi leur image, c'est-à-dire le papillon, est plus foncée que celle des cornes latérales.

Les aspects radiologiques sont tout aussi intéressants dans les prises latérales, que dans les radiographies frontales (fig. 3). Sur ces dernières, la scissure interhémisphérique est visible par deux lignes noires festonnées, qui s'écartent en bas en se continuant latéralement avec la tente du cervelet, au niveau de l'insertion de la faux du cerveau. D'un côté et de l'autre, comme dans les sections de Pitres, des arcades dessinent la convexité des circonvolutions et des piliers noirs s'enfoncent en disposition radiée, vers la profondeur. Ce ne sont que les sillons d'entre les circonvolutions, remplis de liquide opacifié. A travers les cavités orbitaires, on voit apparaître les contours des hémisphères cérébelleux dans leur loge.

Nous sommes encore loin d'avoir identifié tous les détails que présentent les images de l'encéphalographie normale chez l'homme. Les résultats obtenus nous ont convaincu qu'en ce qui concerne le relief du névraxe, la méthode liquidographique est appelée à fournir de réels services pour le diagnostic, non seulement des néoplasies, mais aussi des lésions des centres nerveux qui n'ont pas bénéficié jusqu'à présent des rayons X.

Addendum à la séance de mars 1933.

Contribution à la dissociation anatomique et clinique des leuco-encéphalites subaiguës. Le type concentrique de Baló, par MM. J.-A. Barré et Ludo van Bogaert.

Le travail classique d'Otto Marburg (1) sur « la prétendue sclérose en plaques aiguë » est basé sur trois observations anatomo-cliniques dont la dernière apparaît aussitôt comme assez particulière. Comme elle représente le premier cas connu de l'affection à laquelle nous consacrerons ce travail, il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, de la rappeler ici dans ses détails.

Chez une femme âgée de trente ans, sans antécédents alcooliques, ni spécifiques s'installe en quinze jours une affection caractérisée par un syndrome d'hypertension cérébrale et de gros troubles psychiques.

Elle se plaint de céphalées violentes et de vomissements, devient rapidement apathique, somnolente, tient des propos peu raisonnables et rit sans motifs. Son délire est tel qu'il nécessite l'intervention de la police et elle est mise en observation psychiatrique.

Elle est désorientée, mais calme à son entrée. On constate du hoquet, de l'incontinence d'urines, elle ne tient pas debout, tombe en arrière et dans la marche elle dévie à gauche. Les réflexes achilléens sont plus vifs à droite. Les jours suivants, elle dort, ne donne que de rares réponses d'ailleurs plus pertinentes et présente un peu de raideur de la nuque. La jambe gauche est parétique. Cette parésie s'accentue bientôt. On note de ce côté un signe de Babinski. La somnolence est plus profonde. On note encore une irrégularité à toutes les 4-5 pulsations radiales, la respiration est du type de Cheyne-Stokes. La nutrition devient impossible, les matières fécales ne sont plus retenues et la patiente meurt douze jours après son entrée à la Clinique.

A l'autopsie, on note un œdème cérébral et une hyperémie marquée. Le centre ovale droit est particulièrement atteint dans ses régions antérieures et moyennes : à ce niveau des îlots rouges grisâtres sont signalés, alternant avec des zones affaissées, plutôt jaunes et comme liquéfiées. Ces altérations de la substance blanche se voient surtout entre la tête du noyau caudé et l'insula. On retrouve dans le pôle frontal les mêmes plaques grises-rosâtres. Dans l'hémisphère gauche, on trouve des modifications moins diffuses et qui rappellent les images ordinaires de sclérose multiple : elles occupent le pôle frontal, jusqu'à l'insula, et le pôle occipital au voisinage de l'extrémité des cornes postérieures du ventricule.

Le tronc cérébral, le cervelet et la moelle sont intacts.

La figure 10 du mémoire de Marburg reproduit un aspect de « carte géographique », tout à fait particulier et l'auteur s'attache assez longuement à l'interprétation de cette démyélinisation discontinue, inexplicable par une confluence de foyers.

Dans cette observation, nous soulignons dès à présent l'évolution rapidement fatale avec symptomatologie bruyante, indiquant un foyer important de l'hémisphère gauche, l'absence de toute lésion décelable dans le tronc cérébral, le cervelet et la moelle, le caractère concentrique des zones ramollies, occupant l'intervalle entre l'insula et le noyau caudé, et auquel correspond sur les préparations myéliniques l'aspect en « carte de géographie », bien observé par Marburg.

La troisième observation de Marburg ne retient pas l'attention des neurologistes, ni des pathologistes, malgré qu'elle s'avère si différente des deux autres sur lesquelles repose cette importante contribution. En 1925, Barré, Morin, Draganesco et Reys (2) publient sous le nom d'Encéphalite périaxile diffuse de type Schilder un cas anatomo-clinique où les lésions sont presque uniquement localisées dans la substance blanche, revêtant une démyélinisation concentrique superposable à celle du cas de Marburg, respectent le cervelet, le tronc cérébral et la moelle. On poursuit dans le tronc cérébral la dégénérescence d'une des voies pyramidales. Les auteurs séparent résolument leur observation du groupe de la sclérose en plaques et la font rentrer dans le cadre de l'encéphalite périaxile subaiguë.

Leur malade est une jeune fille de 19 ans. Elle présente, en même temps que de la diplopie, une parésie des membres droits avec maladresse de la main. La céphalée s'accompagne de vomissements du type cérébral. Ces premiers troubles semblent durer depuis deux ans. Ce n'est qu'en 1925, qu'elle fait, un matin, une hémiplégie droite incomplète.

A l'examen, on trouve une hémiplégie droite avec persistance de quelques mouvements d'élévation du bras droit, avec signe de Babinski et d'Oppenheim, avec une manœuvre positive de la jambe. La sensibilité de position est troublée aux deux membres supérieurs, mais surtout à droite, et légèrement au niveau des orteils gauches tandis que la parole est encore intacte.

Dans les jours suivants, elle présente des crampes douloureuses dans le membres supérieur droit. L'intelligence est conservée, mais elle se fatigue rapidement et l'attention est mauvaise.

L'astéréognosie est marquée aux deux mains. Les troubles de notion de position sont nets des deux côtés, mais leur interprétation est difficile du fait des troubles mentaux qui deviennent manifestes. On assiste enfin à des vraies crises toniques. La lecture est impossible. La nuque est raide, le visage est tourné à droite et la malade est incapable de le ramener en position normale. On prélève à deux reprises un liquide céphalo-rachidien sanguinolent.

L'examen oculaire montre une double stase papillaire, le diagnostic

posé est celui d'une tumeur profonde frontale du côté gauche, qu'une intervention ne peut d'ailleurs pas découvrir.

Quinze jours plus tard, on observe des crises de contracture douloureuse à gauche. Elle prend de ce côté une attitude de flexion forcée réductible aux prix de douleurs très vives. Le signe de Babinski apparaît de ce côté. La moindre irritation psychique favorise le déclanchement de ces crises toniques.

Cet état reste stationnaire pendant quelques semaines. La quadriplégie n'est pas tout à fait complète, les réflexes sont vifs et diffus.

On note au niveau de la jambe droite une certaine persévération posturale, des tremblements et secousses cloniqués de la mâchoire, parfois un tremblement vif des membres supérieurs. Lorsqu'on recherche le réflexe de Magnus et de Kleyn, la malade lève pendant la rotation du cou les bras tendus au-dessus de la tête. Le même phénomène se produit à droite lorsqu'on essaie d'obtenir l'extension du bras.

En mars 1928, les troubles intellectuels se sont aggravés, elle présente du pleurer involontaire, une hémiparésie faciale gauche. La déchéance générale s'aggrave et elle meurt après une série de crises de raideur accompagnées de cris singuliers.

L'histoire de cette malade est plus complexe que celle de Marburg. Des symptômes prémonitoires ont apparu deux ans avant l'hémiplégie brutale, mais à partir de ce moment la parenté clinique des deux cas s'affirme : précocité des symptômes psychiques, installation d'une double hémiplégie et d'un syndrome d'hypertension cranienne.

L'évolution ici se prolonge : ce ralentissement dans l'extension du processus morbide nous permet d'assister à l'éclosion d'une série de troubles plus complexes : perturbation des afférences sensitives et manifestations extrapyramidales indiquant les progrès de la déconnexion corticale et l'irritation des appareils sous-corticaux.

Les auteurs n'ont pas souligné le caractère concentrique des foyers macroscopiques, mais l'atrophie considérable de la substance blanche a peut-être contribué à voiler cette lésion si curieuse. Dans certaines régions, l'atrophie est telle que l'axe blanc a à peine un millimètre d'épaisseur. Le corps calleux est réduit surtout au niveau du splénium. Au niveau des lobes fronto-temporaux, où le processus atteint son maximum, les foyers ont un aspect jaunâtre, induré et poreux.

La topographie générale des lésions est bien indiquée dans le premier travail consacré à ce cas : les foyers atteignent surtout les régions temporales profondes et la circonvolution de Broca ; à un degré moindre le lobe frontal.

En 1927 (3), Balo publie une observation en tout point superposable à celle de l'un de nous. Il la différencie immédiatement de l'encéphalite périaxile diffuse de Haubner-Schilder, en fait une affection isolée pour laquelle il propose une dénomination spéciale. C'est à lui que revient le mérite d'en avoir fait un type anatomique indépendant. Cette affection élective de la substance blanche se développe par foyers de la grandeur

d'une lentille à un œuf de pigeon, surtout caractérisés par leur aspect ramolli et imbriqué en bulbe d'oignon. L'aspect concentrique des lésions est tellement spécial que Balo l'introduit dans la dénomination de la maladie. Dans les zones lésées, les gaines médullaires sont détruites, les cylindraxes sont intacts. Les couches de substance blanche intacte et détruite alternent régulièrement.

L'origine infectieuse n'est pas démontrée. Cette affection diffère de l'« Encéphalite périaxile diffuse par le caractère focal des lésions, de la sclérose en plaques, par l'intégrité de la moelle et de la substance grise ». Le malade de Balo est un jeune homme de 23 ans qui présente progressivement de l'agraphie, puis de l'aphasie. Ces troubles se développent en un mois et sont suivis de l'apparition rapide d'une parésie du facial droit. Les mouvements des mains deviennent incertains.

Le premier examen neurologique montre une parésie faciale, l'absence des réflexes pharyngiens, une certaine dysarthrie, l'incapacité d'écrire certains mots et lettres qu'il connaît. Cependant les réflexes abdominaux manquent à droite. Les mouvements de la main droite sont légèrement gênés.

Il revient consulter deux mois plus tard avec une hémiplégie droite, de la céphalée, des nausées et des vomissements. La parole est plus troublée, il présente de l'incontinence des urines et des spasmes toniques dans les membres atteints. Les deux réflexes crémastériens et les réflexes abdominaux droits sont abolis. Les réflexes tendineux des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit sont très exagérés.

On note à droite un clonus du pied, un signe de Babinski et une paralysie faciale d'origine centrale. Il existe en outre une névrite optique bilatérale, les papilles sont proéminentes, les vaisseaux ne sont pas particulièrement dilatés, la rétine au voisinage de la papille semble également œdématiée.

L'aphasie sensorielle est totale. Le membre supérieur droit est hypertonique ainsi que les muscles du cou de ce côté. La ponction lombaire montre une hypertension du liquide sans modification de sa composition cellulaire ou chimique. Le diagnostic posé est celui d'une tumeur de la région de Broca. Le patient succombe le lendemain de l'intervention.

Le patient de Balo présente donc un syndrome progressif à localisation pariéto-temporale, puis frontale gauche. Chez lui aussi, l'évolution est rapide et l'apparition d'un syndrome d'hypertension entraîne une intervention chirurgicale. Il se présente à la fin comme un aphasique sensoriel total et on trouve à nouveau chez lui les crises toniques du cas de l'un de nous.

A l'autopsie, on observe un foyer de ramollissement concentrique fronto-pariétal intéressant la substance blanche. Le corps calleux est œdématié. On observe à ce niveau des stries alternativement grises et blanches, ayant chacune deux à trois millimètres d'épaisseur. Les foyers de l'hémisphère et du corps calleux ont la même consistance. La ou les foyers touchent à la substance grise, le processus de malacie annulaire

semble s'arrêter. L'axe blanc de l'hémisphère gauche est tacheté de plaques ayant la grosseur d'un grain de millet ou d'une lentille et qui peuvent se fusionner. Les ganglions de la base, le pont, le bulbe et la moelle ne montrent plus aucune lésion.

En 1931, G. Patrassi (4) publie une observation du même ordre, mais ne la rattache pas au type défini par Balo. Le garçon âgé de 10 ans qu'il a observé ne s'était plaint en 1929 que de vagues céphalées survenant par crises et d'accès de somnolence. Un examen complet pratiqué à cette époque n'avait montré qu'une légère hypoacousie. Pendant les premiers mois de cette année il présente des crises de vertiges avec recrudescence des céphalées frontales, parfois une poussée fébrile atteignant 38°. Ces crises ne duraient que deux jours et se répétaient huit à neuf fois, mais dans l'intervalle l'enfant était bien portant.

En novembre, la vue baisse brusquement, en même temps que l'ophtalmologiste signale une stase papillaire double, mais surtout à gauche. L'examen neurologique reste négatif. La ponction lombaire montre une hypertension marquée, mais les différentes réactions sont négatives. Au début de décembre, il présente une parésie faciale droite, quinze jours plus tard une contracture légère de la jambe, puis du bras droits. L'enfant vomit. Le signe de Babinski apparaît des deux côtés. Les réflexes abdominaux disparaissent en même temps qu'apparaît l'incontinence des deux sphincters. Les papilles sont en voie d'atrophie. Il meurt le 28 décembre. L'ensemble de la maladie n'a duré que six semaines.

L'examen anatomique montre la présence de foyers de ramollissement très particuliers, de consistance gélatineuse, intéressant surtout l'hémisphère gauche et entourés d'une zone d'œdème. L'un occupe l'axe blanc du centre ovale, entre les deux premières frontales, la frontale ascendante, la tête du noyau caudé et touche à la couronne rayonnante, au noyau lenticulaire et au fond du ventricule latéral. Le second occupe l'axe blanc pariétal et atteint la partie antérieure du lobe occipital. Un troisième longe les radiations optiques et surplombe la corne postérieure. Dans l'hémisphère droit, on trouve trois foyers analogues mais plus petits. La disposition concentrique est nette dans plusieurs d'entre eux. Les noyaux gris centraux, le cervelet, le pont et la moelle sont intacts.

En 1931, l'un de nous apprend incidemment par le professeur Spatz qu'un nouveau cas de cet ordre vient d'être vérifié et doit à son obligeance d'en examiner des préparations. Il est frappé par l'analogie de leur image avec celles du cas de Barré et de ses collaborateurs et de la différence avec celles de l'encéphalite périaxile diffuse. Nous nous sommes demandés si cliniquement les deux maladies présentent la même différence et c'est ce qui nous a décidé à reprendre l'analyse du cas publié par l'un de nous en 1925.

Le cas Spatz dont nous avons pu examiner des préparations est encore inédit : il sera publié prochainement dans un mémoire que cet auteur consacre avec Hallervorden à cette troublante maladie.

Leur malade a fait l'objet d'une brève communication en 1931 (5). Il s'agit d'un homme âgé de 24 ans, qui présente cinq semaines avant la mort une paralysie progressive du membre supérieur puis inférieur droit avec aphasie motrice, une double paralysie faciale et des troubles de la mastication et de la déglutition. L'intelligence demeura intacte. Dans le liquide céphalo-rachidien, on nota une augmentation cellulaire assez marquée.

La section du cas de Spatz montre, dans la substance blanche des deux hémisphères, mais non d'une manière symétrique, la présence d'un foyer à disposition lamellaire concentrique et dont la coupe est annelée comme une tranche d'agate. Les couches grisâtres et blanches alternent régulièrement entre elles comme dans le cas de Balo.

***

Etude clinique. — La maladie décrite par Balo touche surtout des adultes jeunes et sans prédilection apparente de sexe. Le plus jeune a dix-neuf ans, la plus âgée en a trente. Aucun ne présente de prédispositions névropathiques ni de tare alcoolique. On ne retient dans leur anamnèse aucun incident infectieux.

Le *début* est assez brusque, la phase d'invasion ne s'étend que sur quelques semaines, parfois sur quelques jours, comme dans l'observation de Marburg. Exceptionnellement, la malade de Barré avait ressenti les premiers malaises deux ans auparavant sous forme de diplopie, de vomissements du type cérébral et d'une légère hémiparésie.

Le malade de Patrassi n'a présenté, pendant plusieurs mois, que des accès de vertige, avec température et une céphalée intense.

Ce début, par une hémiparésie des membres et de la face du type cérébral, se retrouve dans quatre observations sur cinq. Seule, la malade de Marburg a présenté comme signes initiaux des troubles psychiques. Il est de règle que les premiers symptômes de foyer s'accompagnent de troubles indiquant une *hypertension cranienne*.

Dans le cas de Patrassi, l'enfant a été envoyée à l'hôpital à cause de la stase papillaire. Elle a constitué jusque quinze jours avant la mort le seul symptôme.

A côté de la céphalée, les malades ont eu parfois des vomissements, mais la stase papillaire fait presque toujours partie de la symptomatologie de la *période d'état*.

Assez tôt on observe des *signes d'un foyer cérébral en évolution*. Le malade ne peut plus écrire, la parole est troublée, tantôt par dysarthrie, tantôt par suite d'une aphasie sensorielle débutante (Balo) ; il a grand peine à lire (Barré) ; elle perd ses urines, dévie d'un côté en même temps qu'elle devient délirante (Marburg). Ce délire peut même nécessiter une collocation. Bientôt ce syndrome en foyer s'accentue : sur cinq cas connus, on note quatre fois une hémiplégie droite, une fois une hémiplégie gauche. Cette hémiplégie intéresse ou non la face. Suivant l'extension des lésions et leur topographie, on observe un tableau de démence apathique

(Marburg), d'aphasie sensorielle (Balo), ou motrice (Spatz), de désorientation partielle (Barré), de gros troubles de la déglutition (Balo), du pleurer involontaire ou une astéréognosie bilatérale. Les troubles sphinctériens sont précoces. A la période d'état, le syndrome d'hypertension est de règle. La stase papillaire existe dans trois cas sur cinq, les vomissements sont signalés dans quatre cas. L'intelligence reste exceptionnellement intacte (Spatz). Le développement de la lésion dans la région sous-corticale du cerveau favorise l'apparition de spasmes toniques (Barré, Balo), d'une hypertonie posturale permanente avec apparition des réflexes toniques du cou ; d'accès de raideur accompagné de cris spéciaux, de pleurer involontaire. Peut-être faut-il attribuer à l'atteinte de ces mêmes régions les arythmies du pouls, la respiration de Cheyne-Stokes et la cachexie rapide déjà décrite par Marburg.

Les résultats de la ponction lombaire au cours de la période d'état sont assez divergents. Barré a trouvé à deux reprises un liquide sanglant, Balo et Patrassi ont trouvé un liquide normal mais hypertendu ; Spatz, une augmentation du nombre de cellules.

L'*évolution* fatale est de règle et elle ne se fait pas attendre. La malade de Marburg meurt douze jours après son entrée à la clinique. Celui de Spatz survit trois semaines, celui de Patrassi, six semaines.

Le malade de Balo n'a été suivi que pendant trois mois. Celui de Barré a été observé pendant huit mois. La présence d'un syndrome d'hypertension peut conduire à intervenir. Cette intervention est grave (cas de Balo), et ne peut avoir aucun effet. Il est difficile à l'heure actuelle de poser de diagnostic différentiel avec certaines tumeurs cérébrales aiguës et l'erreur reste excusable.

Le début brutal par un syndrome en foyer dont l'évolution rappelle celle des processus malaciques progressifs, accompagné d'un état d'hypertension variable, une période d'état comportant des symptômes d'une lésion profonde d'un ou de deux centres ovales et plus particulièrement des voies longues pyramidales et temporo-pariétales, une évolution raccourcie et rapidement fatale, souvent avec troubles psychiques : tels sont les signes positifs par lesquels se traduit la leuco-encéphalite concentrique de Balo. Il faut y ajouter une série de symptômes négatifs : l'absence de troubles cérébelleux, de surdité, de cécité, d'un syndrome de dissociation albumino-cytologique du liquide et de tout symptôme radiculaire qui pourrait faire suspecter une lésion spinale.

Les troubles extrapyramidaux si typiques dans l'observation de Barré et de Balo se surajoutent à ceux de la double hémiplégie. Ils n'apparaissent qu'au moment où le foyer du centre ovale commence à envahir les régions sous-corticales. Cette *précession de l'élément pyramidal sur le syndrome dit de décérébration* est intéressante à retenir.

***

Deux diagnostics doivent être spécialement discutés : celui d'*encéphalite périaxile diffuse du type Heubner-Schilder* et celui de tumeur cérébrale.

L'absence du caractère familial et héréditaire dans tous les cas connus jusqu'à présent de leuco-encéphalite concentrique nous permet d'écarter immédiatement de ces considérations, le groupe des leucodystrophies auxquelles l'un de nous a consacré récemment avec Scholz (6) et Ivan Bertrand (7) une série de recherches.

La maladie de Balo est surtout, à en juger au moins par les cas actuellement connus, une maladie de l'adulte et son diagnostic différentiel ne se pose donc qu'avec les formes sporadiques de la maladie de Heubner-Schilder chez l'adulte. Ces cas ne sont pas fréquents et, sans avoir la prétention d'avoir épuisé la littérature, nous avons choisi dans celle qui nous était accessible une série de onze cas vérifiés de sclérose diffuse chez l'adulte, que nous avons étudiés au point de vue sémiologique. Ce sont les cas de Jakob (8), Henneberg et Kramer (9), Walter (10), Stauffenberg (11), Claude et Lhermitte (12), Cassirer et Lewy (13), Braun (14), Kaltenbach (15), Klarfeld (16), Rochon-Duvignaud et Valière-Vialeix (17), et Bouman (18).

On peut observer aussi dans la maladie d'Heubner-Schilder une évolution subaiguë et rapidement fatale. La malade de Rochon-Duvignaud et Valière-Valeix ne survécut que soixante et onze jours. Le début de l'affection fut marqué par une cécité rapidement bilatérale. On découvrit une stase papillaire. Elle accusa des céphalées, présenta des accès d'épilepsie, de la diplopie, entra dans un état de stupeur. La lésion, quoique non reconnue à cette époque, est typique. Ce cas rappelle par son syndrome oculaire l'observation de Patrassi à laquelle s'ajoutent ici des *accès épileptiques*. Ces accès se retrouvent dans cinq cas sur douze de sclérose diffuse et ne sont signalés dans aucun des cas d'encéphalite concentrique.

La sclérose diffuse peut revêtir cliniquement une forme à prédominance unilatérale, les lésions anatomiques étant aussi plus marquées dans un des hémisphères. Braun (15), a publié une observation analogue. Sa patiente devint apathique, gâteuse, se désintéressa de tout. Une hémiplégie progressive se constitua et finalement une hémianopsie homolatérale. La lésion typique atteignait, dans l'hémisphère droit, un territoire de substance blanche étendu de la frontale antérieure à la calcarine, et gagnant par le corps calleux le centre ovale gauche. Les *modifications du champ visuel* d'ordre hémianopsique sont signalées cinq fois sur onze cas de sclérose diffuse et pas une seule fois dans les cas d'encéphalite concentrique.

La présence d'une hémianopsie homonyme au début ou dans le cours de l'évolution morbide est un bon signe en faveur du diagnostic de sclérose diffuse, car on sait la prédilection du processus myélolytique pour le secteur rétroquadrigéminal des voies optiques.

Le début par des troubles psychiques est commun aux deux maladies. On peut observer dans les deux une apraxie, une aphasie, une agnosie visuelle, ou dysarthrie, mais le plus souvent l'adjonction des deux symptômes que nous venons de discuter change l'aspect de l'évolution clinique. Une observation de Klarfeld (17) le démontre.

Une femme, âgée de 23 ans, se plaint de céphalées ; on signale chez elle un certain ralentissement intellectuel. Quatre mois plus tard, elle est incapable de lire et présente une hémianopsie droite avec aphasie et apraxie. Après une crise d'épilepsie, elle présente une hémianopsie gauche. Les maux de tête et les vomissements augmentent. Les pupilles continuent à réagir et le fond d'œil reste normal, pendant que se développe une hémiplégie spasmodique droite. L'ensemble de la maladie dure un an. Les lésions trouvées à l'autopsie sont typiques, elles se limitent au centre ovale des deux hémisphères, mais prédominent à la région occipitale. Cette observation est typique d'une évolution subaiguë et d'une prédominance unilatérale.

Si, dans l'encéphalite concentrique, l'hémiplégie est le symptôme moteur dominant ; dans la sclérose diffuse, le symptôme le plus fréquent est la *paraplégie spasmodique*. Elle se retrouve dans sept observations sur onze. Le cas de Claude et Lhermitte (13), pourrait servir d'exemple. Chez ce jeune homme de 19 ans se développe une paraparésie. Puis une paraplégie spasmodique progressive. Il présente ensuite des accès de torpeur, de troubles visuels, des symptômes d'apraxie, de la dysarthrie et devient aveugle. Le fond d'œil reste normal. Il meurt au bout de vingt mois. La paraplégie spasmodique ne se trouve dans aucun cas d'encéphalite concentrique mais l'hémiplégie peut tendre à devenir bilatérale.

Sans nier la difficulté de séparer cliniquement ces deux maladies démyélinisantes, nous pensons que *l'existence de modifications du champ visuel, l'apparition d accès d'épilepsie et d'une paraplégie spasmodique au cours d'une maladie à évolution progressive subaiguë constituent des indices précieux en faveur d'une sclérose diffuse*. Leur absence dans l'encéphalite concentrique est frappante. On trouve encore dans la sclérose diffuse de l'adulte d'autres signes qui manquent dans l'encéphalite concentrique, mais ils ne sont pas assez constants pour qu'on puisse se baser sur leur présence. Ce sont les symptômes cérébelleux et choréo-athétosiques. Comme ils font également défaut dans bon nombre d'observations de sclérose diffuse, la valeur de leur absence dans l'encéphalite concentrique se trouve très réduite.

***

Le diagnostic différentiel avec les *formes aiguës des tumeurs cérébrales* est d'autant plus difficile qu'on a signalé des formes mixtes de gliomatose cérébrale et d'encéphalite périaxile. On trouvera dans le rapport remarquable de M. Moreau (21), au Congrès de Limoges, une mise au point précieuse de cette question difficile. Nous croyons, quant à nous, que, pour l'instant, il y a le plus grand intérêt didactique à séparer ces blastomatoses d'un groupe de maladies dont tout indique le caractère strictement dégénératif.

La différenciation de l'encéphalite concentrique avec la tumeur aiguë présente des difficultés parfois insurmontables. Il suffira de relire pour s'en convaincre l'observation plus haut citée de Patrassi.

Le terme de « Tumeur cérébrale aiguë » a été introduit dans la littérature neurologique par un travail d'Eslberg et Globus (21). Dans la plus grande partie des observations, il s'agit en réalité d'incidents brutaux et aigus survenus dans l'évolution d'une tumeur plus ou moins silencieuse : hémorragie dans un gliome muet, hydrocéphalie brutale par une obstruction accidentelle, poussée d'œdème cérébral, claudication intermittente artérielle d'une région déjà envahie par une néoplasie. Le plus souvent ces malades ont accusé antérieurement des symptômes dont la valeur est reconnue trop tard. Il existe néanmoins un groupe de cas où les patients n'ont pas présenté de symptômes avant le début d'un syndrome d'hypertension brutale : l'affection évolue alors comme une maladie aiguë et la dénomination d'Elsberg et Globus est tout à fait légitime. Ce sont les cas de ce genre qui avaient déjà attiré l'attention de Bailey et Cushing (23), de Globus et Strauss (24) : les spongioblastomes multiformes étudiés par eux avaient évolué vers la mort dans un délai de trois à treize mois.

L'évolution clinique de ces cas rappelle par bien des points celle de la malade de Balo. Le plus souvent la céphalée et les vomissements ont apparu récemment ; ils ont persisté sans rémission jusqu'au premier incident neurologique qui peut survenir d'une manière quasi apoplectique. Le patient devient en quelques heures stuporeux, comateux, ou présente une paralysie d'un membre : son état d'apparente intoxication fait penser à une infection, impression confirmée encore par la présence d'un syndrome méningé discret. La stase papillaire est de règle. Or, tous ces symptômes sont observés dans l'encéphalite concentrique.

La différenciation ne se fait que par l'évolution. *Dans les tumeurs aiguës les symptômes cliniques et papillaires suivent une aggravation parallèle, dans l'encéphalite concentrique les signes papillaires ne s'aggravent pas ou régressent ; le syndrome d'hypertension n'est pas progressif. L'encéphalographie ne montre pas de modifications des ventricules. Les cornes temporales restent libres, fait important si l'on songe que beaucoup de tumeurs aiguës se développent dans le lobe temporal ou à son voisinage.* Les troubles des nerfs craniens par hypertension prolongée (ptose, paralysie faciale périphérique, diplopie, strabisme, irrégularité pupillaire) manquent dans l'encéphalite concentrique.

Dans un tiers des cas d'Elsberg et Globus, on notait une pléocytose modérée ; dans un cinquième des cas, une xantochromie du liquide céphalo-rachidien.

La pléocytose a été signalée dans un cas, la xantochromie dans aucun des cas d'encéphalite concentrique.

Les caractères cliniques et biologiques, l'évolution du syndrome d'hypertension peuvent donner une certaine indication de probabilité en faveur de l'un ou l'autre diagnostic, mais un diagnostic ferme est souvent impossible à poser. Celui-ci n'a d'ailleurs qu'un intérêt doctrinal, tant sont encore misérables les résultats opératoires des tumeurs cérébrales aiguës (22).

Etude anatomique. — Le cas de Marburg est décrit comme sclérose en plaques et cependant son auteur signale expressément la difficulté d'expliquer par la confluence des lésions l'aspect « en carte de géographie », qui l'a frappé. Le caractère spécial des lésions myéliniques n'a pas échappé à Barré, Morin, Draganesco et Reys, qui trouvent sans doute des « zones de désintégration myélinique absolue, mais elles sont presque toujours sillonnées de raies à myéline conservée qui reproduisent de jolis dessins et parfois ont un aspect concentrique moiré ». Ils signalent en outre des lésions des axones, la présence de grandes cellules gliales rappelant les types d'Alzheimer, de corps granuleux typiques, d'éléments névrogliques dont l'intrication est telle que sur les coupes au Nissl ou au Giemsa « la substance blanche apparaît plus intensément colorée que la substance grise ». Les réactions vasculaires sont d'âge variable. En dehors des lésions cellulaires à distance, l'écorce ne présente qu'en un seul endroit une plaque myélinique sous-corticale envahissant la substance grise. Ces auteurs n'attachent aucune importance aux petits prolongements kystiques d'origine épendymaire de la région calcarine, mais soulignent aussi l'absence de lésions primitives au niveau du cervelet, du tronc cérébral, du bulbe et de la moelle. On ne trouve, à ces niveaux, qu'une dégénérescence bipyramidale secondaire. Barré et ses élèves séparent résolument leur cas de la sclérose multiple en raison de l'absence de dissémination des lésions et le classent dans le groupe de la sclérose diffuse subaiguë. Il faut attendre le travail de Baló pour voir établir la première différenciation histopathologique entre la sclérose diffuse subaiguë et celle qui nous occupe. Il indique d'emblée la lésion capitale : l'alternance régulière des zones claires et sombres, sur les coupes au Weigert Pal. Ces zones sont imbriquées comme les couches d'une agate. Chaque couche montre du côté de la périphérie une zone où la myéline est plus dense et conservée, du côté central une zone claire où la myéline est raréfiée.

L'extension de la lésion par tranches concentriques est absolument caractéristique et différente de celle de la sclérose diffuse.

Baló montre qu'au niveau de la périphérie les corps granuleux chargés de graisses, colorés par le scarlach sont les plus nombreux. On y trouve aussi à ce niveau des granulations graisseuses libres, tandis qu'au centre des foyers, les corps granuleux sont rares et les granulations graisseuses seulement intra-adventitielles. La désintégration est donc plus récente vers la périphérie qu'au centre, comme dans la sclérose diffuse. C'est au centre des foyers qu'apparaît l'organisation fibreuse.

Il est frappé, comme Barré, Morin, Draganesco et Reys, de la présence de neuroglie hypertrophique parfois géante, montrant des modifications progressives non douteuses, mais susceptibles de dégénérer à son tour. Le rôle phagocytaire de ces éléments n'est pas évident. Cette gliose est néanmoins toujours réactionnelle et nulle part Baló n'a observé d'images indiquant une prolifération tumorale.

Patrassi a publié une étude histopathologique fort détaillée de son cas. Il confirme la destruction des axones au centre de la lésion et distingue, dans le foyer, trois zones bien distinctes :

1° La zone centrale est un réticulum lâche d'origine neurogliale, formé d'astrocytes fibrillaires et dont les mailles contiennent de nombreux corps granuleux chargés de graisses. Les espaces adventitiels dilatés sont gorgés des mêmes éléments et de cellules d'apparence lymphoïde.

2° Dans la zone périphérique, entre les éléments myéliniques à peine raréfiés, apparaissent çà et là des cellules polygonales, plus petites que des cellules ganglionnaires, à noyau clair, à protoplasme légèrement basophile et des éléments lymphocytoïdes.

3° Entre les deux, on trouve une zone moyenne bourrée d'éléments cellulaires géants, à protoplasme abondant et acidophile et à gros noyau vésiculeux. Ils sont à la veille de modifications régressives. Celles-ci sont annoncées par une margination de la chromatine nucléaire, par un gonflement avec hyalinisation du cytoplasme. La multiplication des noyaux a la même signification. La myéline se fragmente en grains fuchsinophiles : au fur et à mesure que la désintégration avance, ceux-ci disparaissent et, dans les corps granuleux de la zone centrale, on n'en trouve plus trace.

Nous avons repris avec des techniques plus fines, et pour autant que le matériel restant a permis de le faire, l'étude de nos pièces de 1925. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, il nous a été impossible d'utiliser les techniques sur pièces à congélation et nous indiquerons plus loin quelles sont les lacunes qui en résultent au point de vue de l'analyse du métabolisme myélinique. Sur les préparations traitées par les méthodes de Weigert et à l'hématoxyline ferrique on voit aussitôt que la démyélinisation du centre ovale n'est comparable ni en étendue ni en intensité à celle qu'on observe dans la sclérose diffuse. *On ne retrouve pas la démyélinisation extensive du centre ovale si caractéristique* et qui peut dans certaines formes familiales atteindre toutes les fibres myéliniques de l'encéphale et du cervelet. *La conservation des fibres en* U, autre caractéristique de la sclérose diffuse, *n'est pas constante* dans l'encéphalite concentrique : il n'est pas exceptionnel de voir le foyer affleurer la substance grise cérébrale sans interposition de la fine bande de fibres arquées que nous trouvons dans la maladie de Heubner Schilder. Enfin, *la lésion myélinique n'est pas continue* ; *les différentes bandes de démyélinisation sont serties dans une armature de fibres conservées* et à des territoires envahis on trouve de vastes zones de substance blanche intacte. Cet *aspect mosaïqué* des foyers est à la fois différent des plages grises uniformes de la sclérose diffuse et des taches à l'emporte-pièce de la sclérose en plaques. Le fond de la préparation est gris-sombre, montrant par là, la conservation d'un nombre appréciable de fibres : celles-ci sont plus nombreuses que dans les foyers de sclérose multiloculaire.

Les divers foyers n'ont pas nécessairement l'aspect jaspé ou annulaire qui est considéré à bon droit, comme typique. Leur forme peut varier.

On trouve des territoires très légèrement démyélinisés dont le contour polycyclique rappelle les foyers polysclérotiques.

La topographie des foyers concentriques n'est pas quelconque. Nous avons dit, plus haut, qu'ils n'envahissent que très exceptionnellement les couches profondes de la substance grise corticale et qu'ils en restent quelquefois séparés par une mince bande de fibres en U. Le même aspect se retrouve au voisinage des ventricules, ou le foyer concentrique demeure séparé de la cavité cérébrale par un pinceau de fibres intactes.

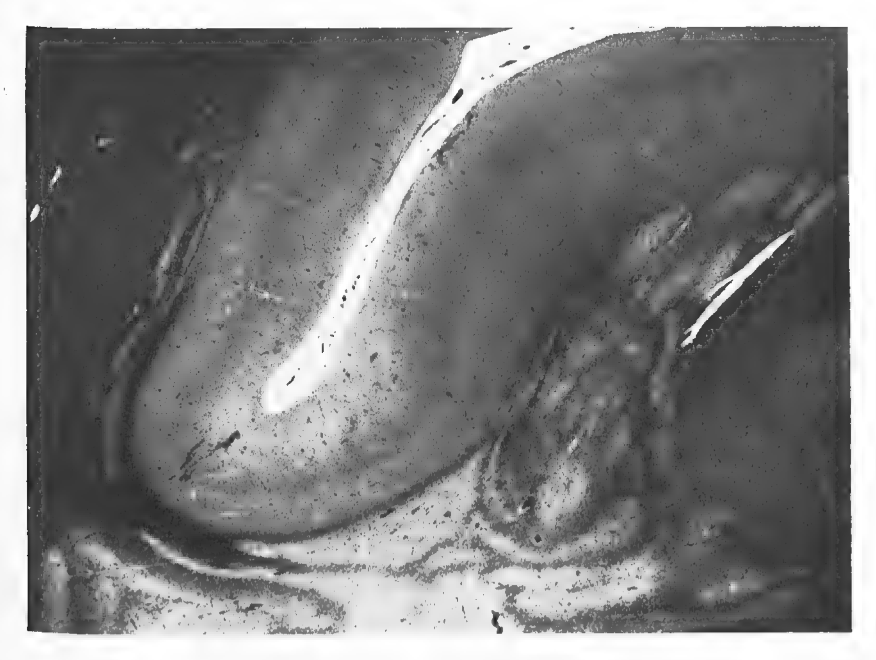


Fig. 1. — Aspect « en tranche d'agate » caractéristique de la leucoencéphalite subaiguë concentrique de Baló. Remarquer la conservation irrégulière des fibres en U, la participation, par endroits, des couches profondes du cortex à la démyélinisation (Weigert).

La *taille* des foyers est aussi *variable* que leur forme. Dans notre cas, elle varie d'un grain de mil à une noisette et si plusieurs foyers sont souvent juxtaposés (il en était ainsi dans l'axe blanc de F I), ils ne sont pas confluents. Les foyers arrondis (ce sont ceux qui donnent le plus bel aspect de la tranche d'agate et on en trouve dans le mémoire de Baló de remarquables photographies) sont assez rares. Le plus souvent les zones atteintes sont intéressées dans les coupes suivant des axes de section différents : à l'aspect en bulbe d'oignon, se substitue alors une succession de bandes longitudinales, ou de marbrures ovalaires, mais *l'alternance des zones atteintes et intactes est toujours reconnaissable*. Il n'est pas exceptionnel de voir les lignes concentriques épouser la courbe d'un sillon entre deux circonvolutions et de voir l'un d'elle se prolonger dans l'axe blanc de la circonvolution adjacente (fig. 1). Cet aspect rappelle évidemment

celui de la maladie d'Heubner-Schilder. En d'autres points, la démyélinisation peut s'accentuer et s'étendre à un vaste territoire sous-cortical. La région de Broca en offre un exemple. L'aspect est alors voisin des atrophies extrêmes de la substance blanche qu'on observe dans l'autre maladie, mais on retrouve à quelques millimètres plus loin les rayures



Fig. 2. — Deux foyers traversent la capsule et débordent le long des lames médullaires (Weigert).

caractéristiques. Quand une des coupes touche le pôle du foyer, il n'est pas rare de voir ce dernier représenté par une plage grisâtre au centre de laquelle est conservé un minuscule noyau myélinique bien imprégné. Sur les coupes suivantes apparaît le foyer concentrique et l'interprétation ne fait plus de doute. Il en est ainsi dans un des foyers du lobule paracentral.

Les zones de démyélinisation ne se localisent pas exclusivement à la substance blanche des hémisphères. Si nous n'avons pas observé avec certitude des prolongements de plaques intéressant la substance grise corticale nous voyons, par contre, que *les noyaux gris centraux ne sont pas*

respectés. Sur une coupe passant en arrière des tubercules mamillaires, par le plein développement du pallidum, on retrouve plusieurs zones de démyélinisation juxtaposées. Une bande marbrée descend du pied de la couronne rayonnante, s'engage dans le défilé interstrié, déborde sur la partie dorsale du putamen et se prolonge entre la capsule externe et l'avant-mur. Deux foyers ovalaires interceptent le tiers moyen de la capsule interne, s'insinuent le long des lames médullaires internes et externes dans

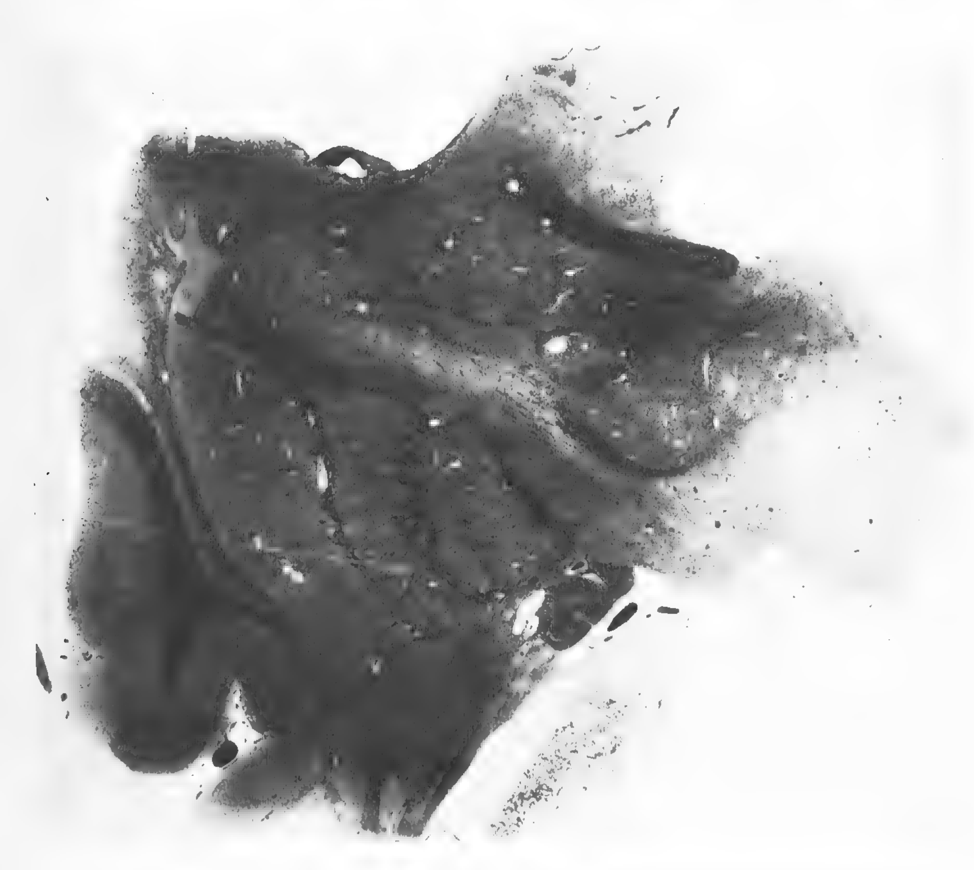


Fig. 3. — Noyaux gris centraux dans la leucodystrophie du type Heubner-Schilder : démyélinisation secondaire de la capsule interne (Weigert.

les noyaux striés et débordent en dedans sur le noyau externe de la couche optique (fig. 2).

Il est intéressant de comparer l'aspect de cette lésion avec celle qu'on observe au même niveau dans la maladie d'Heubner-Schilder (fig. 3) : dans l'encéphalite concentrique, les lésions parcellaires s'additionnent, elles s'étendent par fragments le long de certains systèmes de fibres ; dans la sclérose diffuse, nous poursuivons dans le défilé interstrié une dégénérescence pyramidale secondaire systématisée.

Dans le tronc cérébral, l'axe blanc du cervelet, le bulbe et la moelle

on n'observe aucune atteinte myélinique, en dehors de la dégénérescence de la voie pyramidale droite due à la lésion en foyer de la capsule et d'une dégénérescence de l'anse lenticulaire ayant pour origine les foyers striés.

La structure de l'écorce cérébrale est partout conservée : au voisinage des circonvolutions motrices, on observe des modifications cellulaires dans les trois dernières couches. Les éléments de Betz sont raréfiés : un certain nombre de ceux qui restent sont gonflés comme au stade de réac-

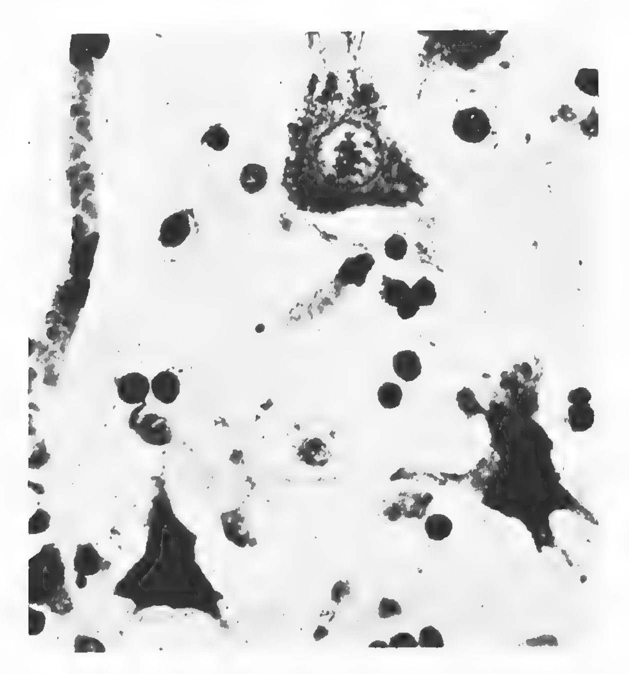


Fig. 1. — Trois étapes de la sclérose rétractile hyperchromique des éléments pyramidaux en III et V de Fa. (Nissl).

tion primaire. Les couches V et VI sont plus atteintes, en F a : beaucoup de cellules présentent une dégénérescence aiguë avec un début de pycnose nucléaire. La sclérose atrophique avec hyperchromie s'observe au niveau d'autres éléments (fig. 4). On observe encore une fragmentation épineuse des dendrites sclérosés, une dégénérescence granuleuse du cytoplasme, plus rarement une lyse bulleuse de son contenu. L'infiltration lipo-pigmentaire est rare. Ces lésions ganglionnaires sont accompagnées des réactions gliales et satellites habituelles (fig. 5). Ces lésions n'atteignent d'ailleurs que des unités.

L'ensemble des couches est respecté. On retrouve des lésions analogues au niveau du pied de F I, de F II dans la région de Broca et de la F a. L'écorce temporale semble plus atteinte, mais ici aussi les grands déficits cellulaires manquent. Les régions pariétale supérieure et occipitale sont normalement conservées.

Les cellules du néo et du paléostrié, des couches optiques, du corps de Luys, du noyau dentelé, du locus niger, des noyaux du toit, du noyau rouge, de l'écorce cérébelleuse sont intactes. Bref, *les lésions cellulaires corticales n'expriment que le retentissement des dégénérescences axonales*, elles sont secondaires à celles-ci et à peine appréciables si on compare entre elles les images cellulaires et myéliniques. Ce caractère accessoire des lésions corticales ressortait déjà très clairement du premier travail de Barré, Morin, Draganesco et Reys.



Fig. 5. — Les corps cellulaires sont ratatinés dans leurs alvéoles, les noyaux sont méconnaissables, le squelette cellulaire est imprégné en masse. Couche V-VI de F 2 (Nissl).

Les *lésions axonales* sont, comme dans la sclérose diffuse, moins importantes que les lésions myéliniques mais elles sont indéniables. Elles varient d'un point à l'autre du foyer : à certains niveaux elles sont tellement grossière, que dans le fond de la préparation, on ne retrouve que des débris vermicellés, fragmentés, œdématiés et spiralés des cylindraxes. Dans les bandes sombres, les gaines et les axones sont intacts. Les fibres myéliniques sont également atteintes mais beaucoup plus discrètement.

Sur les préparations par la méthode de Bielschowsky, on observe un épaississement rubané des fibres, leur fragmentation, l'apparition de renflements fusiformes ou bulleux, des bulbes réactionnelles au niveau des extrémités fragmentées, réactions progressives et régressives des axones. Elles sont très nettes au niveau des foyers sous-corticaux, beaucoup moins nombreuses dans la région sous-corticale. Elles manquent dans l'écorce.

Fig. 6. — Même coupe que celle de la fig. I, traitée par la méthode de Molzer : aux zones démyélinisées correspondent des bandes de neurologie.

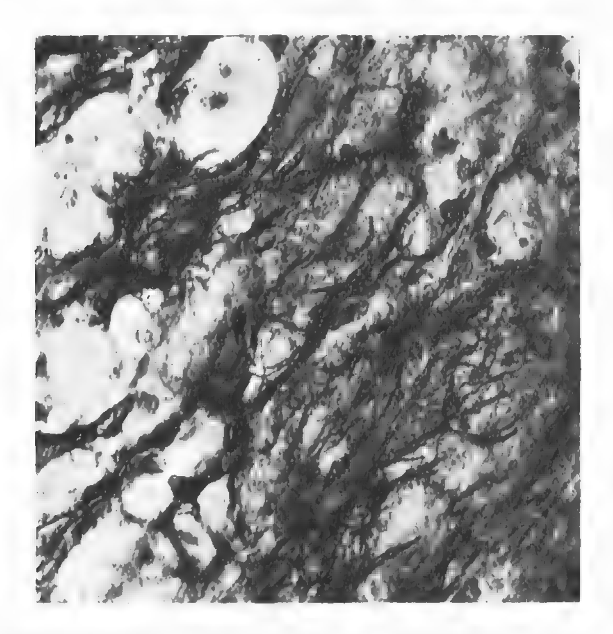


Fig. 7. — Organisation gliofibrillaire d'un foyer récent : aspect alvéolaire à la périphérie de la zone atteinte.

L'*organisation gliale* varie en densité. Quand on compare deux coupes successives l'une traitée par une méthode myélinique, l'autre par une méthode neuroglique on reconnaît aussitôt dans celle-ci l'image positive de celle-là. Aux zones démyélinisées correspondent des bandes de sclérose neuroglique, aux zones intactes des bandes claires (fig. 6).

L'organisation gliale dans l'ensemble est faible, par rapport à l'intensité de la désintégration myélinique. Le réticulum glio-fibrillaire est moins dense que dans la sclérose multiple. Alvéolaire à la périphérie du

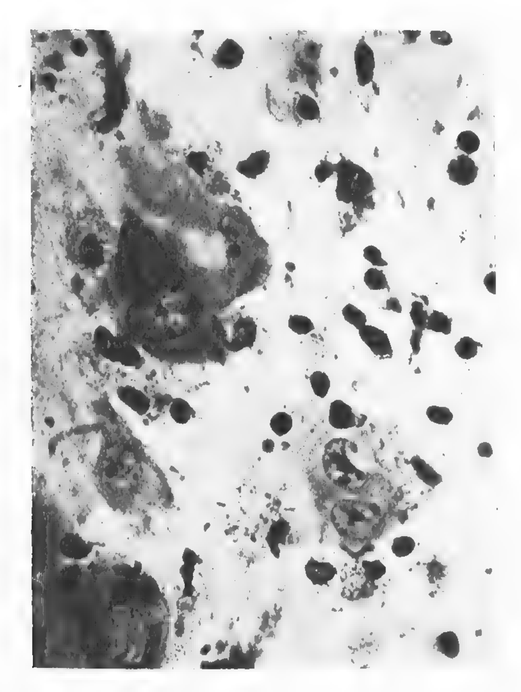


Fig. 8. — Cellules macrogliques amœboïdes d'Alzheimer : à gauche de la plus volumineuse, on reconnaît un corps granuleux microglique à noyau pycnotique et à cytoplasme finement granuleux.

foyer ou il contient un grand nombre de corps granuleux (fig. 7) ; au centre, son aspect rappelle les images de la sclérose diffuse ; il est presque deshabité et sa structure est uniforme.

De nombreux éléments gliaux géants occupent les points nodaux du réticulum et leur taille atteint le double ou le triple des corps granuleux. Ces éléments de neuroglie hypertrophique (*gemästete gliazellen*) dépassent en nombre ce que nous voyons habituellement (fig. 8).

Sur les préparations cellulaires au Giemsa, leur forme est encore plus typique. Leur noyau vésiculeux clair avec un ou deux gros nucléoles à chromatine marginée mais bien visibles, tantôt arrondi, tantôt allongé, occupe le plus souvent un des côtés d'une nappe protoplasmique, prolongée du côté opposé par de nombreux dendrites pénétrant entre les fibres et les produits de désintégration des gaines voisines. Il est fréquent

d'y trouver deux, trois, parfois quatre noyaux et les figures de division amitotique ne sont pas rares. Le protoplasme est bien coloré, présente des contours nets, et renferme assez souvent, près de la périphérie, quelques vacuoles à contenu clair et brillant. Le bord opposé au noyau est baveux et on peut voir en mettant au point à différentes profondeurs qu'il est souvent constitué d'un collier de vacuoles en voie de dispersion (fig. 9). Au voisinage de ces éléments gliaux géants, on trouve souvent de petits noyaux satellites.

Le noyau de cette macroglie hyperplasiée subit parfois un éclaircissement vacuolaire particulier. Le ou les nucléoles sont masqués, l'appareil

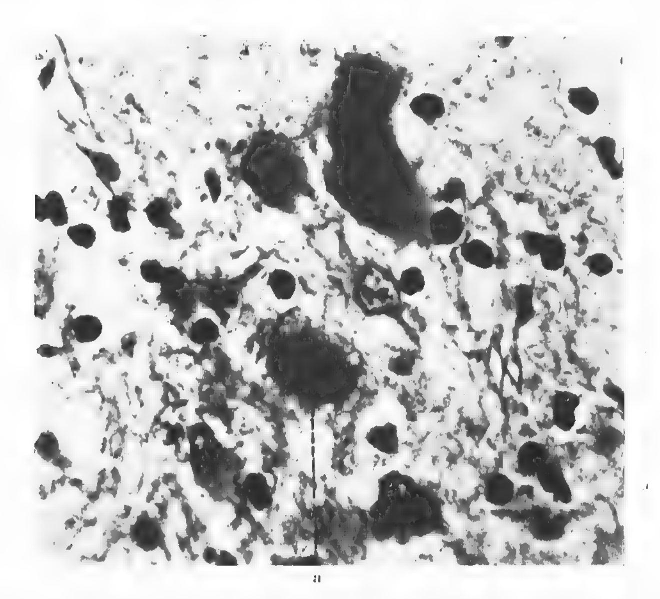


Fig. 9. — Macroglie (*gemästete glia*) dans un foyer du centre ovale. Aspect vacuolaire de la cellule gliale *a* surtout au niveau des bords opposés au noyau (Hématoxyline ferrique).

chromidial est devenu très terne, les grains chromatiniens sont peu colorables. Cette forme rappelle celle des noyaux de la neuroglie géante décrite par Alzheimer dans la pseudosclérose, mais le protoplasme est ici homogène et moins dispersé (fig. 10).

Les corps granuleux ont leur aspect habituel et circulent, comme ceux qu'on observe dans la maladie d'Heubner-Schilder, dans le réseau gliofibrillaire fondamental. Ils s'accumulent dans l'espace adventitiel des vaisseaux et leur constituent de véritables manchons. Beaucoup de corps granuleux ont la taille de ceux que nous voyons habituellement dans la désintégration fixe ou mobile.

Dans les parties périphériques des lésions, surtout au voisinage des vaisseaux, l'accumulation de corps granuleux et de la macroglie hypertrophique donne une image si particulière qu'on pourrait songer à la possibilité d'un processus tumoral (fig. 11).

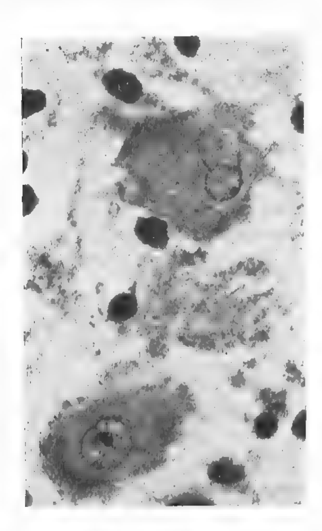


Fig. 10. — Macroglie hyperplasique à noyau bilobé. En dessous d'elle, une cellule du même ordre en voie de dissolution.

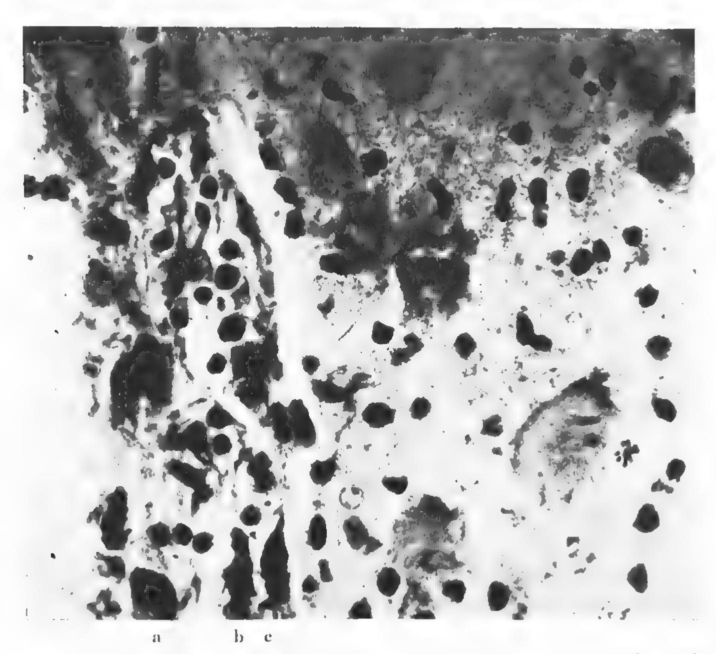


Fig. 11. — Paroi d'un vaisseau dans un foyer en pleine activité myélolytique; on voit de gauche à droite : *a*) Les cellules endothéliales gonflées et à contenu granuleux ; *b*) L'espace adventitiel contenant de rares cellules lymphocytaires ; *c*) Une mince fente, artificielle, issue de la rétraction du vaisseau au cours des manipulations techniques, et en dehors de celle-ci le parenchyme nerveux bourré de gros éléments de macroglie amœboïde. L'un de ces éléments (*) évolue déjà vers un type géant de corps granuleux.

Mais, il n'en est rien et ce processus macroglique est simplement réactionnel.

Comment pénétrer plus avant dans *le rythme et le mode de la désintégration concentrique* si spéciale que constitue la maladie de Baló ? Par

opposition à la diffusion de la maladie d'Heubner-Schilder où le fond de la préparation est constitué par un tapis uniforme de corps granuleux et de cellules gliales hypertrophiques ; limité au voisinage de l'écorce par la bande pigmentée si caractéristique de myélophages, nous trouvons ici une série de foyers ou les corps granuleux sont serrés les uns contre les autres, à côté des cellules gliales géantes et séparés par des bandes de tissu sain. Les corps granuleux sont bourrés de substances prélipoïdes que l'on retrouve dans la sclérose diffuse familiale. Ils ne sont séparés les uns des autres que par les mailles du réseau gliofibrillaire et fibroblastique, tandis que quelques microns plus loin on retrouve du tissu sain.

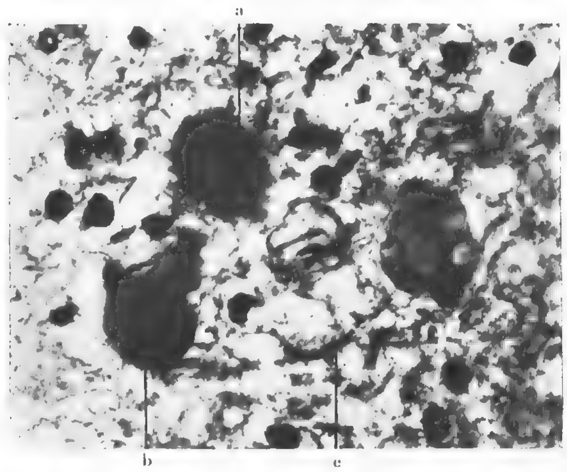


Fig. 12. — La cellule gliale *a* est intacte, la cellule *b* est accompagnée d'un corps granuleux situé à son pôle supérieur, de l'élément glial *c* il ne subsiste qu'une série de vacuoles (corps granuleux bourrés) occupant son emplacement ancien.

Dans l'impossibilité d'exécuter les techniques au Scarlach, au bleu de Nil sur coupes à congélation, nous ne pouvons certifier que le métabolisme lipoïdien soit poussé jusqu'au stade des graisses. Il semble cependant qu'il en soit bien ainsi. Sur les préparations par la méthode d'Azan-Heidenhain on ne trouve nulle part les gouttelettes ou les cônes colorés en noir par l'hématoxyline ferrique, en rouge par la méthode d'Azan et que Scholz et l'un de nous avons observé dans la sclérose diffuse. Les corps granuleux sont vides d'inclusions et il faut en conclure que les produits de désintégration sont conduits à un stade liposoluble. Il n'y a d'ailleurs aucune différence entre les éléments granuleux intra-adventitiels et ceux qui sont diffus dans le parenchyme, au point de vue morphologique, et la méthode à l'hématoxyline ferrique ne donne pas à ceux-ci l'aspect grisaille si particulier qu'on leur trouve dans la maladie d'Heubner-Schilder.

Les grands éléments macrogliques contiennent parfois dans leurs vacuoles des fragments myéliniques, mais en général les inclusions ne sont

représentées dans leur cytoplasme que par des cavités, dont le contenu a été extrait par les solvants des graisses.

Cette macroglie évolue sans aucun doute en corps granuleux, comme l'a bien vu Patrassi, mais leur fonction neurophagique ne se manifeste que là où règne une myélolyse active. Entre les corps granuleux atypiques, chargés de grains réfringents et la cellule à protoplasme mat, on trouve tous les intermédiaires (fig. 12). Nous n'avons retrouvé nulle part les granulations d'azocarmin qu'on y trouve dans la sclérose diffuse. Dans les

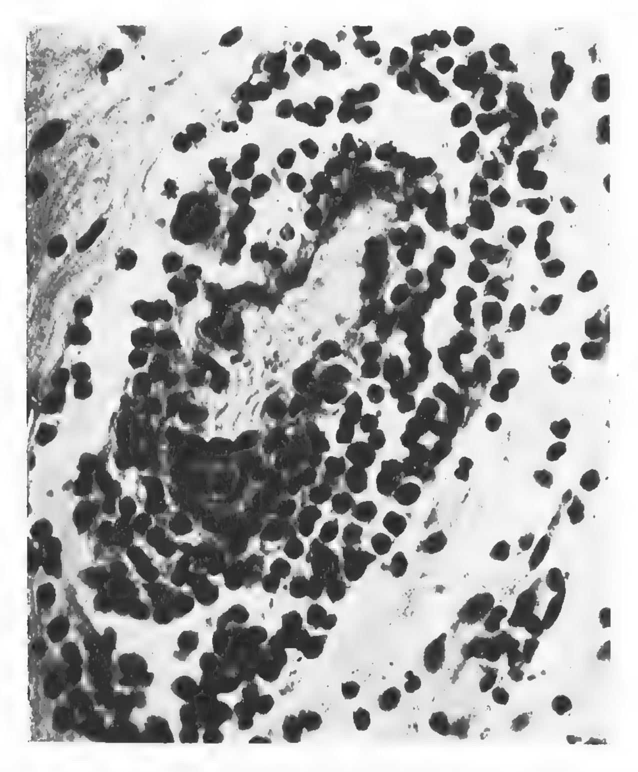


Fig. 13. — Réaction adventitielle du type lymphoïde dans un foyer récent de la couche optique. Un seul macrophage est visible dans cette préparation (*).

foyers jeunes, on trouve d'ailleurs un très grand nombre de noyaux d'aspect lymphoïde (cellules microgliques) et quelques cellules en bâtonnet. Les noyaux pâles, plus gros, à cytoplasme presque invisible, caractéristiques de l'oligodendroglie sont moins nombreux. On peut rencontrer en plein parenchyme des éléments de neuroglie plasmatique chargés de granulations noirâtres, analogues à celles qu'on retrouve dans les macrophages de l'espace adventitiel. En beaucoup d'endroits, les prolongements épineux et granuleux des éléments microgliques et de la neuroglie astrocytaire sont plus visibles que normalement par la coloration au violet de gentiane.

Sans pouvoir l'affirmer de façon absolue, en raison des lacunes techni-

ques de notre analyse, la maladie de Baló se présente comme un *processus myélolytique parcellaire évoluant par foyers successifs, entraînant une réaction gliale du type microglique habituel auquel s'adjoignent des éléments de macroglie hyperplasique et géante, réaction assez efficace pour conduire la désintégration au stade des graisses. L'oligodendroglie n'intervient qu'au second plan.* Les axones sont détruits, quoique moins grossièrement que la myéline. Les espaces adventitiels présentent des réactions

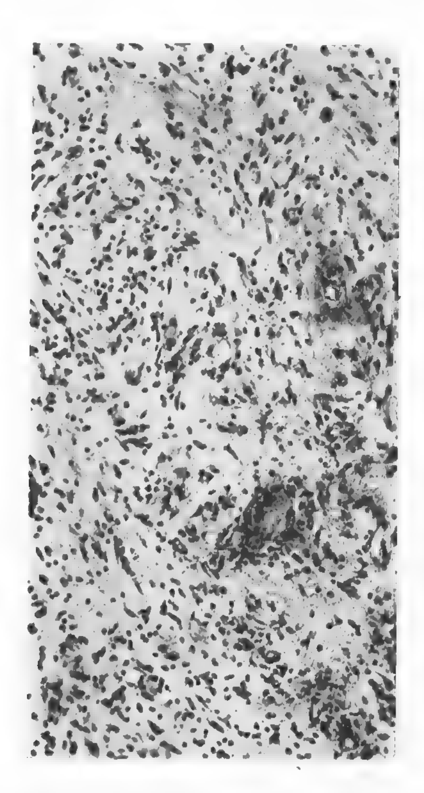


Fig. 14. — Organisation glio-fibro-plastique d'un foyer au niveau des noyaux gris centraux (Nissl).

variables indiquant également une différence dans l'acuité des dégénérescences d'un endroit à l'autre. A côté des formules lymphoïdes pures observées dans les noyaux gris centraux (fig. 13), on ne trouve, dans les foyers anciens qu'une couche de corps granuleux intra-adventitiels alors qu'en dehors de l'espace de His tout le processus semble être arrivé au stade d'organisation. Entre ces deux types extrêmes, s'observe une formule d'activité ou les corps granuleux sont mêlés aux grands éléments macrogliques du type *gemästete gliazellen.*

Dans la plupart des foyers dégénératifs (l'image est très belle dans ceux qui intéressent les noyaux gris centraux), *le tissu conjonctif en dehors des vaisseaux prend une part active à l'organisation du parenchyme détruit.* Déjà, sur les préparations au Nissl, nous avions été frappé de la présence

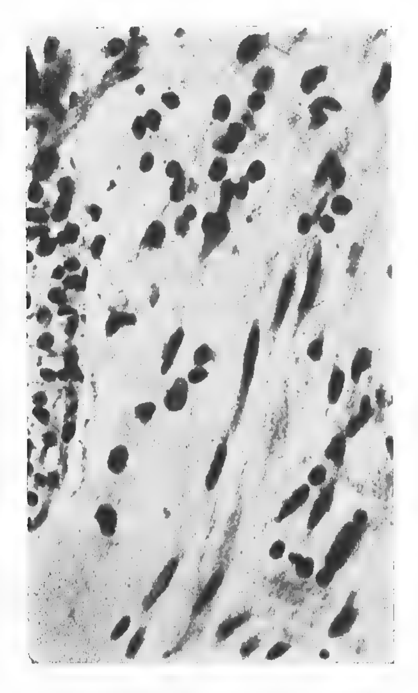


Fig. 15. — Fibroblastes avec leur aspect fibrillaire grossier ; à leur gauche : cavités bulleuses des corps granuleux extra-adventitiels (Bleu de Thionine).

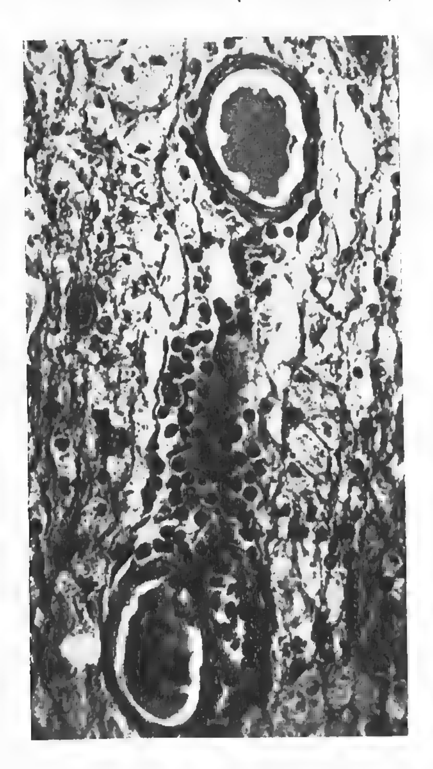


Fig. 16. — Sclérose hyaline des parois artériolaires (méthode d'Azan-Heidenhain).

aux voisinages des grands éléments de macroglie, de cellules allongées, fusiformes, d'apparence fibroplastique (fig. 14). Elles forment, par endroits, de vrais pinceaux dont les fibrilles grossières apparaissent par réfringence (fig. 15). On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas de cellules gliales atypiques. Le doute est levé grâce aux préparations faites par la méthode d'Azan-Heidenhain. Ces éléments se colorent en bleu, comme les parois vasculaires par opposition à la teinte rose-lilas que prennent les éléments gliaux. On voit, sur ces préparations, que les pinceaux fibroblastiques issus des vaisseaux ou libres, ne sont pas des unités dispersées et difficiles à retrouver mais qu'elles jouent dans l'organisation

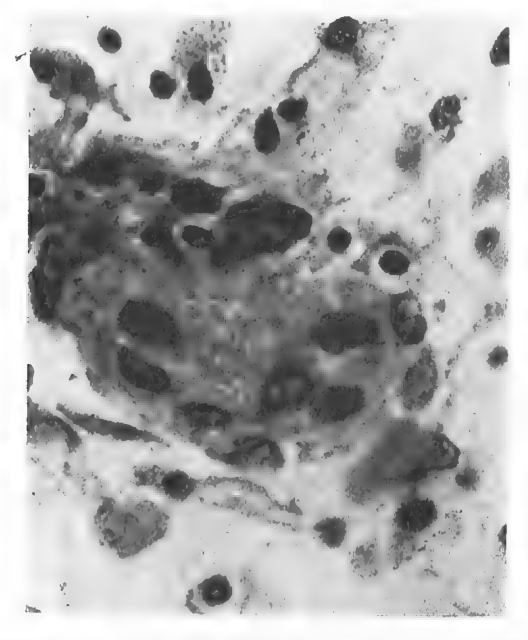


Fig. 17. — Artériole dont les cellules endothéliales montrent un gonflement granuleux marqué. En dehors de l'espace adventitiel : corps granuleux banaux.

des zones détruites un rôle comparable fonctionnellement à celui de la glie fibrillaire. La part du mésenchyme à l'organisation tardive des régions atteintes est un nouveau caractère qu'on ne retrouve *pas à ce même degré* dans les petits foyers de la sclérose diffuse familiale.

On observe aussi un épaississement hyalin des artères et artérioles. Sur les préparations par la méthode d'Azan-Heidenhain, leurs parois apparaissent en bleu violet sur le fond mauve de la préparation (fig. 16). Les cellules endothéliales présentent souvent un gonflement granuleux du cytoplasme (fig. 17).

Les méninges ne sont pas intactes : à leur niveau, en dehors d'une réaction fibreuse, on observe le même épaississement hyalin des parois artérielles (fig. 18).



Fig. 18. — Sclérose méningo-vasculaire (méthode d'Azan-Heidenhain).



Fig. 19. — Macroglie hypertrophique dans le nerf optique droit.

Les *lésions du chiasma et du nerf optique* méritent aussi quelques considérations. Les lésions dégénératives prédominent sur les faisceaux directs et croisés des deux côtés, les fibres centrales des nerfs optiques, c'est-à-dire celles qui constituent le faisceau maculaire ne sont pas indemnes, mais elles sont moins atteintes. Les fibres de la commissure de Gudden sont intactes.

Au centre du chiasma, l'accumulation des grands éléments macrogliques résulte de la décussation à ce niveau des deux faisceaux croisés, et non d'une atteinte focale particulière. La lésion est au point de vue

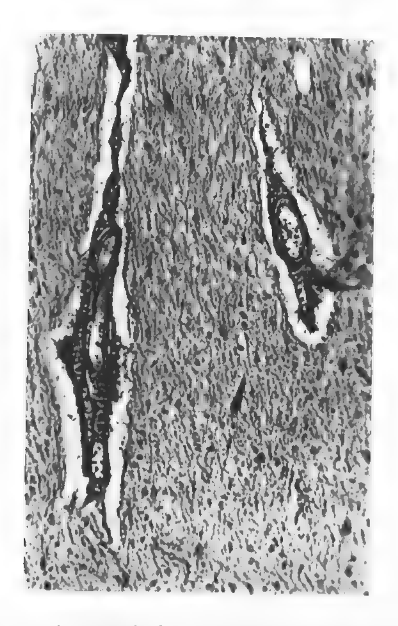


Fig. 20. — Sclérose des vaisseaux interstitiels du nerf optique et infiltration de leur gaine adventitielle.

histopathologique du même type que celle qu'on observe dans les centres nerveux, mais plus discrète (fig. 19). On trouve une démyélinisation avec atteinte des axones, présence de corps granuleux banaux et de grands éléments macrogliques. La sclérose neuroglique est moins importante que celle du névraxe. Les modifications vasculaires sont moins grossières (fig. 20).

Ces lésions ne sont pas les séquelles d'une simple stase papillaire d'origine hypertensive, elles continuent la lésion cérébrale.

En effet, dans la dégénérescence du nerf optique, suite de stase papillaire, la lésion débute toujours par les éléments périphériques et revêt pendant assez longtemps un aspect marginal. Le segment au voisinage du canal optique et celui qui est le plus proche du bulbe oculaire sont les plus atteints (Liebrecht). Au fur et à mesure de la dégénérescence, la sclérose glio-conjonctive s'organise. C'est au cours de cette dernière qu'on observe le phénomène inflammatoire qui a retenu l'atten-

tion des auteurs anciens et que l'on considère aujourd'hui comme secondaire.

Au contraire, il s'agit dans le cas qui nous occupe d'un processus diffus et primitif, surpris encore à son début, comparable au processus intracérébral, dont il diffère par l'absence du caractère discontinu des lésions.



Fig. 21. — Grands éléments astrocytaires envahissant les couches V-VI de l'écorce (Holzer).

***

Nos recherches histopathologiques confirment donc pleinement celles du mémoire original de Baló. L'encéphalite concentrique subaiguë est une maladie démyélinisante, évoluant par foyers concentriques d'un aspect très particulier. Dans les zones atteintes, la dégénérescence des gaines l'emporte sur celle des axones, mais ceux-ci sont également touchés. Cette dégénérescence donne naissance sur place à une prolifération neurogliale intense faite surtout de microglie et de macroglie géante du type *gemästete glia*. Les myélophages semblent capables de conduire la désintégration au stade des graisses. La macroglie participe à cette fonction phagocytaire. La présence *in loco* de corps granuleux beaucoup plus grands que ceux que nous voyons habituellement en témoigne. Son activité dans le métabolisme semble moins grande que celle de la microglie. L'oligodendroglie est peu abondante. L'espace adventitiel accueille les

corps granuleux et les macrophages, et participe activement au processus vecteur par des réactions lymphoïdes bien visibles dans les territoires d'atteinte récente.

La maladie de Baló peut intéresser le *nerf optique* : les lésions qu'on y retrouve indiquent que la stase papillaire n'est pas seulement le fait du retentissement à distance d'un processus d'hypertension, mais qu'elle est due à l'*extension locale* de la maladie. L'infiltration gliale peut envahir les couches les plus inférieures du cortex (fig. 21).

La part de la réaction conjonctive dans la maladie décrite par Baló mérite plus d'attention encore. Baló lui-même signale la dégénérescence hyaline des artères que nous avons retrouvée. Le tissu fibroblastique jeune participe à l'organisation des foyers et la présence d'une réaction méningée du même type est non douteuse.

On peut donc se demander si les réactions périvasculaires sont symptomatiques, c'est-à-dire secondaires à la dégénérescence locale au sens de Spielmeyer ou si elles doivent être interprétées comme un phénomène inflammatoire réel. Il nous est impossible de répondre affirmativement à l'une ou à l'autre de ces questions.

On peut admettre cependant que la présence d'une réaction fibroblastique jeune avec sclérose vasculaire plaide en faveur d'un processus toxique local ou généralisé, endo- ou exogène. Cette réaction mésenchymateuse n'existe pas, à ce degré, dans les syndromes dégénératifs progressifs. On ne peut rien dire de plus.

L'un de nous a rapporté ailleurs dans deux travaux différents les résultats des examens de trois cas de sclérose diffuse. Dans ces trois cas, il s'agissait d'un processus dégénératif chronique tendant à envahir d'une manière diffuse l'ensemble du névraxe. Dans un de ces cas, le caractère extensif du processus faisant défaut au premier examen et cependant toutes les zones blanches cérébro-cérébelleuses étaient atteintes mais à des degrés variables. Une autre caractéristique de cette maladie était constituée par l'insuffisance fonctionnelle de la glie à conduire l'évolution des produits de désintégration au stade des graisses. La microglie participait à un degré variable à cette réaction, qui pouvait être assurée également par des corps granuleux issus de la macroglie hypertrophique.

Sans doute les trois cas étudiés appartenaient-ils à la forme familiale de la maladie et une telle formule histopathologique ne se rencontre-t-elle pas dans tous les cas publiés. Il serait intéressant d'étudier au point de vue du métabolisme des lipoïdes des cas sporadiques, car cette dystrophie gliale, que nous avons longuement étudiée, ne s'y rencontre pas sous une forme stricte.

On connaît, dans la littérature de la sclérose diffuse, des cas où le métabolisme lipoïdien est assuré comme dans la sclérose multiple par des corps granuleux d'origine microglique. La révision de ces observations nous entraînerait trop loin : il nous suffira de dire qu'elles représentent des exceptions.

***

Une pareille *différence dans l'évolution des lésions* rend compte de la distinction clinique qui s'impose dans les cas typiques entre les deux affections.

La leuco-encéphalite subaiguë du type Baló évolue par poussées, ayant parfois la brutalité d'un ictus ou d'une tumeur aiguë : les symptômes sont d'emblée graves et permanents, on n'observe aucune détente, ni aucune tendance à la restauration. La maladie évolue rapidement. La localisation des foyers à la substance blanche du centre ovale et sur les connexions profondes fronto-temporales rend compte de la fréquence des hémiplégies uni- ou bilatérales et des syndromes aphasiques. Le déficit psychique est souvent global. Les symptômes oculaires sont surtout ceux d'une hypertension ou d'une névrite brutales.

Les symptômes extrapyramidaux sont préterminaux et se greffent sur un tableau uni- ou bipyramidal. Au contraire, dans la leuco-encéphalite diffuse du type Heubner-Schilder, la destruction plus lente et plus diffuse de toutes les fibres nerveuses donne naissance à un syndrome progressif dont la symptomatologie devient de plus en plus riche. L'indifférence et l'apathie de ces patients, leur déchéance psychique insidieuse, les attaques épileptiques indiquent l'emprise des systèmes d'association les plus élevés. L'apparition des troubles pyramidaux indique une démyélinisation de plus en plus profonde du centre ovale et qui s'achève par la dégénérescence secondaire de toute la voie. Quand les lésions gagnent l'étage strio-cérébelleux on peut voir survenir des mouvements choréiformes, du tremblement, ou des symptômes d'abasie. Les modifications du champ visuel et les troubles de l'audition verbale ou sensorielle, de la gnosie optique apparaissent au fur et à mesure que les lésions gagnent les zones d'association ou de projection plus postérieures.

Cette différence dans l'allure générale des deux maladies se traduit aussi dans leurs données histopathologiques.

Loin de nous l'idée d'affirmer que la distinction soit toujours possible. Les formes atypiques ne manquent pas dans ce groupe des maladies démyélinisantes dont l'étude est d'autant plus difficile et obscure que leur étiologie reste totalement inconnue. Les publications actuelles ne peuvent avoir d'autre objectif que d'apporter des documents anatomo-cliniques bien analysés et de proposer un classement provisoire : *dans le groupe des leuco-encéphalites, la forme concentrique subaiguë de Baló semble constituer un type anatomo-clinique autonome.*

BIBLIOGRAPHIE

1. Marburg. *Jarhb. f. Psych. u. Neurol.*, 211, 27, 1906. La figure caractéristique est reproduite p. 260 de ce mémoire.
2. Barré, Morin, Draganesco et Reys. *Rev. Neurol.*, 541, 33, 1926.
3. Balo. *Arch. of Neur. a. Psych.*, 242-262, XIX, 1928.
4. Patrassi. *Virchow's Archiv.*, 98, 281, 1931.

5. SPATZ. *Munch. Mei. Woch.*, 1931. *Allg. Zeits. f. Psych.*, 317, 96, 1932.
6. LUDO VAN BOGAERT et SCHOLZ. *Zeits. f. l. g. Neur. u. Psych.*, 510, 141, 1932.
7. L. VAN BOGAERT et IVAN BERTRAND. *Rev. Neurol.*, 1933 à paraître.
8. JAKOB. *Zeits. f. d. g. Neur. et Psych.*, 290, 27, 1915.
9. HENNEBERG et KRAMER. *Neurol. Zblatt.*, 652, 35, 1916.
10. WALTER. *Monats. f. Neurol. a. Psych.*, 587, 44, 1918.
11. STAUFFENBERG. *Zeits. f. g. Neur. u. Psych.*, 556, 39, 1918.
12. CLAUDE et LHERMITTE. *Encéphale*, 89, 15, 1920.
13. CASSIRER et LEWY. *Zeits. f. e. g. Neur. u. Psych.*, 190, 81, 1932.
14. BRAUB. *Zeits. f. d. Neurol. u. Psych.*, 310, 80, 1923.
15. KALTENDACH. *Zeits. f. Neur. u. Psych.*, 138, 85, 1922.
16. KLERFELD. *Neurol. Zentralb.* , 31, 50, 1922.
17. ROCHON-DUVIGNAUD et VALIÈRE VIALEIX. *Rev. Neurol.*, 73, 30, 1923.
18. BOUMAN. Brain, 453, 47, 1924.
19. MOREAU. *Congrès Méd. Alién. et Neurol.*, Limoges 24-30 juillet 1932, édit. Masson Paris, p. 38 et suiv.
20. ELBERG et GLOBUS. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1044-, 21, 1929.
21. BAILEY et CUSHING. *The tumors of the glioma group*. 1926.
22. GLOBUS et STRAUSS. *Arch. of Neurol. and. Psych.*, 139, 14, 1925.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 27 février 1933.

La catatonie expérimentale, comme réaction fréquente, généralement non spécifique du système nerveux et probablement spécifique dans le cas de la catatonie de l'urine humaine, par H. DE JONG.

L'auteur a trouvé près de 30 substances susceptibles de provoquer la catatonie chez les rats dont la mescaline, l'adrénaline dans des limites de dosage très étroites approchant de la dose mortelle, l'acétylcholine, l'azote, l'acide carbonique, etc. La catatonie expérimentale paraît se produire indépendamment de l'espèce de formule chimique. A noter que des produits biologiques comme l'adrénaline, l'acétylcholine, un extrait lipoïde d'urines normales ou pathologiques ont le même effet. Le taux de substance toxique de l'urine, appelée par l'auteur et ses collaborateurs, notamment Freund, « catatoxine », est très diminué dans la démence précoce et la psychose maniaque dépressive.

Catalepsie et épilepsie. Leur association dans quelques affections cérébrales (troubles vasculaires, hypertension intracranienne). Quelques mécanismes physiologiques et expérimentaux, par H. BARUK et D. LAGACHE.

Observations d'intrications symptomatiques entre la catalepsie et l'épilepsie au cours d'affections cérébrales variées.

Rapprochement de ces données cliniques, d'une part, avec les données expérimentales qui apparentent la catatonie à l'épilepsie sous l'influence des intoxications (de Jong et Baruk), d'autre part avec les données expérimentales concernant les mêmes effets par l'injection de substances médicamenteuses ou urinaires, d'autre part encore avec les données expérimentales concernant les mêmes effets par l'allergie tuberculeuse (H. Baruk, Bidermann et d'Albane) qui semble fixer sur le cerveau ou la méninge le virus tuberculeux (H. Baruk, J. Bertrand).

Entrées pour paralysie générale après première hospitalisation en 1913 et en 1932. Contribution à l'étude de l'influence des nouveaux traitements, par Th. SIMON et J. ROUART.

En 1913 : 423 entrées pour P. G., 23 rechutes (5 1/2 %).

En 1932, 301 entrées, 84 rechutes (28 %).

Le nombre beaucoup plus grand des rechutes en 1932 paraît dû aux cas non améliorés par les nouveaux traitements. Elles ont alors lieu dans de très brefs délais. Un certain nombre de rémissions (12 %) atteint 5 à 7 ans, alors qu'en 1913 elles ne dépassaient pas 3 ans.

Vœu concernant le maintien de l'asile Sainte-Anne, par G. Demay.

Sur la proposition de l'auteur, la Société, à l'unanimité, émet le vœu que le département de la Seine conserve intégralement l'Asile Sainte-Anne comme établissement psychiatrique et que la construction depuis longtemps projetée d'un asile supplémentaire soit entreprise à bref délai.

Paul Courbon.

Séance du 9 mars 1933.

Port illégal d'uniforme chez un débile, par MM. Laignel-Lavastine et Laplane.

Présentation d'un homme arrêté et condamné à un mois de prison avec sursis pour port illégal d'uniforme militaire. Il s'agit d'un débile qui, très épris d'une femme, s'était rendu compte que les visites qu'il lui faisait importunaient beaucoup celle-ci. Il avait conçu ce déguisement comme un moyen de défense contre lui-même, pensant qu'il n'oserait plus se présenter à elle dans un vêtement qu'il n'avait pas le droit de porter.

Syndrome catatonique accompagné de contractures bilatérales au niveau des membres supérieurs. Traitement orthopédique. Amélioration, par R. Leroy et P. Rubenovitch.

Présentation d'une malade qui, au cours de l'évolution d'un syndrome catatonique, est atteinte de contractures au niveau des doigts, à la suite de l'imposition du maillot. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que ce syndrome est apparu assez brusquement chez une malade de plus de 50 ans, jusqu'alors indemne de toute manifestation psychopathique, et qu'enfin, une amélioration des troubles psychiques semble avoir suivi la réduction thérapeutique des contractures.

Syndrome frontal par extension cérébrale d'un épithélioma nasal, par A. Courtois., J.-O. Trelles, H. Lagarde et Altman.

Homme de 59 ans, traité depuis 4 ans pour un épithélioma endonasal. Troubles mentaux depuis un an. Syndrome oculaire récent : exophtalmie, blocage de l'œil droit avec strabisme, cécité complète sans lésion du fond d'œil. Le syndrome mental consiste en indifférence, désorientation, oubli des faits anciens, amnésie de fixation, fabulation riche, euphorie avec moria. Troubles de la régulation thermique et hypnique, impuissance sexuelle. Anosmie. Pas de troubles moteurs, ni sensitifs objectifs, pas d'aphasie ni d'apraxie. Les auteurs rapprochent le « syndrome frontal » observé du syndrome mental de la psychose de Korsakoff et discutent les éléments pathogéniques possibles :

néoplasie intracérébrale détruisant les pôles frontaux, hypertension, ou action diffuse des toxines cancéreuses sur une zone cérébrale étendue.

Erotomanie et délire d'interprétation, par J. Capgras, E. Joaki et R. Thuillier.

Présentation d'une femme de 37 ans, persécutée-persécutrice amoureuse, qui depuis la séparation de son mari il y a 7 ans, se croit aimée des hommes qu'elle a l'occasion d'approcher et persécutée ensuite par plusieurs d'entre eux.

En dernier lieu, syndrome complet d'érotomanie fixé sur un homme politique, mais associé à un délire de persécution caractérisé par une abondante prolifération d'interprétations portant sur l'entourage qu'elle accuse d'intriguer contre elle pour le séparer de l'objet et pour le pervertir.

Présentation de paralytiques généraux traités avec succès par le stovarsol, par L. Marchand.

Des divers cas présentés, l'auteur conclut que le traitement doit être continué d'une façon intensive chez les sujets qui ont recouvré un état mental normal mais chez lesquels il persiste encore des modifications pathologiques du liquide rachidien, que l'on peut, par une reprise intensive du traitement, arrêter de nouveau la marche de la paralysie générale chez des sujets qui, après une rémission, ont suspendu trop tôt leur traitement, que l'efficacité du traitement peut quelquefois ne se manifester qu'à la 3e ou même la 4e série d'injections, que l'apparition d'un ictère fébrile au cours du traitement n'est pas une contre-indication pour la reprise des injections aussitôt après la guérison de l'ictère.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France.

Séance du 13 *mars* 1933.

A propos d'un cas d'ostéosarcome.

MM. Leclercq et Gandier rapportent le cas d'un ouvrier âgé de 33 ans qui fit au cours de son travail, le 9 novembre 1932, une chute sur le genou gauche. Le 12 novembre il consulta un médecin, car il souffrait d'une douleur intense à l'articulation de ce genou. Il resta au repos jusqu'au 19 décembre, tenta alors de reprendre son travail, mais dut l'abandonner dès le 24 décembre en raison de la persistance de la douleur et d'une gêne accentuée à la marche. Une radiographie du genou, pratiquée le 12 janvier, montra une érosion de la corticalité du condyle externe du fémur gauche et, le 24 janvier, au cours de l'expertise qui fut faite, on nota un épaississement du condyle externe. Enfin, le 11 février, une biopsie pratiquée sur la tumeur osseuse montra qu'il s'agissait d'un ostéocarcome du globe cellulaire. Tout paraissait donc indiquer qu'il s'agissait en l'espèce d'un ostéosarcome d'origine traumatique.

Cependant, une étude plus attentive de ce cas permit d'établir : 1° Que le choc avait porté sur la rotule et non sur le condyle externe du fémur.

2° Que le traumatisme avait été bénin et n'avait déterminé aucune lésion apparente.

3° Que la lésion squelettique correspondait à un éclatement de l'os à point de départ central.

La nature traumatique de l'ostéosarcome ne pouvait donc être admise, car il y manquait deux conditions essentielles, à savoir :

Un traumatisme important et la localisation de ce traumatisme portant exactement sur la région où se développa la tumeur.

L. et G. montrent d'après ce cas qu'elles peuvent être les difficultés d'interprétation et les erreurs possibles en matière de pathologie traumatique. Ils insistent sur la nécessité d'être prudent avant de conclure à la nature traumatique d'une lésion. L'expert doit s'attacher à déterminer l'importance des lésions initiales et faire une critique précise des témoignages.

Tissier rappelle un cas d'ostéosarcome que Reclus avait cru pouvoir rattacher à un accident du travail et dont la nature traumatique fut infirmée par la suite.

M. Robineau, par contre, cite le cas d'un enfant qui, à la suite d'un choc violent sur le front ayant déterminé une fêlure du rebord orbitaire et une vaste ecchymose, présenta, 2 mois après, un ostéosarcome du plafond de l'orbite, dont l'origine traumatique était indubitable.

M. Leclercq ne nie pas la possibilité d'ostéosarcomes de nature traumatique, mais il insiste sur la nécessité d'établir cette origine par une observation scrupuleuse de chaque cas.

Rupture de la bandelette optique gauche chez deux victimes d'un même accident d'automobile.

M. Muller (de Lille) rapporte l'observation d'un accident d'automobile au cours duquel une voiture,carrossée en torpédo, fut prise en écharpe par un camion. Sous le choc, les arceaux de la capote de la voiturette s'abattirent sur la tête des deux personnes assises à gauche. Il en résulta chez l'une et l'autre une fracture du crâne et un arrachement de la bandelette optique gauche, sans lésion méningée ou cérébrale. La mort fut immédiate dans les deux cas. L'auteur insiste sur le mécanisme de l'accident, sur la rareté de la rupture isolée des bandelettes optiques, sur leur pathogénie ainsi que sur l'analogie des lésions des deux victimes.

M. Coutelas confirme la rareté des lésions isolées des bandelettes optiques. Il n'existe à sa connaissance que 3 ou 4 observations d'hémianopsie par lésion des bandelettes, lésion relevant en général d'une blessure par balle ou par coup de baïonnette.

Il s'agit là, le plus souvent, de trouvailles d'autopsie.

A propos de la destrution des fourmis dans les locaux d'habitation.

MM. Duvoir, Deval, et Henri Desoille montrent, à propos d'une expertise, la difficulté qu'il y a à détruire les fourmis lorsque l'on ne peut atteindre directement la fourmilière. Ils répondent aux critiques formulées par M. Chavigny en soulignant que le procédé préconisé par ce dernier s'était montré insuffisamment efficace.

Sur la valeur indicatrice des plis des draps pour déterminer le sexe du dormeur

M. Witas (d'Alger) estime que la situation qu'il a cru pouvoir établir entre la disposition des plis imprimés aux draps par l'homme et celle laissée par la femme, a une valeur diagnostique réelle. Le fin plissé correspondrait à l'homme, les plis rares et larges à la femme. Ses observations se seraient vérifiées dans 20 cas sur 28. Il fait observer que ces signes différentiels ne doivent pas être recherchés sur les lits des malades.

A propos de la disposition des plis des draps suivant le sexe du dormeur.

M. Melissinos s'est livré à de nombreuses et patientes recherches destinées à contrôler les indications avancées par M. Witas. Ces recherches très méthodiques ont été faites dans des milieux d'étudiants et dans des hôtels. Il en résulte que la forme, la disposition et le nombre des plis laissés aux draps sont influencés par de nombreux facteurs indépendants du sexe du dormeur. Ces facteurs sont :

La position du dormeur sur le dos ou sur le côté. L'agitation ou le calme du sommeil. L'état du drap, neuf ou usagé. L'état du matelas. L'état du sommier (si le drap est neuf et le sommier dur, il n'y a pas de plis). Enfin la durée du sommeil nécessaire à la formation des plis. M. Melissinos conclut de ses recherches que les signes différentiels d'après le sexe proposé par M. Witas, n'ont pas de valeur absolue dans les affaires judiciaires.

M. Tissier rappelle la suggestion qu'il a déjà faite à propos de l'emploi éventuel du pendule comme « sexographe ».

M. Belot fait observer que l'emploi du pendule n'a de valeur qu'entre les mains de sujets particulièrement exercés. Il évoque le talent surprenant d'un habitant de l'Allier qui serait capable, à l'aide d'un pendule, de déterminer chez les femmes enceintes, le sexe de l'enfant à naître et qui n'aurait commis qu'une erreur sur 25 cas.

M. Muller se montre sceptique sur l'application pratique de la radiesthésie dans le cas de la détermination des sexes.

Fribourg-Blanc.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 28 *janvier* 1933.

Président : M. Fr. Bremer.

Les syndromes neuro-anémiques, par M. R. Flament.

1er cas : homme de 46 ans; depuis 1929, faiblesse, nervosité, insomnie, sueurs nocturnes, troubles urinaires, diminution de l'acuité visuelle ; souffre depuis longtemps de troubles digestifs et de constipation ; en octobre 1929, on pose le diagnostic d'anémie pernicieuse ; un traitement par le foie amena une amélioration rapide sauf en ce qui concerne les troubles des membres inférieurs. En février 1930, rechute, amaigrissement de 10 kgr. Nouvelle cure, amélioration hématologique marquée, état neurologique stationnaire.

2e cas : Homme de 64 ans ; en 1922 a subi un traumatisme assez important (a été enseveli sous un éboulement) ; en 1925, troubles gastriques, depuis lors, a dû s'aider de cannes pour marcher ; entre à la Clinique en juin 1932, faiblesse extrême des jambes, vertiges intenses, inappétence ; teint nettement jaune, muqueuses très pâles. L'analyse du sang montre une anémie intense aux environs de 1.500.000 globules rouges.

Le malade reçoit de l'extrait de foie en injections, à cause de son inappétence quasi totale. Amélioration subjective nette ; par contre, la formule sanguine ne change guère. A ce moment, le foie est donné par ingestion (250 gr. par jour) ; très rapidement se produit une poussée réticulocytaire. Amélioration progressive, depuis lors, cet état favorable se maintient.

3e cas : homme 47 ans ; syndrome neuro-anémique de forme polynévritique ; anémie à 1.600.000 globes rouges ; traitement par ingestion de foie (250 gr. par jour) ; amélioration rapide.

Discussion de la classification des syndromes neuro-anémiques, leur étiologie ; à ce dernier point de vue M. Flament semble plutôt admettre qu'une seule et même cause pathogène agirait pour provoquer à la fois la déficience du système nerveux et celle des organes hématopoïétiques ; les troubles nerveux ne seraient pas dus à l'anémie ; on sait d'ailleurs qu'ils peuvent la précéder.

De toute façon, ces syndromes neuro-anémiques méritent d'être bien connus par le praticien parce qu'il n'est malheureusement que trop rare que nous disposions d'une thérapeutique simple et efficace contre des affections neurologiques organiques.

Un cas de poliomyélite antérieure subaiguë probable, par M. E. Evrard.

On tend à faire de la poliomyélite antérieure subaiguë une affection autonome ; l'affection étant rare, il y a intérêt a en publier les cas observés, même s'ils n'ont pu être vérifiés anatomiquement. Il s'agit d'un homme de 45 ans ; en septembre 1931, parésie du membre supérieur gauche avec atrophie musculaire ; plus tard on a estimé qu'il s'agit d'une parésie des deltoïdes d'origine myopathique ; en février 1932, le malade (cabinier au chemin au fer) a été incapable d'actionner ses leviers ; en mars, se manifeste de la fatigue rapide des membres inférieurs ; puis apparaît du tremblement des mains. L'atrophie et la diminution de la force musculaire aux membres supérieurs aboutissent à une impotence presque totale. Les secousses fibrillaires et fasciculaires sont nombreuses au niveau des muscles du cou, de la racine des membres supérieurs, dans toute l'étendue de ceux-ci et au niveau du quadriceps. Aux membres supérieurs, tous les réflexes sont abolis ; les rotuliens sont vifs, parfois ébauche de clonus, tant à droite qu'à gauche, ébauche de Babinski à gauche, sensibilités superficielle et profonde, normales ; pas de signes cérébelleux. Examens sérologiques négatifs, liquide C. R. normal. L'affection suit une marche progressive ; il n'y a pas de manifestations fébriles, actuellement apparaissent des signes bulbaires discrets.

M. Evrard examine les divers diagnostics possibles et croit pouvoir éliminer notamment : la polynévrite, la syringomyélite, une myélopathie syphilitique, la sclérose latérale amyotrophique, la myopathie primitive progressive (malgré le début scapulohumoral de l'amyotrophie), c'est pourquoi il s'arrête au diagnostic de « poliomyélite » antérieure chronique.

Volumineux kyste echinococcique du lobe frontal, par MM. Divry, Christophe Moreau.

Homme de 26 ans, sans passé pathologique, à part une blessure par éclat d'obus au sommet de la tête, en 1918, il avait été amené évanoui à l'ambulance ; dans la suite, n'avait plus rien ressenti.

Les premiers troubles de l'affection actuelle remontent à avril 1920 ; céphalalgies sous forme de crises violentes, avec congestion de la face ; vomissements fréquents ; troubles psychiques (alternatives de dépression, d'excitation) ; neurologiquement, on ne constate qu'un Babinski bilatéral; l'examen montre une papille de stase bilatérale. Traitement radiothérapique qui n'amène aucune amélioration ; apparition de crises épileptiformes ; torpeur, apathie, instabilité motrice ; il existe certains traits d'une aphasie d'expression ; lecture très difficile, écriture très défectueuse. Les radiographies ne donnaient aucun indice concernant la localisation d'une tumeur cérébrale éventuelle ; les signes de localisation étant très peu précis, on pratiqua la trépanation à gauche, en raison de l'existence d'un syndrome aphasique fruste. Le cortex visible était d'apparence normale, les fonctions exploratrices restèrent infructueuses. Le malade ne résista pas au choc opératoire et mourut le jour même.

L'autopsie révéla la présence d'un volumineux kyste du lobe frontal « droit ». L'examen histopathologique montre qu'il s'agit d'un kyste échinococcique.

Malgré la rareté de cette affection dans notre pays, ce cas démontre que lorsqu'on soupçonne une tumeur cérébrale, aucun examen de laboratoire ne doit être négligé pour s'efforcer d'en préciser la nature.

De toute façon, l'affection reste très grave ; les auteurs qui ont l'expérience de l'échinococcose cérébrale (notamment les chirurgiens sud-américains) préconisent l'intervention en deux temps, même en cas de succès opératoire, la survie est généralement brève.

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 18 *décembre* 1932.

Président : M. le Dr V. CHEVAL.

La séance annuelle du Groupement belge d'Etudes O. N. O. et N. C. a été un succès ; elle était consacrée en ordre principal à la Physiologie et à la Pathologie de l'Olfaction.

Assemblée nombreuse où l'on remarquait la présence de beaucoup d'assistants venus de France et de Hollande : MM. Baldenweck, Hill, Rouget (Paris), Barré (Strasbourg), Reverchon (Lille), Collet (Lyon), Portmann (Bordeaux), Van Iterson (Hollande, Leyden), Quix et Van Egmond (Utrecht), etc...

Présentation d'un malade, par M.-P. MARTIN.

Tumeur dure de la région occipitale droite qui a progressivement augmenté de volume, mobile sur les plans profonds ; le malade présente de la déviation vers la droite dans la marche aveugle. La radiographie montre une tumeur osseuse n'entamant pas la table interne ; il s'agirait d'ostéite fibreuse kystique comprimant légèrement le cervelet. L'auteur se propose d'extirper la tumeur.

Les réflexes psychogalvaniques et le sens olfactif, par M. VAN ITERSON (Leyden).

L'auteur expose une technique de précision pour l'excitation olfactive, technique qu'il a imaginée pour l'étude des réactions psychogalvaniques aux excitations de l'odorat.

La technique permet d'isoler complètement le sujet de l'appareillage et de doser dans une certaine mesure les excitations par un système de chauffage des substances odorantes. L'auteur montre une série de réactions psychogalvaniques enregistrées par le galvanomètre d'Eindhoven.

Les réflexes olfactifs et leur valeur séméiologique, par M. R. Nyssen (Anvers).

1° Des différents réflexes olfactifs connus jusqu'à présent, seules les réactions psychogalvaniques et les modifications vasculaires et respiratoires nous paraissent pouvoir constituer des signes objectifs manifestes et crédibles d'excitabilité olfactive. Le réflexe psychogalvanique, si intéressant qu'il soit, et si évident qu'il puisse être, réclame encore une technique relativement compliquée et est en outre beaucoup trop sensible pour trouver une application utile en clinique. Ceci est très regrettable, car s'il est vrai qu'il existe des relations étroites de concordance dans le temps entre le réflexe psychogalvanique et la réaction pléthysmographique, il n'en est pas moins vrai que le réflexe psychogalvanique peut parfois se produire en l'absence de modifications pléthysmographiques (Wiersma). La technique pneumographique et la technique pléthysmographique (la seconde a été simplifiée par la méthode de Wiersma) sont d'une application commode.

Il est certain que les substances odorantes purement olfactives sont capables de modifier d'une façon très évidente la respiration et le niveau volumétrique de la main. Contrairement à l'opinion de Gaule et de von Skramlik, les réactions respiratoires à ces substances ne diffèrent en général pas essentiellement de celles déterminées par des excitations mixtes, leur différence n'étant que d'ordre quantitatif. Il n'en est pas moins indispensable d'introduire dans la série des odeurs auxquels le sujet est soumis, des substances à action trigémellaire, car en cas d'anosmie avec absence de réflexes respiratoires et pléthysmographiques aux odeurs pures, l'emploi de substances irritantes nous renseignera sur la capacité de réaction du sujet.

La respiration est modifiée d'une façon plus constante que le volume pléthysmographique. Cependant cette dernière réaction est encore relativement fréquente. Aussi, estimons-nous que son enregistrement doit pouvoir se faire simultanément avec celui de la respiration. Il n'est pas rare en effet de constater une réaction pléthysmographique évidente en l'absence d'une modification respiratoire.

2° Nous devons absolument éviter d'accorder aux réactions précitées la valeur d'un critère objectif absolu. En effet, s'il est vrai que nous avons pu enregistrer des modifications respiratoires chez tous nos sujets normaux, nous devons nous rappeler cependant que chez l'un d'eux ces modifications étaient plutôt rares et faibles, qu'un autre sujet n'a réagi que cinq fois sur 12 excitations et qu'un troisième n'a réagi que 10 fois sur 21 expériences. Cinq sujets seulement sur 19 n'ont manqué aucune fois de réagir par la respiration. Ce fait est plus évident encore pour les modifications volumétriques de la main.

L'absence de réaction ne témoigne donc pas nécessairement d'une absence d'excitabilité olfactive. Toutefois comme d'une part dans la grande majorité des cas les sujets normaux réagissent le plus souvent d'une façon positive aux excitations olfactives suffisantes, et que d'autre part les anosmiques totaux à étiologie organique n'offrent habituellement pas de réactions aux excitations purement olfactives, il y a lieu d'accorder à l'absence des réflexes olfactifs la valeur d'un renseignement très utile, d'un renseignement plaidant sérieusement en faveur de l'anosmie vraie. 3° Nous avons constaté que certains anosmiques avérés présentent même pour certaines odeurs non irritantes des réactions pneumographiques et même pléthysmographiques discrètes. Ce fait ne s'est pas rencontré dans les cas d'anosmie par cause endonasale établie. Il exprime incon-

testablement la conservation d'un certain degré d'excitabilité olfactive. En cas d'anosmie par atteinte de la muqueuse olfactive ou des voies nerveuses extracérébrales, cette excitabilité pourrait s'expliquer par la seule conservation de cellules ou de fibres olfactives à fonction exclusivement réflexe. En cas de lésion centrale, il est possible que cette réactivité coïncide avec la conservation de fonctions purement réflexes. La conservation de réflexes olfactifs purs n'est donc pas nécessairement synonyme d'une certaine conservation de l'odorat conscient. Nous devons admettre cependant que la conservation d'une réflectivité évidente plaide en faveur de la conservation d'un certain degré de sensibilité olfactive. Elle peut constituer donc un renseignement d'une certaine utilité dans les cas douteux et suspects d'hystérie ou de simulation.

4° Il est certain que l'intensité des réflexes n'exprime pas le degré de conservation de l'odorat ; l'intensité de la riposte ne pourrait être exactement proportionnelle à celle de l'impression que si toutes autres conditions étaient égales. Or, elle dépend aussi de la réflectivité propre du sujet, de sa nervosité, de son émotivité, de l'état de la motilité vasculaire périphériques. Aussi avons-nous constaté chez des cas d'anosmie partielle ou d'hyposmie (publiés ailleurs), des réactions parfois marquées et précédant le début de la sensation olfactive retardée.

Les réflexes olfactifs ne peuvent donc en aucune façon être considérés comme des critères objectifs d'une valeur absolue. Ils ne constituent que des renseignements plus ou moins importants pouvant très utilement compléter un faisceau d'autres renseignements et de constatations directes.

Les troubles olfactifs dans les traumatismes cranio-cérébraux,
par M. J. Helsmoortel, Jr. R. Nyssen et Thienpont (Anvers).

L'anosmie d'origine traumatique a été considérée longtemps comme rare ; beaucoup de traités de médecine des accidents en font à peine mention. Or, il semble bien que ces troubles sont assez fréquents et ont une importance considérable dans l'évaluation de l'intensité du traumatisme subi. Les auteurs ont rassemblé 43 cas de traumatisme cranio-cérébral et ont étudié chez leurs malades l'odorat. Cet examen a eu lieu à des périodes très différentes après le traumatisme, nécessairement : ceci a de l'importance vu que les troubles peuvent régresser.

Ils ont employé la série de substances odorantes utilisées par M. Nyssen dans ses études ; un premier groupe est constitué par des odeurs à action para-olfactives nulle ou très faible, le second groupe par des odeurs à action extra-olfactive marquée, avec excitation du trijumeau et du goût. L'anosmie totale n'exclut pas la perception de ces dernières substances et l'aveu de cette perception plaide en faveur de la sincérité du sujet ; elle a donc de l'importance dans les cas suspects de simulation. Sur 43 cas de traumatismes les auteurs ont observé 6 cas d'anosmie complète et durable ; deux cas d'anosmie complète évoluant en hyposmie ; sept cas d'anosmie partielle et variable ou d'hyposmie ; deux cas de troubles olfactifs dus probablement à de la torpeur intellectuelle ; un cas d'anosmie simulée, deux cas d'anosmie explicables par des lésions endonasales existant avant l'accident ; chez 23 sujets il n'y avait pas de troubles olfactifs au moment de l'examen.

Les troubles succèdent presque toujours à un traumatisme grave ; l'anosmie plus ou ou moins complète peut avoir une grande importance dans certains métiers et professions (brasseur, boulanger-pâtissier, pharmacien, etc...). Chez les neuf traumatisés présentant des troubles olfactifs peu graves un seul présentait une fracture de l'ethmoïde ; dans six cas d'anosmie complète, cinq étaient atteints de fracture(3 fractures de l'ethmoïde, 2 fractures du pariétal).

Parmi les 26 cas osmatiques il semble n'y avoir aucun cas de fracture de l'ethmoïde ;

cependant 11 de ces traumatisés étaient atteints de fracture cranienne ; 4 rochers, 3 pariétaux, 1 base, 1 sommet, 1 occipital et 1 frontal. Il semble donc bien que lorsque l'anosmie est complète et durable la fracture de l'ethmoïde est fréquente.

M. Barré insiste sur la difficulté de l'examen olfactif due particulièrement à une sensibilité para-olfactive très compliquée. Il distingue les troubles olfactifs et hyperosmiques d'une part en hypo-osmiques et anosmiques d'autre part.

Les hyperosmiques sont souvent des sujets présentant une grande réactivité masculaire. L'auteur cite l'importance des troubles olfactifs dans les cas de tumeurs de la région frontale Il fait ressortir l'erreur de considérer une hémianosmie comme indice de localisation de la tumeur. Il décrit un cas d'hémianosmie par tumeur du lobe temporal gauche pour lequel l'hémianosmie par tumeur du lobe temporal gauche ne semble pouvoir s'expliquer que par l'entrecroisement des voies olfactives.

Anosmie d'origine nasale traumatique et d'origine nerveuse, par M. Collet (Lyon)

Travail statistique : la cause présumée varie avec l'ancienneté de la lésion. Le coryza chronique (ozène) est la cause la plus fréquente.

L'examen rhinologique montre surtout la présence de rhinite atrophique, de polypes, de rhinite hypertrophique. La sinusite est plus rare. Un certain nombre de malades ont un nez rhinoscopiquement normal. Chez ces malades l'anosmie héréditaire ou congénitale est rare. Le coryza et la syphilis sont souvent à la base de ces troubles. Certains anosmiques ont en même temps des troubles de la sensation tactile intranasale.

La parosmie peut exister avec l'anosmie ou la précéder. L'hyperosmie se manifeste parfois.

L'anosmie absolue se rencontre souvont en même temps que les troubles chroniques de l'oreille.

L'évolution et le pronostic de l'anosmie sont fort variables. L'anosmie semble définitive au bout de huit à neuf mois.

L'anosmie traumatique est surtout due aux chutes sur l'occiput et la nuque ; plus rarement sur le front. Elle serait due à l'arrachement des filets nerveux ou à un hématome et se présenterait dans les traumatismes légers. On rencontre parfois une fracture de la lame criblée. L'anosmie se rencontre dans le tabes, dans l'hémiplégie. Dans ce dernier cas on a trouvé un ramollissement du noyau caudé.

La parosmie s'accompagne souvent de troubles psychiques et de cacosie. L'atteinte fréquente de l'odorat s'explique par la ténuité des fibres olfactives dans la muqueuse même du nez, situées là sans protection aucune. Leur destruction constitue la destruction du centre trophique du nerf olfactif.

La physiologie de l'olfaction, par M. Neyninx (Bruxelles).

Les corps odorants naturels sont des mélanges de produits chimiques qui doivent être étudiés séparément, à l'état chimiquement pur, et qu'on appelle sodorivesteurs.

Ces corps émettent des vapeurs odorivestrices qui atteignent le méat moyen de la fosse nasale humaine, sous la fente olfactive, grâce à leur tension de vapeur, et grâce aux courants aériens. La fente olfactive peut se diaphragmer et même s'obturer, sous l'influence du grand sympathique qui commande la vascularisation de la muqueuse nasale. Lorsque la fente olfactive est suffisamment ouverte, les vapeurs odorantes, charriées par l'air respiratoire du méat moyen pénètrent dans la fossette olfactive grâce à la force centrifuge et au poids moléculaire élevé des corps odorants ; grâce à leur tension de vapeur ; grâce aux mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration respiratoire, ce qui produit dans la fossette olfactive des vides partiels aussitôt comblés par

l'air odorisé. Arrivés dans la fossette olfactive, les vapeurs odorantes s'y condensent en une couche très mince en parfaite contiguïté avec la couche de mucus olfactif. Celui-ci recouvre les cils des bâtonnets des cellules olfacto-sensorielles de Schultz, ainsi que les cellules épithéliales de soutien.

Celles-ci renferment un pigment jaune, le pigment olfactif, dont les grains mesurent environ 0,30 microns de diamètre, et moins encore. La question qui se pose est de savoir comment ces molécules odorivestrices peuvent ébranler la cellule olfacto-sensorielle de Schultze. Trois théories : corpusculaire, chimique, physique. Cette dernière veut que les molécules odorivestrices, mises en contact avec l'appareil olfactif, ébranlent celui-ci grâce à leurs vibrations moléculaires propres. Toutes les molécules chimiques quelles qu'elles soient vibrent sans rayonner sauf les corps phosphoresents, et l'énergie odorante ultime serait une énergie vibratoire moléculaire, à fréquence définie, toujours la même pour une même variété d'odeur simple, tout comme il en est pour la lumière monochromatique. Il y a des fréquences vibratoires monochromatiques. Cette théorie physique résiste à l'analyse critique de tous les cas possibles de l'olfaction, même en milieux aqueux ; et elle seule peut expliquer les phénomènes de la compensation des odeurs, de leur renforcement, du daltonisme olfactif, de l'anosmie des albinos vrais.

En vertu de la résonance olfactive assurée par les pigments olfactifs qui mesurent environ 0,30 microns et moins, c'est dans l'ultra-violet qu'il faut situer les fréquences vibratoires odorantes.

L'analyse spectrale ultra-violet, qui en indique les lambdas, démontre que notre clavier olfactif vibre dans l'ultra-violet entre lambda = 0,20 microns et lambda = 36 microns. Entre ces deux lambdas : 0,20 — 0,22 — 0,24 — 0,26 — 0,28 — 0,30 — 0,33 — 0,36 microns. On réalise ainsi une classification physique des odeurs, basée sur l'analyse spectrale, et qui comprend les sept odeurs fondamentales suivantes : l'âcre, le pourri, le fétide, le brûlé, l'épicé, le vanillé et l'éthéré.

Seule cette classification peut servir de base au principe de contraction des olfactomètres. Ceux-ci pourront alors mesurer l'acuité sensorielle de tout le clavier olfactif et fournir des courbes d'acuité olfactive, analogues aux courbes d'acuité auditive d'Escat, par exemple. L'auteur a déjà construit deux olfactomètres basés sur ces principes ; mais leur mise au point n'est pas encore suffisante pour pouvoir en parler actuellement.

A propos de l'anosmie héréditaire, familiale et congénitale, par R. NYSSEN, J. HELSMOORTEL, JR. et THIENPONT.

D'après Collet il y aurait lieu de faire des réserves au sujet de l'anosmie congénitale et de l'anosmie héréditaire.

L'anosmie héréditaire est très rare, mais existe. Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier une famille de 28 membres dont au moins cinq sont anosmiques ; de ces 28,14 sont morts en bas âge et l'étude ne concerne que les 14 survivants ; on trouve donc 5 cas d'anosmie sur 14 individus d'une même famille. Un seul de ces sujets présente des lésions endonasales suffisantes pour expliquer son anosmie.

Chez les deux anosmiques de la troisième génération, des odeurs à action sensitivo-sensorielle seules ont déterminé des réactions pléthysmographiques et pneumographiques.

Dans la famille en question l'anosmie a été transmise par des personnes des deux sexes ; son hérédité se montre continue ; elle affecte plusieurs générations. On ignore les antécédents du premier générateur connu. Il n'existe dans la famille ni tuberculose ni syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'épilepsie. La cause anatomique de leurs troubles nous échappe. Les radiographies sont négatives quant à la conformation de l'éthmoïde.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

DRAGOMIR (Adela). Modifications expérimentales de l'hypophyse (Travail de l'Institut d'Anatomie d'Iassy, Roumanie. Directeur : Prof. Popa). *Thèse d'Iassy*, 1932, Carpati, 93 pages, avec 39 figures.

Etudes expérimentales notamment chez la souris, avec les résultats que voici : L'hypophyse augmente de volume et les sinusoïdes s'élargissent après les injections d'ergotoxine, de solutions hypertoniques et de sang. Son volume diminue et ses sinusoïdes se ferment après les injections d'eau distillée, d'atropine et dans les anémies provoquées.

Après l'injection d'eau distillée, d'atropine et dans les anémies provoquées, la plupart des cellules du lobe antérieur de l'hypophyse sont basophiles. Après les injections d'ergotoxine, de solution saline hypertonique et de sang, la plupart des cellules du lobe antérieur sont éosinophiles.

Après l'injection de solution hypertonique et d'ergotoxine, la cavité hypophysaire disparaît presque et la neuro-hypophyse est envahie par un grand nombre de cellules, venues vraisemblablement du lobe intermédiaire. A la suite des injections de sang ou dans les anémies provoquées, la cavité hypophysaire est large et libre.

L'auteur a pu constater un rapport morphologique inverse entre l'hypophyse et l'épiphyse, en ce qui concerne leurs volumes et l'état des sinusoïdes. Lorsque l'hypophyse augmente de volume et ses sinusoïdes s'élargissent, l'épiphyse diminue de volume et ferme ses capillaires. Au contraire, lorsque l'hypophyse diminue de volume et ferme ses sinusoïdes, l'épiphyse augmente de volume et se remplit de sang.

Dragomir pense que la transformation rapide de l'hypophyse basophile ou éosinophile peut être expliquée par l'existence dans le cytoplasme de chaque cellule hypophysaire de deux sortes de protoplasme : l'un à réaction basophile et l'autre à réaction éosinophile. Le protoplasme basophile serait situé autour du noyau, et présenterait une consistance plus grande ; tandis que le protoplasme éosinophile serait situé à la péri-

phérie cellulaire, ayant une faculté d'absorbtion et de friablilité plus grande. Le mécanisme intime de la transformation de l'hypophyse pourrait être expliqué par une absorption plus rapide et par de brusques oscillations de pression dans le domaine de l'hypophyse.

Le balancement entre l'hypophyse et l'épiphyse est encore compliqué par le balancement général entre tous les organes du corps, qui sont dans un certain équilibre hydrodynamique. La plupart des modifications produites dans l'hypophyse sont les effets d'une rupture de cet équilibre hydrodynamique de l'organisme.

L'auteur établit deux types différents de rupture d'équilibre : dans l'un d'eux c'est le foie, la rate, le cœur et l'épiphyse qui augmente de volume, tandis que l'hypophyse diminue ; dans l'autre, le foie, la rate, le cœur et l'épiphyse diminue de volume et l'hypophyse augmente.

En essayant d'expliquer ces deux types de rupture d'équilibre de ces expériences, l'auteur émet l'opinion que l'eau distillée agit d'abord sur le système nerveux central; les sels de la solution hypertonique influencent les capillaires ; l'ergotoxine agit sur les parois musculaires des vaisseaux et l'atropine sur le cœur.

J. Nicolesco.

FULTON (J. F.), LIDDELL et RIOCH (Mck.). Relations du cerveau avec le cervelet. Tremblement cérébelleux chez le chat et son absence après l'extirpation des hémisphères cérébraux. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1932, septembre, vol. XXVIII, p. 542-567, avec 8 figures.

Ce travail est l'exposé d'une série de travaux concernant les relations entre le cerveau et le cervelet chez différents mammifères, comprenant des singes, et en rapport avec la genèse du tremblement cérébelleux chez le chat. Nous allons reprendre avec les auteurs les conclusions suivantes :

1° Chez le chat, après décérébellation complète, le tremblement n'apparaît que trois ou quatre jours après (dans les muscles du cou) et n'est complètement développé que huit ou dix jours après l'opération.

2° Les spasmes involontaires en opisthotonos ne s'associent pas au tremblement.

3° Aucun tremblement n'est apparent avant que l'animal essaie de se mouvoir volontairement.

4° Quand un hémisphère cérébral est enlevé, les extrémités du côté opposé restent, pour quelques jours, dans un état voisin de la rigidité décérébrée. Des mouvements associés bien marqués apparaissent dans les extrémités hémiplégiques, mais on ne voit pas de tremblement.

5° Quand les deux hémisphères cérébraux sont enlevés, produisant ainsi une préparation thalamique sans cervelet, des mouvements énergiques de locomotion apparaissent, qui ne sont pas associés au tremblement.

6° Dans les préparations semi-décortiquées et décortiquées sans cervelet, il y a augmentation marquée dans le tonus des extenseurs, suractivité des réflexes de station droite, de posture, et incoordination des mouvements, de sorte que l'animal ne peut pas marcher. La convalescence de ces animaux est beaucoup plus lente que dans les préparations décortiquées ayant le cervelet intact.

En résumé, le cervelet exerce une influence de contrôle sur les réflexes posturaux chez les chats chroniquement décortiqués.

L'hémisphère cérébral est une partie intégrale du mécanisme nerveux responsable dans la genèse du « tremblement cérébelleux ».

J. Nicolesco.

DOMINGO SANCHEZ Y SANCHEZ (de Madrid). **Les agents histolysants du système nerveux dans la queue des têtards.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, p. 299-323, avec 16 figures.

L'auteur a pu montrer dans des études antérieures à propos de l'histolyse des éléments nerveux chez les insectes, que la destruction de ces éléments n'a pas lieu par phagocytose. Au moment de la métamorphose, les organes nerveux périssent en se dissociant au sein des liquides organiques et le rôle de phagocytes serait d'ordre secondaire.

Dans le travail présent, il étudie l'histolyse du système nerveux dans la queue des amphibiens anoures au cours des métamorphoses, par les méthodes d'imprégnations argentiques et avec les hématoxylines.

Sanchez aboutit à la conclusion que l'histolyse du système nerveux dans la queue des têtards se produit par un mécanisme semblable à celui qui agit dans les centres nerveux des insectes pendant les métamorphoses, et qu'il est déterminé par les mêmes causes.

La désagrégation commence toujours par la macération et la dissociation des tissus dans les liquides interstitiels. Cette désagrégation peut être parfois suivie de l'action des phagocytes, quand il s'agit de certains éléments. Mais les phagocytes ne détruisent pas le tissu nerveux par action directe, initiale. Leur action n'est que secondaire.

J. NICOLESCO.

LAPICQUE (Marcelle). Rôle des centres dans l'action périphérique de la strychnine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 957-960.

Dans des recherches antérieures il avait été constaté sur des grenouilles à centre supérieur détruit que la strychnine a pour effet d'augmenter la vitesse d'excitabilité du nerf moteur sans toucher à la vitesse d'excitabilité du muscle correspondant. A des doses élevées (1 centigramme environ pour des grenouilles à moelle détruite du poids de 50 grammes) on a vu se produire une véritable curarisation de l'animal. Lorsque la vitesse d'excitabilité du nerf moteur est devenue le double ou un peu plus, de celle de la vitesse d'excitabilité musculaire, il y a impossibilité de transmission du nerf au muscle.

Tout récemment à la suite de nouvelles expériences, l'auteur est parvenu à conclure que les doses de strychnine nécessaires pour produire le même effet sur l'excitabilité du nerf moteur sont environ 15 fois plus petites quand les centres supérieurs sont présents. Lorsqu'il y a de la raideur musculaire par suite d'injections de doses faibles de poison à des grenouilles thalamiques, on constate une égalisation des chronaxies des muscles antagonistes.

G. L.

POLLOCK (Lewis J.) et LOYAL DAVIS. Relation des modifications du tonus musculaire avec l'interruption de certaines voies anatomiques (Relation of modifications of muscle tonus to interruption of certain anatomic pathways). *Archives of neurology and psychiatry,* XXVIII, n° 3, septembre 1932, p. 586-602.

Les préparations de muscle normal et d'autres muscles présentent une limite d'élasticité élevée et une faible viscosité. Le muscle en état de rigidité cadavérique et le muscle tétanisé possèdent une viscosité élevée. Différentes méthodes d'examen montrent que les muscles mis en mouvement par des réflexes toniques labyrinthiques et que les muscles de malades parkinsoniens ont une viscosité élevée contrairement aux muscles des hémiplégiques.

G. L.

PASKIND (Harry-A.). Action du rire sur le tonus musculaire. (Effect of laughter on muscle tone). *Archives of neurology and psychiatry*, XXVIII, nº 3, septembre 1932, p. 623-629.

On a examiné 50 sujets normaux pour déterminer l'action du rire sur le tonus musculaire. Le mouvement utilisé a été la flexion de l'avant-bras droit. Dans 96 % des cas, on a trouvé une notable diminution du tonus musculaire pendant le rire ; dans 4 % des cas on a constaté une augmentation du tonus. On a essayé de déterminer si la diminution du tonus musculaire notée correspondait réellement au rire ou si elle était due à la distraction provoquée par le rire. Comme expérience de contrôle on a étudié des individus qui prenaient une attitude menaçante. Dans ce dernier cas on a constaté dans 78 % des cas une augmentation du tonus musculaire, dans 16 % une diminution et chez 6 % on n'a trouvé aucun changement. G. L.

WORREL (R. L.) (de Londres). **Note sur l'action et la bulbocapnine.** *The journal of neurology and psychopathology*, vol. XII, avril 1922, p. 329.

Rappelant les expériences de de Jong et Baruk, l'auteur rappelle que la présence du cortex chez l'animal d'expérimentation est nécesssaire pour observer la catalepsie.

N. Péron.

MUTERMILCH (S.), BELIN (M.) et **SALAMON (Mlle E.). Contribution à l'étude de la thermo-résistance de la toxine tétanique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, nº 34, 14 novembre 1932, p. 498-500.

La thermo-résistance conférée par le sang ou le sérum est fonction d'éléments traversant la barrière méningée, l'épithélium rénal, les membranes des dialyseurs et les parois des ultra-filtres. Si l'urée est inactive, la créatinine agit fortement, même à faibles doses : la fonction acide de la créatinine peut expliquer pourquoi elle est sans action. La disparition de la toxicité dans les dilutions témoins à un pour mille ne paraît pas être due à l'action de l'air. On comprend dans ces conditions que les réducteurs ne jouent aucun rôle stabilisateur. Les colloïdes protecteurs ou substances stabilisantes, tels que le glycogène, la gomme arabique, le tanin, ainsi que la dextrine et l'amidon sont sans action nette. Les auteurs ont montré antérieurement que la gélatine n'intervient qu'assez faiblement sur la thermo-résistance. Parmi les autres suspensions colloïdales, la gomme adragante agit assez nettement, l'agar-agar en suspension à un pour mille a une action très favorable. Les émulsions microbiennes interviennent peut-être de la même façon, leur action mérite d'être retenue en ce qui concerne ses recherches, les dilutions de toxine accidentellement souillée peuvent de la sorte présenter une thermo-résistance anormale. Enfin les substances anorganiques se montrent sans action sur la stabilisation de la toxine. Ces faits ne permettent pas encore de préciser le mécanisme qui intervient dans la protection des toxines en ce qui concerne la thermo-résistance.

G. L.

NEUSCHLOSZ (S. M.). L'effet de l'exercice musculaire sur l'équilibre acide-base de l'urine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, nº 34, 14 novembre 1932, p. 514-517.

A la suite du travail musculaire intense réalisé pendant une heure, la composition de l'urine éliminée se modifie dans le sens d'une augmentation de son acidité et de sa teneur en ammoniaque. Les reins éliminent en même temps de préférence des acides

excessivement faibles. Le quotient qui indique la relation entre les acides libres et l'ammoniaque urinaire diminue. G. L.

INGRAM (W. R.), RANSON (S. W.), HANNETT (F. I.) et ZEISS (F. R.). Résultats de l'excitation de la région de la calotte par l'appareil stéréotaxique de Horsley-Clarke (Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clarke stereotaxic apparatus). *Archives of neurology and psychiatry*, XXVIII, n° 3, septembre 1932, p. 513-542.

L'excitation faradique de la calotte mésencéphalique par des électrodes chez les chats dont le cerveau est indemne a provoqué une réponse semblable à celle que l'on a obtenue par l'excitation de la surface de section du tronc cérébral chez des animaux décérébrés. Cette réponse consiste essentiellement en une incurvation de la tête, du cou et du tronc vers le côté excité, une flexion du membre antérieur du même côté et une extension du membre antérieur controlatéral avec des mouvements variables du train postérieur. Dans certains cas on peut obtenir des réponses partielles, dans d'autres il peut au contraire se surajouter un ensemble de réactions divergentes. Parfois la réponse peut être extrêmement exagérée. Cette sorte de réponse peut être obtenue à partir de la portion caudale de la région sous-thalamique au niveau de la capsule antérieure du noyau rouge, de la formation réticulée de la calotte en arrière et latéralement du noyau rouge à l'inclusion du faisceau central de la calotte et, dans la portion caudale du noyau rouge depuis presque toute la formation réticulée jusqu'à la portion caudale de la protubérance au niveau du corps trapézoïde et jusque dans le voisinage du faisceau rubro-spinal. La réponse n'est pas spécifiquement en relation avec le noyau rouge. Dans la réalité on a éprouvé une grande difficulté à l'obtenir de ce noyau chez les chats qui avaient le diencéphale intact.

On peut encore obtenir cette réponse par l'excitation de régions de la calotte occupées par différents faisceaux tels que le faisceau central de la calotte, les tubercules quadrijumeaux, le brachium conjonctivum, les faisceaux rubro-spinaux et spino-thalamiques. Mais il n'est pas démontré qu'ils prennent véritablement part à cette réponse. Il paraît plus probable que celle-ci serait attribuable à des cellules et des fibres de la formation réticulaire qui est traversée par ces faisceaux. On a exploré au cours de ces expériences une grande surface de la portion rostrale du tronc cérébral à travers la région hypothalamique et la zone ventrale extrême du thalamus jusqu'au niveau de la zone préoptique. Cette région, à l'exception du corps de Forel, s'est montrée presque toujours silencieuse pour les faibles excitations employées, mais quelquefois on a obtenu des mouvements oculaires et des réponses sympathiques plus exceptionnellement une rotation de la tête vers le côté excité.

Il n'a jamais obtenu de réponse par excitation du locus niger et on a pu démontrer que la réponse peut être obtenue par excitation de la calotte mésencéphalique après ablation du locus niger. G. L.

MARINESCO (G.), SAGER et KREINDLER (de Bucarest). Recherches expérimentales sur l'épilepsie sous-corticale. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* Numéro publié en hommage du Prof. Achard, 1932, p. 17-21.

Recherches expérimentales a qui tendent à prouver que les centres végétatifs jouent un rôle dans la genèse des accès d'épilepsie.

Les auteurs sont enclins à admettre que la phase tonique de l'accès d'épilepsie est d'origine sous-corticale. J. NICOLESCO

DANIELOPOLU (**D.**), **RADOVICI** (**A.**) et **ASLAN** (**A.**) (de Bucarest). **Un cas d'obstruction bilatérale des deux systèmes carotidiens et des artères principales des membres supérieurs. Considérations sur la physiologie du sinus carotidien.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1932, p. 69-84.

SPIEGEL (**E.**). **Centres corticaux du labyrinthe**, in *J. of nervous of ment. dis.*, mai 1932, n° 5, vol. LXXV, p. 504.

L'auteur affirme qu'il existe un centre cortical du labyrinthe et que celui-ci se trouve dans le lobe temporal. Comme les autres régions du cortex, celle-ci, par irritation, peut donner lieu à crises épileptiques. Jusqu'à quel point ces voies labyrintho-corticales sont-elles utilisées normalement, c'est ce que des observations ultérieures montreront.

P. Béhague.

FULTON (**J. F.**), **LIDDELL** (**E. G. T.**) et **MIOCH** (**Mck**). **Relation du cerveau avec le cervelet. I. Tremblement cérébelleux chez le chat et sa disparition après ablation des hémisphères cérébraux** (Relation of the cerebrum to the cerebellum. I. Cerebellar tremor in the cat and its absence after removal of the cerebral hemispheres). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, n° 3, septembre 1932, p. 542-571.

Dans ce travail sont résumées des expérimentations sur le chat destinées à mettre en valeur l'origine du tremblement cérébelleux. Les résultats de ces expérimentations peuvent être résumés de la façon suivante : chez le chat, après la décérébration comp ète, le tremblement n'apparaît pas avant le troisième ou quatrième jour au niveau des muscles du cou et il ne se développe complètement qu'environ 8 ou 10 jours après l'opération. On ne constate pas l'existence de spasme involontaire en opistothonos associé au tremblement. Le tremblement n'est appréciable que lorsque l'animal essaye de faire des mouvements volontaires. Lorsqu'on pratique l'ablation d'un hémisphère cérébral, les membres du côté opposé restent pendant quelques jours dans un état voisin de la rigidité décérébrée. Enfin; des mouvements associés très intenses apparaissent au niveau des membres hémiplégiques, mais l'on ne constate pas de tremblement. Quand les deux hémisphères cérébraux sont enlevés, on voit apparaître de vigoureux mouvements de marche qui ne s'accompagnent pas de tremblement. Chez les animaux semi-décérébrés ou décérébrés, sans cervelet, il survient une hypertonie manifeste des extenseurs, une hyperactivité des réflexes posturaux et statiques et une incoordination des mouvements qui font que l'animal est incapable de marcher. La récupération chez ces animaux se fait beaucoup plus lentement que lorsque le cervelet est resté intact. Les auteurs en concluent que le cervelet exerce un contrôle sur les réflexes posturaux chez les chats décérébrés de façon durable, et que l'hémisphère cérébral fait partie intégrante du mécanisme nerveux responsable du tremblement cérébelleux.

G. L.

BRODY (**B. S.**) et **DUSSER DE BARENNE**. **Effet de l'hyperpnée sur l'excitabilité du cortex moteur chez les chats. Etude expérimentale** (Effect of hyperventilation on the excitability of the motor cortex in cats. An experimental study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXVIII, n° 3, septembre 1932, p. 571-586.

Résultats de recherches concernant l'excitabilité du cortex cérébral chez le chat avant, pendant et après l'hyperpnée dans des conditions expérimentales identiques

par ailleurs. L'hyperpnée seule provoque dans 62 % des cas une légère augmentation de l'excitabilité corticale. Dans 38 % des cas cette excitabilité ne subit pas de changement. A la suite de l'injection d'une petite dose convulsivante de strychnine (0,1 milligramme par kilo de poids), l'effet de l'hyperpnée est beaucoup plus marqué, car non seulement l'hyperexcitabilité corticale est plus grande, mais on voit apparaître un raccourcissement de la période de latence dans les décharges épileptoïdes qui s'étendent à des groupes musculaires intéressant d'autres parties du corps. Cette forte hyperexcitabilité est un phénomène constant qui apparaît même pour des excitations liminaires. On constate la même augmentation de l'excitabilité quand l'hyperpnée est combinée avec la strychnisation locale d'une petite zone corticale immédiatement adjacente au foyer de l'excitation corticale. Bien que les conditions expérimentales dans ces recherches puissent être considérées comme constantes (profondeur de l'anesthésie, état du cortex, température de l'animal et force et durée de l'excitabilité électrique), on constate de légères fluctuations ondulantes dans l'excitabilité corticale. Ces ondes sont considérées comme l'expression des fluctuations intrinsèques de l'activité corticale. Ces ondes disparaissent sous l'influence de l'hyperpnée. Lorsqu'on cesse l'hyperpnée, l'excitabilité du cortex est presque constamment diminuée pendant les quatre ou cinq premières minutes, après quoi elle reprend sa valeur normale G. L.

INGRAM (**W. R.**) et **RANSON** (**C. W.**). **Résultat des lésions du noyau rouge chez les chats** (Effects of lesions in the red nuclei in cats). *Archives of neurology and psychiatry*, XXVIII, n° 3, septembre 1932, p. 483-513.

La série des cas dans lesquels on pratiqua une grande destruction du noyau rouge et dans lesquels on a conservé les animaux pendant deux semaines a mis en évidence les symptômes semblables à ceux qu'on a observés au cours des expériences. Les animaux pouvaient se lever eux-mêmes, se tenir debout et marcher. On observait une légère incoordination de la démarche qui se marquait par une apparence de steppage, des mouvements de circumduction des membres postérieurs, une raideur appréciable et une tendande à l'attitude anormale des pattes. Dans des conditions favorables on pouvait constater une augmentation nette du tonus des extenseurs, bien que les chats fussent capables de prendre des attitudes normales dans la station ou au repos.

G. L.

NITZESCU (**I. I.**) et **BENETATO** (**G.**). **Sur la physionomie du thymus. Action des extraits thymiques sur le calcium et le phosphore du sang. Antagonisme entre ces extraits et la parathormone.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 31, 21 octobre 1932, p. 339-341.

Parmi les fonctions qu'on a attribuées au thymus figurent celles qui auraient une influence sur le métabolisme du phosphore et surtout du calcium. Dans une série de recherches que les auteurs résument dans leurs communications, ils ont étudié l'effet des extraits de glandes thymiques sur la phosphatémie et surtout sur la calcémie. Ils ont ainsi pu provoquer chez l'animal des phénomènes de tétanie et la suppression de l'effet hypercalcémiant de la parathormone. Ils se proposent de revenir sur cette action antagoniste entre l'extrait thymique et la parathormone. G. L.

BAUDOUIN (**A.**), **AZERARD** (**E.**) et **LEWIN** (**L.**). **Recherches sur la régulation de la calcémie chez le lapin. Influence de l'appareil thyro-parathyroïdien.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 31, 21 octobre 1932, p. 295-298.

Relation d'expériences qui confirment les conclusions antérieures des auteurs concernant le relèvement de la calcémie consécutif à l'injection intraveineuse d'oxalate au lapin. Ce phénomène paraît indépendant de toute influence thyro-parathyroïdienne. Le mécanisme qui semble assurer le relèvement de la calcémie n'est entravé en rien par l'ablation partielle ou totale de l'appareil thyro-parathyroïdien. G. L.

DECHAUME (J.) et CROIZAT (P.). Système nerveux et anaphylaxie. Faits expérimentaux. Documents anatomo-cliniques. *Paris médical,* XXII, n° 40, 1er octobre 1932, p. 262.

Les auteurs envisagent successivement les lésions de l'encéphale au cours de l'anaphylaxie chronique expérimentale du lapin, les lésions du cerveau chez l'homme au cours d'affections goupées dans le cadre de l'anaphylaxie, enfin les hypothèses que ces constatations suggèrent concernant la pathogénie de certains accidents nerveux, tels que les ramollissements cérébraux et les syndromes neuro-anémiques. G. L.

MINEA (I.). Essai d'activation de la dégénérescence nerveuse. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 31, 21 octobre 1932, p. 333-337.

La dégénérescence des nerfs a été depuis longtemps assimilée par Marinesco à un processus biochimique de nature enzymatique. La décomposition de la myéline serait donc due à une lipase et celle de l'axone à une protéase. Dans le but d'inhiber l'action de la lipase par un substratum ou par un antiferment, les auteurs ont traité les animaux chez lesquels ils avaient préalablement pratiqué la section du nerf sciatique les uns par des injections de lécithine et les autres par un sérum antilipasique. Ils ont pu ainsi constater que leur intervention thérapeutique a réussi à retarder un peu la dégénérescence de la myéline et celle du cylindraxe interrompu par la section et à activer en même temps très visiblement la croissance des fibres nouvelles du bout central du nerf. L'auteur se demande s'il s'agit dans cette activation d'une attirance des fibrilles néoformées, d'un trophotropisme exercé par les fragments retardataires en décomposition ou bien tout simplement d'une activation protoplasmique. G. L.

DANIELOPOLU (D.). Le ganglion étoilé est-il le centre réflexe de production de l'accès angineux ? *Presse médicale,* n° 62, 3 août 1932, p. 1205-1207.

La piqûre du ganglion étoilé dans les expériences de Leriche produit l'accès angineux et l'œdème aigu pulmonaire par inhibition des filets sympathiques du cœur et vaso-dilatateurs des coronaires, phénomènes analogues à ceux que l'on obtient par l'extirpation du ganglion étoilé. Cette expérience, loin de démontrer que la stellectomie est nécessaire à l'angine de poitrine, prouve que l'extirpation du ganglion étoilé est contre-indiqué parce qu'elle peut favoriser les accès angineux et provoquer des accidents myocardiques graves.

G. L.

DYSTROPHIES

DESROCHERS (G.) et LARUE (G.-H.). Sur un cas de myopathie. *Bul. de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec,* août 1932, n° 8, p. 245-253.

Observation d'une myopathie pseudo-hypertrophique de l'enfance qui semble être apparue sans antécédents personnels ou héréditaires autres qu'une maladie infectieuse

grave à trois mois. Longue discussion de cette observation et de la pathogénie probable de ces troubles. G. L.

LARSEN (Erik J). Etude de l'innervation sympathique dans un cas d'hémi-hypertrophie (Examination of the sympathetic innervation in a case of hemihypertrophy). *Acta psychiatrica et neurologia,* VII, fasc. 1-2, 1932, p. 339-342.

Chez une femme de 22 ans il existe, en même temps qu'une débilité mentale évidente, une hémihypertrophie qui frappe toute la moitié gauche du corps, y compris le système osseux. L'auteur a étudié chez cette malade les effets de l'atropine et de l'adrénaline et il donne le détail des résultats qu'il a obtenus. Il a trouvé que la sudation et la sécrétion lacrymale ne se produisaient que du côté sain, ce qui est le contraire de ce qui se passe dans l'hémiplégie infantile. G. L.

ROUSSET (J.). Décollement des ongles à tous les doigts des mains, périodique et saisonnier, associé à un vitiligo symétrique disposé en bandes. *Bul. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 1, janvier 1932, p. 13-16.

Chez une femme de 34 ans on constate que les ongles de tous les doigts des mains, sans présenter aucune altération, et sans cesser de s'accroître, se décollent complètement de leur lit qui reste également normal d'aspect. Elle présente, en outre, un vitiligo qui ne s'observe que sur les deux avant-bras et qui affecte une disposition particulière. Il est disposé symétriquement des deux côtés, en bandes parallèles à l'axe du membre et seulement sur sa face antérieure, et sous forme de petites taches également symétriques sur la face dorsale de la main, entre les deux premiers métacarpiens. On ne trouve aucun autre trouble nerveux. Chose curieuse, depuis 10 ans que dure l'affection, elle semble guérir spontanément à l'automne pour recommencer à la fin de l'hiver. Toutes les années, vers le mois de janvier à peu près ou en février au plus tard, tous les ongles des mains se décollent spontanément et progressivement, sans causer de grandes douleurs et sans présenter aucunes modifications. Ils restent dans cet état tous les hivers, puis vers le mois de septembre, progressivement ils se recollent. Les ongles des pieds ne se décollent jamais. Ils sont normaux et seulement un peu épaissis. Toutes les tentatives de culture des râclures d'ongles ou de râclures des lits sont restées négatives, et toutes les thérapeutiques prescrites jusqu'alors ont facilement échoué. G. L.

WELTI (Max Henri). Dermatite bulleuse chez une névropathe. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* VIIe série, t. III, n° 1, janvier 1932, p. 40-05.

Un cas de dermatite bulleuse chez une femme de 44 ans soumise à de fortes émotions, et qui paraît avoir des prédispositions à l'hystérie. L'auteur pense que l'étiologie de ces bulles est purement psychique, qu'il s'agit d'un cas de pemphigus hystérique en relation avec des phases de grosses émotions dues à des crises d'alcoolisme du mari. Ces cas sont à rapprocher des cas de stigmatisation. G. L.

DU TOIT (Félix). Surélévation congénitale de l'épaule (Déformation de Spreugel) avec altération de la colonne cervicale associée à une syringomyélie (A case of congenital elevation of the scapula (Sprengels deformity) with defect of the cervical spine associated with syringomyelia). *Brain,* 1931, vol. LIV, part. IV, p. 421.

Intéressante observation d'une malformation congénitale de l'épaule et du rachis

cervical (déformation de Sprengel + syndrome de Klippel-Feil) associée à une syringomyélie, l'ensemble de ces anomalies paraissant relever de troubles du développement d'origine congénitale commune. R. GARCIN.

DI BELLA. (Filippo) Enurésie et troubles génitaux par malformation grave congénitale de la colonne lombo-sacrée (Enuresie e disturbi sessuali da grave malformazione congenita del rachide lombo-sacrale). *Riforma medica,* XLVIII, n° 7, 13 février 1932, p. 242-247.

Incontinence d'urine nocturne qui date de l'âge de 12 ans, à laquelle se sont adjoints des troubles génitaux chez un homme de 24 ans. L'examen radiographique montre l'existence d'une scoliose lombaire gauche et d'une anomalie congénitale de la colonne lombo-sacrée. Il existe en effet une sacralisation droite. La reproduction des clichés et la discussion de la pathogénie des symptômes complètent cette intéressante observation. G. L.

WIGERT (Viktor). L'acrocéphalosyndactylie. Considérations sur les altérations du squelette en général (Die Akrozephalosyndaktylie Weiteres über die Allgemeinen Skelett-Veranderungen). *Acta psychiatrica et neurologica,* VII, fasc. 1-2, p. 701-709.

L'acrocéphalosyndactylie est une maladie congénitale caractérisée par des altérations typiques du squelette qui a été décrite pour la première fois par Apert, en 1906. Cet auteur caractérisait l'affection par la coexistence des deux particularités suivantes : un crâne tout en hauteur, aplati en arrière, parfois aussi sur les côtés, saillant au contraire, d'une façon exagérée, au niveau de la région frontale supérieure, et l'existence d'une syndactylie au niveau des 4 extrémités.

L'auteur rapporte des cas personnels et d'autres cas de cette curieuse affection dont il discute les relations avec d'autres dystrophies possibles, avec des troubles de l'intelligence et dont il discute également l'étiologie. G. L.

LIÈVRE (J.-A.). Rapports de la maladie osseuse de Paget, de la maladie osseuse de Recklinghausen et de l'ostéose parathyroïdienne (*Paris médical,* XXII, n° 22, 28 mai 1932, p. 467-471.

Les rapports de la maladie de Paget et de la maladie de Recklinghausen ont été diversement interprétées. Paget reprend en 1877 le terme d'ostéite déformante créé par Czerni en 1873 et décrit l'ostéopathie hypertrophiante bien connue qui détermine, le plus souvent chez des sujets d'âge moyen ou avancé, des épaississements diffus et massifs du crâne, des os des membres inférieurs, puis s'étend à l'ensemble du squelette en déterminant de lentes incurvations ou des tassements progressifs.

En 1891, Recklinghausen rapporte sous le nom d'ostéite fibreuse ou déformante, six cas qu'il considère comme appartenant à la maladie décrite par Paget. Parmi ces six cas, deux présentent des tumeurs et des kystes osseux et peuvent être rapprochés des innombrables exemples rapportés depuis sous le nom de maladie de Recklinghausen. Recklinghausen était ainsi le premier des unicistes, mais sans le savoir, puisqu'il n'avait pas individualisé l'affection qu'on lui attribue. Quoiqu'il en soit de l'unicisme ou du dualisme des opinions concernant ces affections osseuses, le rôle des lésions parathyroïdiennes est apparu peu à peu à titre de pathogénie invoquée vis-à-vis de ces ostéopathies. L'auteur fait une critique de l'ensemble de ces notions et termine par les conclusions suivantes : Il y a lieu de faire une discrimination parmi les cas décrits sous le

nom de maladie osseuse de Recklinghausen. Quelques-uns ne sont autres que des maladies de Paget où l'ostéoporose habituelle de cette affection prend un développement particulier, et aboutit même en certains points à des images kystiques ou pseudo-kystiques. Qu'on retire encore quelques cas de kystes multiples du squelette, de foyers multiples non évolutifs d'ostéite fibreuse (assimilable au kyste essentiel des os et à l'ostéite fibreuse localisée) et la plupart des cas restants, les plus typiques aussi de la maladie osseuse dite de Recklinghausen, appartient à l'ostéose parathyroïdienne, celle-ci comprenant d'ailleurs d'autres variétés de syndromes osseux et viscéraux. L'ostéose parathyroïdienne, mobilisation calcique par adénome parathyroïdien, est fondamentalement différente de l'ostéite déformante de Paget. La maladie de Paget ne paraît pas due au même processus physiologique et n'est jamais associée à des adénomes parathyroïdiens. Si quelques doutes se présentaient dans le diagnostic clinique des deux ostéopathies, c'est à l'étude des signes biologiques, à la recherche des stigmates électriques et chimiques de l'ostéose parathyroïdienne, qu'il appartiendrait de trancher la question.

G. L.

LESNÉ (E.), LIÈVRE (J.-A.) et BOQUIEN (Yves). Xanthomatose cranio-hypophysaire (maladie de Schüller-Christian). *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, n° 15, 9 mai 1932, séance du 29 avril 1932 p. 610-616.

La maladie de Schüller-Christian ou xanthomatose xantho-hypophysaire réalise l'association symptomatique d'un diabète insipide avec des lacunes craniennes et des lésions osseuses, de l'exophtalmie et des troubles du développement. Les auteurs rapportent l'observation d'une enfant de trois ans qui présente un grand diabète insipide avec aspect lacunaire du crâne, et légère exophtalmie. Les études histologiques de cette affection ont montré que les lésions sont constituées par une disparition du tissu osseux qui est remplacé par des cellules xanthomateuses. Il s'agit de grandes cellules uni ou multi-nucléées, à noyau petit, périphérique, souvent pycnotique. Le cytoplasma surabondant présente une apparence vacuolaire, spumeuse, due à des inclusions formées surtout d'éther-sels du cholestérol. Il y a en outre présence de graisses neutres, mais c'est l'inclusion lipoïdique qui est caractéristique de la xanthomatose.

G. L.

DELFINI. Contribution à l'étude du mongolisme. Observation anatomo-clinique d'un cas typique d'idiotie mongoloïde (Contributo allo studio del mongolismo. Osservazioni cliniche e reperto anatomo-pathologica ed istologica in un caso tipico di idiozia mongoloide). *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, LVI, fasc. 1, 31 mars 1932, p. 162-218.

Description d'un cas typique d'idiotie mongoloïde complété par une étude anatomo-clinique minutieuse. Macroscopiquement on a constaté, outre les anomalies somatiques particulières à cette affection, une agénésie extrêmement nette du cortex cérébral. Il existait un kyste du volume d'une petite noix inséré au niveau des plexus choroïdes dans le ventricule latéral gauche. On constatait, en outre, l'existence d'altérations très marquées de tout l'appareil endocrinien. L'auteur pense que ce syndrome pluriglandulaire serait à la base de la pathogénie de ce cas, et qu'en particulier, il faudrait rapporter ces troubles à l'agénésie de la médullaire de la surrénale, et à l'absence de différenciation du parenchyme thyroïdien, ces glandes jouant un rôle fondamental dans les processus différenciatiques et trophiques de l'organisme. Il attribue l'étiologie de ces troubles à la spécificité, bien qu'il n'ait constaté l'existence d'aucune lésion spécifique chez ce malade.

Il faut noter que cet article comporte une bibliographie de plus de dix pages concernant le mongolisme. G. L.

PORTA (Virginio). **Syndrome myodystrophique. I. Contribution clinique à l'étude du syndrome de la dystrophie musculaire progressive.** *Rivista di Neurologia*, V, fasc. 1, février 1932, p. 45-62.

Travail qui envisage essentiellement l'importance des symptômes encéphaliques au cours des dystrophies musculaires progressives. L'auteur propose une classification d'ordre pathogénique. Il insiste sur la théorie qui invoque des lésions primitives du système nerveux comme origine de ces affections. G. L.

SÉZARY, HOROWITZ et **LEVY-COBLENTZ. Cicatrices hypertrophiques consécutives à un zona.** *Bul. de la Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, mars 1932, p. 379-381.

Chez un jeune homme de 20 ans on constate l'existence de cicatrices saillantes, blanchâtres, plus pâles que la peau normale, développées sur le trajet d'un zona. Ces cicatrices sont hypertrophiques, bien qu'il ne s'agisse pas de chéloïdes. G. L.

MAMOU (Henry). **Sclérodermie et parathyroïdes.** *Gazette des Hôpitaux*, CV, n° 21, 12 mars 1932, p. 375-379.

Certains symptômes morbides observés dans les sclérodermies indiquent manifestement un trouble du métabolisme calcique que peut parfois préciser le dosage de la calcémie. Les uns comme la tétanie, la cataracte, la maladie de Dupuytren, semblent en faveur d'une hypoparathyroïdie. Les autres, telles que les précipitations calcaires sous-cutanées, les décalcifications osseuses, les calcifications viscérales, l'ostéomalacie semblent relever au contraire de l'hyperparathyroïdie. Quoi qu'il en soit, une perturbation de la fonction parathyroïdienne paraît probable.

Les résultats, trop récents et peu nombreux, fournis par l'emploi d'extrait parathyroïdien ou par la parathyroïdectomie, ne peuvent permettre de conclure encore d'une manière ferme. Cependant, ils engagent dès à présent à rechercher dans toute sclérodermie, en dehors de tout symptôme clinique parathyroïdien manifeste, les troubles du métabolisme calcique, par la radiologie systématique, par l'étude de la calcémie, du bilan du calcium urinaire et fécal, afin d'essayer d'opposer à cette maladie rebelle une thérapeutique opothérapique ou chirurgicale efficace. G. L.

CAUSSADE (G.). **Le doigt hippocratique.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 11, 28 mars 1932, p. 457-459.

Dans le doigt hippocratique le système osseux est indemne. Seuls sont altérés les tissus mous, et très certainement il s'agit de troubles capillaires avec œdème ou congestion intéressant la matrice de l'ongle. Dans certains cas, il y a une véritable corrélation entre l'affection causale (anévrysme, gangrène pulmonaire) et l'hippocratisme (simultanéité des rémissions, des reprises et de la guérison définitive). Il est surprenant si on admet, comme tout porte à le croire, l'existence de troubles capillaires des extrémités et de troubles de l'hématose, que ceux-ci affectent exclusivement les doigts, et que les orteils soient épargnés. Bien que la pathogénie de l'hippocratisme soit actuellement remplie d'inconnues, il faut néanmoins tenir compte de la stase sanguine périphérique (doigts hippocratique unilatéraux par compression veineuse due à un anévrysme de la sous-clavière droite ou du tronc brachio-encéphalique). L'association de l'infection et de la stase veineuse doit être envisagée. Mais tous les facteurs invoqués (stase, troubles

de l'hématose, troubles des circulations pulmonaires et périphériques, altérations ou modifications de l'état de l'artère pulmonaire, infection) sont insuffisants à établir une pathogénie. G. L.

CAUSSADE (G.). Le doigt hippocratique. *Gazette des Hôpitaux*, CV, nº 38, 11 mai 1932, p. 708-709.

Il est impossible actuellement d'établir la pathogénie du doigt hippocratique. Cependant dès maintenant l'auteur résume ainsi les notions actuellement connues à ce propos. Le système osseux est indemne. Seuls sont altérés les tissus mous, et très certainement il s'agit de troubles capillaires avec œdème-congestion intéressant la matrice de l'ongle. Dans certains cas il existe une véritable relation entre l'affection causale (anévrysme, gangrène pulmonaire) et l'hippocratisme (simultanéité des rémissions, des reprises et de la guérison définitive). Il est surprenant, si l'on admet, comme tout porte à le croire, des troubles capillaires des extrémités et des troubles de l'hématose, que ceux-ci siègent exclusivement aux doigts, et que les orteils soient épargnés. Bien que la pathogénie de l'hippocratisme soit actuellement remplie d'inconnues, il faut néanmoins tenir compte de la stase sanguine, pulmonaire et périphérique (doigts hippocratiques unilatéraux par compression veineuse dus à un anévrisme de la sous-clavière droite ou du tronc brachio-céphalique). L'association de l'infection et de la stase veineuse doit être envisagée, mais tous les facteurs invoqués ne suffisent pas à établir une pathogénie. G. L.

LAEDERICH (L.), MAMOU (H.) et BEAUCHESNE (H.). Un cas de maladie osseuse de Paget avec cataracte de type endocrinien. Etude du métabolisme phosphocalcique et de la chronaxie. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, nº 13, 25 avril 1932, p. 529-535.

Il s'agit d'une maladie de Paget ayant débuté vers la soixantaine chez un homme syphilitique depuis l'âge de 18 ans. Cette affection s'est caractérisée par les déformations les plus typiques du crâne et des os des membres. La radiologie a permis de dépister, non seulement la calcification des artères fréquente chez ces malades, mais aussi plusieurs localisations osseuses non décelables cliniquement. Le malade était atteint d'une surdité bilatérale de type mixte, et en même temps, d'une cataracte bilatérale du type endocrinien qui présente un aspect presque pathognomonique lorsqu'on examine l'œil à la lampe à fente. Le syndrome humoral par le caractère normal de la calcémie et de la phosphorémie, par la positivité du bilan calcique, s'oppose au syndrome humoral habituel de la maladie osseuse de Recklinghausen qui est au contraire caractérisé par de l'hypercalcémie, de l'hypophosphorémie et par des bilans phosphocalciques fortement négatifs. Enfin, la chronaxie s'est montrée normale pour certains muscles, mais diminuée d'un tiers ou de moitié pour le nerf médian et pour le fléchisseur superficiel droit. Les auteurs estiment que cette coexistence d'une cataracte de type spécial et de la diminution de la chronaxie apporte des arguments importants et nouveaux en faveur de l'origine endocrinienne de la maladie. G. L.

HEUYER (G.) et DUBLINEAU (J.). Myopathie et troubles mentaux. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 90e année, I, nº 3, mars 1932, p. 305-309

Un débile de 17 ans qui présente des troubles du caractère à type impulsifs présente des signes de myopathie pseudo-hypertrophique généralisés. Les réactions myotoniques sont dissociées en ce sens que l'examen électrique ne montre pas les perturbations qui sont cliniquement très appréciables. Au point de vue étiologique on ne relève aucun stigmate de spécificité héréditaire et les auteurs discutent la pathogénie de ces troubles. G. L.

LABBÉ (Marcel), **NEPVEUX** (F.), **BOULIN** (R.) et **ESCALIER** (A.). **Contribution à l'étude du phosphore et du calcium au cours de la maladie de Paget.** *Comptes rendus des Séances de la société de Biologie,* CIX, n° 12, 15 avril 1932, p. 1110-1112.

Dans des cas de maladie de Paget qu'ils ont étudié, les auteurs n'ont trouvé aucune modification importante du bilan calcique qui s'est toujours montré positif. La calcémie s'est montrée variable. Le phosphore organique non lipidique du sang était augmenté. Il existait un trouble important du métabolisme du phosphore se traduisant par un bilan fortement négatif de déperdition. G. L.

JOBIN (J.-B.). **Un cas de tropho-névrose.** *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec,* XXXIII, n° 4, avril 1932, p. 105-112.

Observation d'une fillette de 11 ans chez laquelle s'est développée une hémiatrophie gauche totale à la suite d'un traumatisme qui avait arraché toutes les parties molles du bout du nez. Au cours de l'été suivant on pratiqua l'ablation de ganglions tuberculeux cervicaux. Les semaines suivantes on découvrit sur les membres gauches de l'enfant de larges plaques déprimées au niveau desquelles « la peau ressemblait à une peau de tambour ». Puis les membres devinrent plus petits du côté gauche, et il s'installa insidieusement une hémiatrophie faciale qui n'a été précédée ni d'épisode infectieux, ni de phase paralytique, ni de phase douloureuse. Cette hémiatrophie totale a évolué de façon constamment progressive. L'enfant est morte de tuberculose pulmonaire, mais la nécropsie n'a pas pu être pratiquée. L'auteur envisage tous les diagnostics possibles d'affections ayant pu provoquer ce syndrome, et il pense qu'il s'agit de la tropho-névrose décrite par Romberg en 1846 et invoque une pathogénie sympathique.

G. L.

SCHULMANN (E.) et **MEILLAUD** (P.). **Un cas de maladie osseuse de Paget à détermination uniquement cranienne.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, XLVIII, n° 24, 11 juillet 1932, séance du 1er juillet, p. 1178-1184.

Observation d'une femme de 80 ans qui présente une augmentation de volume du crâne qu'elle attribue à des traumatismes répétés. Les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation uniquement cranienne dans la maladie de Paget et sur la fréquence de la syphilis chez les Pagettiques qui leur font admettre que la syphilis est une des causes les plus habituelles de l'affection. G. L.

TOURAINE, SOLENTE et **GOLÉ. Kératodermie palmo-plantaire familiale.** *Bul. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 6, juin 1932, p. 659-662.

Etude d'une famille dans laquelle existe plusieurs cas de kératose palmo-plantaire. A ce propos, les auteurs discutent l'hérédité et la pathogénie de ces phénomènes.

G. L.

SUSCA (Domenico). **Pseudo-hermaphroditisme féminin** (Pseudo-ermafroditismo femminino. *Il Policlinico* (section pratique), XXXIX, 6 juin 1932, p. 891-894.

Description d'un cas de pseudo-hermaphroditisme féminin et résumé de trois autres cas qu'il a également observés. G. L.

ENDERLE (Carlo). **Méningocèle intrasacrée occulte (révélée par la myélographie)** (Meningocele intrasacrale occulto (rivelato con la mielografia). *Rivista di Neurologia*, V, fasc. IV, août 1932, p. 418-424.

Observation d'une malade qui présentait un syndrome radiculaire des membres inférieurs et chez laquelle la myélographie a révélé l'existence d'un prolongement du cul-de-sac sacré qui allait jusqu'au niveau de l'*hiatus sacralis*. L'auteur discute l'origine de cette malformation et propose de lui donner le nom de méningocèle intrasacrée occulte. G. L.

KINNIER WILSON (S. A.) et **WAKELEY** (P. G.). **Méningocèle lombo-sacrée occulte** (Occult lumbosacral meningocele). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, nº 49, juillet 1932, p. 45-50.

Observation d'un cas particulier de méningocèle lombo-sacrée. Ce cas se distingue des cas habituels, selon l'auteur, par l'absence complète d'anomalies visibles extérieurement, par l'absence de symptomatologie jusqu'à l'âge de 16 ans et par la douleur locale radiculaire très intense qui a manifesté l'apparition des symptômes. G. L.

WEISSENBACH (R.-J.), **BASCH** (Georges) et **BASCH** (Marianne). **Essai critique sur la pathogénie des concrétions calcaires des sclérodermies (Syndrome de Thibierge-Weissenbach) et des syndromes voisins).** *Annales de Médecine*, XXXI, nº 5, mai 1932, p. 504-531.

Dans la pathogénie des concrétions calcaires des sclérodermies ou syndrome de Thibierge-Weissenbach, ainsi que dans la pathogénie des syndromes voisins : concrétions calcaires de la maladie de Raynaud, des atrophies cutanées ou de certains rhumatismes chroniques, le facteur essentiel, nécessaire et peut-être suffisant, est constitué par les altérations tissulaires, telles que la sclérose conjonctive et les dégénérescences à affinités électives pour les sels de chaux qui viennent les compliquer. Les perturbations humorales de sens et d'importance variables, qui font d'ailleurs souvent défaut, ne jouent qu'un rôle favorisant, accessoire ou indirect. G. L.

LAVERGNE (N.) et **GOSSELIN** (J.). **Anomalies rénales et vertébrales associées.** *Bul. de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, nº 8, août 1932, p. 243-245.

Une jeune fille de vingt ans présente des troubles urinaires et des douleurs lombaires avec troubles du côté des deux sciatiques. Une pyélographie ascendante montre l'image radiographique typique d'une duplicité du bassinet et de l'uretère, et d'autre part la radiographie de la colonne vertébrale montre une anomalie osseuse de la colonne sacro-lombaire. G. L.

DEJEAN (Ch.). **Aplasie congénitale des deux muscles droits externes.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, 13e année, fasc. VIII, août 1932, p. 474-476.

Impotence fonctionnelle complète des deux muscles droits externes chez une enfant de 8 ans. Le trouble daterait de l'âge le plus jeune, mais n'a alarmé les parents qu'à environ 5 ans. Il n'y a ni antécédents personnels ni antécédents héréditaires intéressants. Il n'existe pas de strabisme, ni de diplopie dans le regard en face. Le strabisme et la diplopie commencent dans le regard latéral à partir de 10 à 15º de chaque côté du point de fixation. Il y a donc chez cette enfant un champ du regard binoculaire correct de 25º de large au centre et un champ bilatéral diplopique entre le 13º et le soixan-

tième degré. Le mécanisme de cette symptomatologie est longuement discutée par l'auteur, il pense qu'il s'agit d'une aplasie musculaire, ce qui expliquerait la conservation de l'équilibre statique du globe oculaire, laquelle n'est pas observée dans toute paralysie proprement dite. G. L.

NORDMAN. Deux cas de myopathie primitive progressive à début tardif et à marche lente. *Loire médicale*, XLVI, n° 10, octobre 1932, p. 417-418.

Relation de deux cas de myopathies primitives chez un homme de 45 ans et chez un homme de 48 ans dont le début de l'affection remonte à 14 ans pour le premier et à 16 pour le second. On ne peut invoquer ni traumatisme violent ni affection antérieure infectieuse à l'origine de la maladie. Il n'existe pas non plus de maladie nerveuse dans les antécédents de ces malades ; on note seulement que l'un d'eux est fils de parents alcooliques. Chez les deux sujets l'évolution est progressive mais lentement.

G. L.

GRIZAUD (Henri). Sur un cas de main bote congénitale bilatérale. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, XVI, n° 10, octobre 1932, p. 515-516.

Observation d'un homme de 20 ans qui présente une malformation bilatérale des membres supérieurs. L'examen radiographique révèle une absence de radius et une anomalie de constitution du carpe. L'auteur reproduit l'image radiographique de ces malformations dont il donne par ailleurs les descriptions cliniques. G. L.

DEJEAN (Ch.). Atrophie optique par angiospasmes rétiniens au cours des crises d'angine de poitrine. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. VIII, août 1932, p. 505-509.

Un homme de 45 ans se plaint de perte de la vision de l'œil droit au cours de crise d'angine de poitrine. Ces crises sont survenues à la suite de graves accès palustres qui ont été soignés par de très fortes doses de quinine. L'auteur pense qu'il s'agit de crises successives de spasmes de l'artère centrale de la rétine coïncidant avec des spasmes des artères coronaires. A la suite des spasmes il est même survenu une atrophie optique d'un des yeux. L'auteur discute longuement l'interprétation de ces troubles

G. L.

SÉMIOLOGIE

BUSSARD et CARRETTE (Paul). Les érythèmes toxiques au cours des états psychopathiques. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, II, n° 3, octobre 1932, p. 344-348.

L'emploi de plus en plus fréquent des composés barbituriques a conduit de nombreux auteurs à décrire des manifestations toxiques attribuées à l'intolérance de ces produits dans les maladies mentales en général et dans l'épilepsie en particulier. Les auteurs rappellent des observations antérieurement publiées par eux dans lesquelles ils attribuaient à l'agent médicamenteux les manifestations dermatologiques observées. Mais il leur a été donné d'observer le cas qu'ils rapportent, en tout point comparable aux précédents, d'un érythème cutanéo-muqueux survenu chez une femme atteinte de psychose hallucinatoire chronique, mais à l'abri de toute intoxication exogène puis qu'elle ne prenait pas de médicaments. Et au cours de ces dernières années, sur 11 cas d'érythème cutanéo-muqueux, ils ont pu observer trois cas superposables à celui dont ils rapportent l'observation. Le diagnostic de la psychose primaire chez ces malades

atteints d'érythème toxique leur a paru sans importance. Ils ont observé des confus, des mélancoliques, un parkinsonien déprimé, des délirants persécutés ou schizophréniques, une circulaire, mais, quelle qu'ait été l'étiquette générale, la réaction toxique survenait au cours d'un paroxysme anxieux émotif ou maniaque et le décours ultérieur de l'accès était assez rapidement favorable dans la majorité des cas. Ils ont observé uniquement des érythèmes roséoliques, parfois œdémateux et urticariens, prurigineux, évoluant en cinq à douze jours sans qu'on puisse affirmer que les traitements habituels, chlorure de calcium, ergotine, auto-hémothérapie en aient précipité l'évolution. Les auteurs n'ont pas vu ces éruptions récidiver (sauf dans un cas très spécial avec de l'insuline) même chez les malades traités par le gardénal, quand on reprenait l'usage de barbituriques, et ils ont pu les administrer impunément chez des sujets guéris d'érythèmes provoqués par des excitations endogènes.

La toxicité des barbituriques n'est pas niable, mais on n'est pas toujours fondé à les incriminer, et par conséquent à en supprimer activement l'administration en présence des réactions érythémateuses. G. L.

CONSTANTIN (**Alexis N.**). **Contributioni la studiul celulitelov si tratamentul lor fizio-terapic.** *Thèse Bucarest,* juin 1933 (faite dans le service du Dr Paulian).

1° La cellulite est un syndrome morbide qui est dû à une inflammation chronique du tissu conjonctif interstitiel caractérisée par la présence d'empâtements, indurations ou nodosités tissulaires situées en diverses régions du corps et perçues le plus souvent par la simple palpation.

2° Les causes déterminantes ou favorisantes des cellulites sont : les traumatismes locaux persistants, les infections ou intoxications accidentelles, les cicatrices chirurgicales, les frottements vestimentaires (jarretières, cols, corsets).

3° L'histologie des cellulites confirme leur nature inflammatoire, caractérisée par une hyperplasie du tissu conjonctif sous-cutané péri- et intramusculaire, périvasculaire et périnerveux et par une transsudation de la lymphe due à une friabilité ou à une perméabilité des vaisseaux lymphatiques.

4° La cellulite se manifeste cliniquement par des symptômes très variés parmi lesquels les algies produites par la compression des différents filets nerveux, par du tissu conjonctif induré ou épaissi, ce sont les plus fréquentes et les plus constantes.

5° Parmi les localisations se distinguent les formes suivantes de cellulites :

a) La forme céphalique (sensation de casque, algies orbito-temporales).

b) La forme cervicale (céphalée sous-occipitale avec des irradiations vers le vertex, vers les régions rétro-auriculaires et les épaules).

c) La forme thoracique.

d) La forme précordiale (la forme pseudo-angineuse).

e) La forme abdominale (algies le long des droits abdominaux et des crêtes iliaques).

f) La forme des membres inférieurs (nodules en dehors ou en dedans de l'axe du membre, douleurs à l'épine du pubis et du condyle fémoral).

g) La forme des membres supérieurs (le deltoïde et le long des parois antérieures et postérieures de l'aisselle.

Traitement : *a*) Le traitement de la cellulite comporte un traitement général : opothérapie des glandes déficientes, désintoxication intestinale et sédatif.

b) Le traitement local : massage musculaire ou vibratoire, douche d'air chaud, galvanisation, ionisation avec iodure de sodium ou chlorure de calcium, la lumière blanche ou bleue, la diathermie, les rayons infra-rouges et les courants de haute fréquence. D. Paulian.

PAULIAN (D.) et BISTRICEANO (J.). Le gâtisme non démentiel. Syndrome d'incontinence ano-vésicale. *Rev. Spitalul,* nº 7-8, 1932.

Les auteurs étudient le mécanisme physiopathologique de l'incontinence ano-vésicale, dans les différentes maladies de l'axe encéphalo-médullaire. Avec sept observations et figures dans le texte. D. PAULIAN.

DAICONOV (Leonida). Contribtium la studiul psichozes polinevritice a luis Korsakoff. *Thèse Bucarest,* décembre 1932, faite dans le service du Dr Paulian.

1º Le syndrome de Korsakoff, la psychose polynévritique, appartient en même temps à la neurologie et à la psychiatrie.

2º Les causes déterminantes sont multiples : on peut les diviser en deux groupes : *a*) Les toxi-infections (l'alcoolisme, la tuberculose pulmonaire et les maladies infectieuses en général) ; *b*) Les auto-intoxications par le mécanisme de l'insuffisance hépatique et rénale.

3º La psychose de Korsakoff est caractérisée par deux ordres de symptômes : *a*) psychiques : amnésie antérograde ou de fixation, la fabulation et les fausses reconnaissances, et *b*) somatiques : la polynévrite.

4) Les formes cliniques peuvent être séparées suivant la prédominance des symptômes en forme délirante, forme confusive, forme amnésique, forme anxieuse et forme démentielle.

5º L'évolution de la psychose est variable et en rapport avec les causes déterminantes.

6º Le diagnostic différentiel de la psychose polynévritique doit être fait avec la presbyophrénie de Wernicke, la démence sénile et avec tous les états de confusion mentale.

7º Le syndrome de Korsakoff doit être considéré comme un syndrome autonome, parfaitement individualisé, avec une étiologie diverse et une symptomatologie caractéristique ; il doit être séparé de la confusion mentale.

8º Le pronostic de la psychose polynévritique, sévère chez les alcooliques, a été pourtant bénin chez notre malade, quoique alcoolique invétéré.

9º Le traitement consiste dans la suppression du toxique (l'alcool chez notre malade) et l'application d'un traitement symptomatique de la polynévrite : diathermie, galvanisation, bains électriques, rayons ultra-violets, etc. D. PAULIAN.

COSTEDOAT et AUJALEU. La crampe des écrivains. *Paris médical,* XXII, nº 48, 26 novembre 1932, p. 445-449.

Trois observations de malades qui présentent de la crampe des écrivains. Il s'agit de trois névropathes hyperémotifs, non anxieux, mais dont chacun signale l'apparition de troubles de l'humeur qui ont précédé le début de la crampe et se sont exagérés à mesure que le spasme se confirmait. Le facteur organique n'était le même dans aucune des observations, puisqu'il s'agissait pour l'un de spondylose ostéophytique, pour l'autre de neurofibromatose, et pour l'autre enfin d'arthrite scapulo-humérale. Au point de vue thérapeutique, les auteurs ajoutent que la radiothérapie et les diverses méthodes physiothérapiques ont souvent une influence heureuse sur la lésion organique, mais que, d'autre part, une action qui ne s'exercerait pas en même temps sur les causes organiques ou morales du trouble mental ou qui ne s'efforcerait pas de calmer directement l'hyperémotivité serait assurée d'un échec. L'étude de la crampe des écrivains montre ainsi l'importance chaque jour mieux reconnue des associations organiques et mentales. G. L.

VIALLEFONT et **TEMPLE**. **Un cas d'hémianopsie binasale**. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 593-602.

Observation d'un tabétique hypertendu de 64 ans qui présente une atrophie optique primitive et fait une hémianopsie binasale, débutant par la partie inférieure du champ visuel et aboutissant rapidement à la cécité complète. L'examen radiologique décèle chez lui l'existence d'une tumeur hypophysaire.

A propos de ce cas, dans lequel les troubles semblaient avoir débuté à l'occasion d'un traumatisme, les auteurs discutent longuement les différentes pathogénies observées dans d'autres cas d'hémianopsie binasale. G. L.

GOMMÈS. **Les « Bruités »** *Courrier médical*, LXXXII, n° 45, 6 novembre 1932, p. 697-698.

Tous les sons et les bruits produisent des vibrations d'autant plus nocives qu'elles sont plus intenses, plus aiguës, d'un caractère plus inégal, d'apparition plus imprévue. De ces différentes vibrations peuvent résulter pour l'organisme des troubles nerveux, des troubles de l'excitabilité musculaire, des effets cardio-vasculaires et des signes de fatigabilité spéciale du nerf auditif. C'est à cet ensemble de signes que l'auteur donne le nom de syndrome des bruités pour lesquels il recommande non seulement le calme, mais encore une cure hydrothérapique. G. L.

EUZIÈRE (**J.**) et **VIALLEFONT** (**H.**). **Ecoulement spontané par le nez de liquide céphalo-rachidien au cours d'une tumeur cérébrale ayant entraîné la cécité. Amélioration transitoire de la vision**. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XLIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 536-539.

Observation d'un homme de 30 ans qui présente des signes de tumeur cérébrale avec cécité sans signe de localisation, et qui présente un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. Cet écoulement se fait par intermittence sept à huit fois par jour, plus d'un quart d'heure chaque fois et pendant 15 jours. Pendant l'écoulement de liquide céphalo-rachidien, le malade qui était complètement aveugle depuis trois ans a récupéré un peu de vision. Malheureusement cette amélioration n'a persisté que pendant trois jours après l'arrêt de l'écoulement et la cécité s'est installée de nouveau définitive. Les auteurs discutent ce symptôme relativement rare ainsi que sa pathogénie.

G. L.

PUECH (**A.**), **VIDAL** (**J.**) et **ANSELME-MARTIN**. **Syndrome clinique et biologique de compression médullaire. Guérison spontanée**. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 558-560.

Observation d'un homme de 38 ans qui présente des signes de polynévrite des membres inférieurs, avec dissociation albumino-cytologique. Comme la guérison est survenue spontanément, les auteurs renoncent au diagnostic de compression médullaire qu'ils avaient fait tout d'abord. G. L.

SÉZARY (**A.**). **Les causes d'erreur dans le diagnostic entre les tumeurs ponto-cérébelleuses et la syphilis protubérantielle**. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII, n° 26, 21 octobre 1932, p. 1354-1358.

Dans les tumeurs ponto-cérébelleuses les anomalies du liquide céphalo-rachidien, les résultats des traitements antisyphilitiques peuvent en imposer à tort pour le diagnostic de syphilis protubérantielle. L'auteur rapporte deux observations à l'appui de

cette opinion. Les constatations faites chez ces malades montrent selon lui, une fois de plus, que l'examen clinique doit toujours conserver la place prédominante dans le diagnostic et que les données biologiques et thérapeutiques sont des documents d'appoint de valeur relative. En leur attribuant une signification absolue, on risquerait de commettre les erreurs les plus regrettables.

Les observations de l'auteur montrent aussi que les médications antisyphilitiques sont capables d'améliorer les troubles subjectifs et même certains troubles fonctionnels (surdité) ou objectifs (stase papillaire) dus à des tumeurs cérébrales. Cette amélioration n'est que temporaire. Elle ne dure que quelques semaines après la fin des séries d'injections d'arsenic ou de bismuth. Elle peut être prolongée pendant plus ou moins longtemps si l'on poursuit le traitement et si l'action de ce dernier ne s'épuise pas. Mais il ne s'agit pas d'une action curative comparable à celle qu'on constate dans la méningite basilaire ou la névrite optique œdémateuse de nature syphilitique. On retrouve ici le caractère inconstant, temporaire et partiel qui se retrouve dans les thérapeutiques agissant par tout changement apporté à l'organisme. Il semble que l'accroissement de la tumeur soit momentanément ralenti, que même son parenchyme et ses vaisseaux puissent être temporairement réduits dans une certaine mesure. Chez la première malade des deux observations, la radiothérapie, et chez le second une scarlatine ont agi de la même façon. Cette thérapeutique, malgré l'inconstance et l'inégalité de ses effets, mérite d'être essayée à titre symptomatique pour obtenir une sédation temporaire des troubles si pénibles dont souffrent les malades. Elle peut donc rendre des services dans la période préopératoire ou dans les cas inaccessibles à la chirurgie ou à la radiothérapie. G. L.

CONOR (J.-H.). **Auto-mutilations dans un cas de syndrome radiculaire dorsal aigu**, in *J. of nervous and mental dis.*, mars 1932, n° 3, vol. LXXV, p. 251.

L'auteur rapporte un cas de troubles mentaux entraînant une série d'auto-mutilations chez une jeune femme atteinte de radiculite dorsale aiguë évoluant à la suite d'une encéphalite épidémique du type décrit par Tardee en 1920. P. B.

DOSUZKOV (Theodor). **Le réflexe plantaire, sa signification, ses méthodes de recherche, les erreurs d'interprétation**, in *J. of nervous and mental dis.*, avril 1932, vol. LXXV, n° 4, p. 374.

L'auteur passe en revue les causes d'erreur qu'il groupe en deux classes : mauvaise recherche et appréciation erronée des mouvements obtenus. P. Béhague.

VAN NESS-DEARBORN. Un cas d'anesthésie générale congénitale isolée, in *J. of n. and mental dis.*, vol. LXXV, n° 6, juin 1932, p. 612.

Etude d'un cas d'analgésie totale dont l'auteur s'efforce en vain de trouver l'origine. Eliminant toute une série d'hypothèses et n'en trouvant aucune satisfaisante, il demande le secours de toutes les idées. P. Béhague.

RICHARDS (Gomer). **Hallucinations diplopiques et « tripopliques » dans le délirium tremens**, in *J. of nervous and mental dis.*, n° 6, vol. LXXV, juin 1932, p. 630.

Curieuse observation d'un homme de 57 ans dont le psychisme transformait les différents animaux imaginaires qui l'attaquaient en monstres à trois têtes. L'auteur pense que de petits mouvements nystagmiques des globes oculaires peuvent être à la base de semblables hallucinations. P. Béhague.

MOLITCH (M.). **Hémihypertonie postapoplectique (hémitonie apoplectique de van Betcherew)**, in *J. of nervous and mental dis.*, vol. LXXVI, n° 1, juillet 1932, p. 31.

Étude et apport d'un nouveau cas. En conclusions, l'auteur préconise de séparer nettement l'affection susnommée des autres mouvements posthémiplégiques. Il s'agit essentiellement de spasmes toniques dimidiés et associés à une légère faiblesse du même côté, sans contracture, apparaissant après une attaque apoplectique. La lésion causale est vraisemblablement dans le système striopallidal. Il fait remarquer que tous les cas signalés l'ont toujours été chez de jeunes sujets. P. Béhague.

WEINBERG (M.-H.). **Tremblement de la langue dans les tumeurs du 3e ventricule. Possibilité d'un nouveau symptôme**, in *J. of nervous and ment. dis.* vol. LXXVI, n° 3, septembre 1932, p. 257.

Dans 4 cas de tumeur du 3e ventricule dont la symptomatologie était complète, l'auteur a observé du tremblement de la langue ressemblant beaucoup à celui des parkinsoniens. P. Béhague.

JONESCO-SISESTI (N.). (de Bucarest). **Diplopie d'origine syringobulbique.** *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, numéro publié en hommage du Prof. Achard, 1932, p. 35-40.

En reprenant certains faits de son étude sur la gliomatose du tronc cérébral, l'auteur revient sur la notion de diplopie d'origine syringobulbique. Et à ce propos, il relate les conclusions que voici :

1° Il existe une diplopie d'origine strictement bulbaire, indépendante de toute lésion anatomique des noyaux oculo-moteurs ;

2° La production de cette diplopie est à chercher dans la lésion du système vestibulaire et, notamment, du faisceau longitudinal postérieur, qui connexionne les noyaux du vestibulaire avec les noyaux oculo-moteurs ;

3° Jonesco-Sisesti se rallie aux auteurs, qui pensent que le faisceau longitudinal postérieur est à ranger parmi les formations du système extrapyramidal.

J. Nicolesco.

MARINESCO (G.), **FAÇON, BRUCH** et **PAUNESCO-PODEANU** (de Bucarest). **Contribution à l'étude du syndrome hypoglycémique. A propos d'un cas d'hypersomnie hypoglycémique.** *Romania medicalà*, n° 18, 15 septembre 1932, p. 211-212.

Les auteurs relatent l'observation d'un malade âgé de 47 ans, de constitution picnique et de conformation acromégaloïde, qui était légèrement hypertensif avec un pouls de 68.

Ce sujet ne manifestait rien au point de vue somatique et neurologique outre des accès de somnolence, qui pouvaient aboutir au sommeil profond.

La tendance au sommeil coïncidait avec la carence alimentaire et disparaissait à la suite de l'alimentation, notamment hydrocarbonée.

Les recherches de laboratoire décelèrent un état d'hypoglycémie spontanée. Pendant l'accès de sommeil, il y avait dans le sang 0 gr. 60 ‰ de glucose.

La radiographie avait montré dans ce cas une augmentation de la selle turcique dans le sens antéro-postérieur.

Les auteurs sont enclins à penser qu'il s'agit dans ce cas d'une hypoglycémie vraisemblablement d'origine hypophysaire. Reprenant les conclusions de Zondek sur le rapport entre l'hypophyse et le brome, les auteurs se demandent à titre d'hypothèse

de travail, si chez leur malade, les accès d'hypersomnie au cours de l'hypoglycémie ne seraient pas explicables par une particularité du métabolisme du brome.

J. NICOLESCO.

PAULIAN (D.) et **BISTRICIANU** (I.) (de Bucarest). **L'incontinence d'urine essentielle, syndrome d'hypervagotonie pelvienne.** *Spitalul*, n° 12, décembre 1931, p. 496-502.

Exposé d'ensemble à propos de la physiopathologie de l'incontinence d'urine essentielle.

Les auteurs relatent plusieurs cas ; ils insistent notamment sur l'efficacité des injections épidurales de lipiodol et l'électrothérapie par galvano-faradisation appliquée sur les muscles pelviens et les sphincters uréthro-vésicaux. J. NICOLESCO.

RADOVICI (A.) et **PAPAZIAN** (R.) (de Bucarest). **Sur un cas d'acromégalie accompagnée de pseudo-tabes hypophysaire, de troubles du métabolisme et d'épilepsie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 6, juin 1931, p 67-75.

Observation clinique d'un cas de tumeur hypophysaire avec acromégalie et pseudo-tabes consécutifs, compliqué par des crises d'épilepsie. J. NICOLESCO.

COSTA (Mathias). **Syndromes dystoniques** (Sindromes distonicas). *Anais da Assistencia a psicopatas*, 1931, Rio de Janeiro, Imprensa Nacional, 1932, p. 199-206.

Deux observations cliniques de spasme de torsion, dont l'une est d'origine grippale et l'autre, congénitale. G. L.

RADEMAKER (G.-G.-J.) et **GARCIN** (Raymond). **Le réflexe de clignement à la menace. Sa valeur diagnostique dans les lésions corticales et occipito-rolandiques des hémisphères cérébraux.**

Le réflexe de clignement à la menace peut être aboli au cours de lésions corticales et rétro-rolandiques des hémisphères cérébraux, alors qu'il n'existe aucune hémianopsie et que le réflexe cornéen et le réflexe d'éblouissement restent conservés. Ce réflexe de clignement à la menace se comporte d'ailleurs comme un réflexe conditionnel. Si l'on excise sur l'hémisphère cérébral d'un chat la petite zone corticale dont l'électrisation préalable produisait la fermeture des paupières, on note par la suite et de façon définitive (les auteurs ont observé l'animal pendant 8 mois) les phénomènes suivants. Lorsqu'on fait un geste de menace devant l'œil du centre excisé on déclanche chez l'animal un réflexe de clignement bilatéral. Si par contre on produit le geste menaçant dans le champ temporal du côté opposé à celui du centre cortical détruit, on note l'abolition nette du réflexe de clignement. L'animal n'a pourtant pas d'hémianopsie dans ce champ de la vision ainsi qu'en témoigne la persistance à ce niveau du réflexe d'éblouissement. Les bandelettes optiques ne peuvent d'ailleurs pas être lésées, et, en fait, les examens anatomiques ont montré qu'elles ne l'étaient pas par l'excision du centre cortical de fermeture des paupières. L'absence de clignement ne peut davantage être mise sur le compte d'une paralysie des orbiculaires des paupières comme le prouve la persistance du clignement réflexe obtenu par la projection du moindre souffle sur les paupières du côté où le réflexe de clignement à la menace est plus aboli. Si l'on étudie les voies de conduction de ce réflexe à la menace, on est amené à conclure que l'impression sensorielle arrivée normalement au pôle occipital du cerveau va se réfléchir sur la zone rolandique du cortex hémisphérique. De là la voie centrifuge gagne le noyau de la VIIe paire du

côté opposé pour se rendre au muscle orbiculaire des paupières. Tout se passe comme si les voies du réflexe de clignement à la menace comportaient dans l'hémisphère cérébral un parcours occipito-rolandique. Toute lésion siégeant sur ce parcours rétro-rolandique doit abolir le réflexe de clignement à la menace comme toute lésion corticale de la zone rolandique précitée. C'est ce qui se passe chez l'homme et les auteurs ont pu observer, en l'absence de toute hémianopsie, l'abolition unilatérale du réflexe de clignement à la menace dans le champ temporal du côté opposé à la lésion, dans les sept cas suivants, alors que le réflexe cornéen et le réflexe d'éblouissement étaient conservés : monoplégie brachiale dissociée d'origine corticale ; hémiplégie d'origine corticale, diplégie facio-linguo-masticatrice par ramollissements corticaux, sous-corticaux prédominant d'un côté ; deux cas d'aphasie de Wernicke ; un cas de lésion traumatique de la région rolandique basse et moyenne ; un tuberculome sous-cortical de la région temporo-pariétale gauche vérifié par l'intervention chirurgicale. Les auteurs donnent les détails techniques nécessaires à cet examen. G. L.

DUPUY-DUTEMPS. Signe oculaire de l'hypertension intracranienne. *Gazette des Hôpitaux*, n° 93, CV, 16 novembre 1932, p. 1694-1696.

La stase papillaire au cours des affections intracraniennes est produite par l'hypertension qui se transmet des espaces sous-arachnoïdiens à la cavité de la gaine optique et y comprime la veine centrale de la rétine. Elle manque malgré l'hypertension si, par suite de l'oblitération des voies de communication normale, la veine centrale se trouve soustraite à la compression. La stase papillaire manifeste encore l'existence d'une hypertension intracranienne, même si celle-ci par suite de cloisonnements ne se manifeste pas à la ponction lombaire. En l'absence de toute altération des papilles, l'hypertension encéphalique peut être encore révélée comme l'a montré Bailliart par l'exploration ophtalmoscopique. L'élévation de la pression intracranienne détermine en effet, par une réaction nécessaire pour assurer une irrigation suffisante, une augmentation parallèle de la tension des artères de l'encéphale. Cette hypertension artérielle régionale se manifeste naturellement dans l'artère ophtalmique, branche de la carotide interne et dans son rameau, l'artère centrale de la rétine. L'observation ophtalmoscopique des battements des artères sur la papille, sous l'effet d'une compression oculaire variable faite avec un dynamomètre, permet de mesurer d'après les principes de l'oscillométrie la tension de ces vaisseaux. Si elle est nettement supérieure des deux côtés à sa valeur normale pour le sujet examiné, il y aura une forte présomption en faveur d'une hypertension intracranienne. Quoique l'observation soit parfois difficile ou incertaine et que ce phénomène paraisse comporter quelques exceptions, il n'en constitue pas moins un élément de diagnostic et un fait physiologique d'un grand intérêt. Mais lorsque la stase papillaire est constituée, la pression artérielle rétinienne reste normale ou même basse. Cette particularité peut sans doute s'expliquer par la diminution du débit de l'artère centrale déterminée par la compression qu'exerce sur elle le liquide sous pression qui occupe la gaine optique. G. L.

GALAND (G.). Syndrome total des quatre derniers nerfs craniens (Collet) avec paralysie du sympathique ou syndrome de l'espace parotidien postérieur (Villaret). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 10, octobre 1932, p. 723-727.

Observation d'un enfant d'une dizaine d'années qui, en plongeant, avait heurté le fond du bassin du sommet de la tête. Il n'avait pas perdu connaissance, n'avait guère éprouvé de douleurs et était rentré chez lui sans l'aide de personne. Quatre jours après était apparue une légère douleur dans la gorge avec tuméfaction de la région cervicale

qui en avait imposé pour une périamygdalite phlegmoneuse et qui fut suivie douze jours après d'hémorragie persistante. Il existait une fracture du crâne au niveau du trou déchiré postérieur droit, avec lésion des vaisseaux de la base. Une hémorragie infiltra progressivement la base du crâne, l'espace prévertébral et la gouttière latéro-pharyngée. Il est survenu une paralysie de l'hémilangue, une paralysie du voile à droite, une paralysie complète de la corde vocale droite. La lésion s'étendait donc au trou condylien antérieur et la mort est survenue le jour même. A propos de cette observation, les auteurs discutent le syndrome de Collet, celui de Villaret et pense que l'application d'une minerve immobilisant la tête sur le rachis et appliquée à temps aurait peut-être sauvé le malade si le diagnostic avait pu être soupçonné dans les premiers jours qui ont suivi le traumatisme. G. L.

BUYS. Un cas de nystagmus spontané dirigé alternativement vers la droite et vers la gauche. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 10, octobre 1932, p. 715-717.

Un cas de nystagmus spontané se produisant alternativement vers la droite et vers la gauche dont l'origine vestibulaire est établie par les réactions de chutes dans l'épreuve de Romberg, chutes qui elles aussi sont dirigées alternativement vers la droite ou vers, la gauche dans le sens opposé au nystagmus. L'auteur insiste sur la rareté des symptômes observés chez son malade et en discute la pathogénie. G. L.

DELMAS-MARSALET (P.). Sur les torticolis spasmodiques. *Paris médical*, XXII, n° 40, 1er octobre 1932, p. 259-262.

Discussion des différentes variétés de torticolis spasmodique à la lumière des diverses classifications antérieures publiées. L'auteur estime qu'il existe autant de variétés de torticolis spasmodique que de manières physiologiques de mettre en action les muscles du cou par l'intermédiaire de systèmes aussi variés que le mouvement volontaire, les diverses attitudes, les réflexes labyrinthiques, etc. Il estime d'autre part qu'il y a lieu d'étudier d'une part l'influence aggravante de l'état mental et d'autre part la question des lésions osseuses cervicales. G. L.

MUSSIO-FOURNIER (J.-C.). Tachycardie paroxystique d'origine anaphylactique. *Presse médicale*, n° 63, 6 août 1932, p. 1225-1226.

Etude du rôle du système nerveux végétatif dans la tachycardie paroxystique et en particulier à l'occasion des phénomènes anaphylactiques. Il rapporte une observation de Luria et Wilensky d'une malade cardiaque d'ailleurs qui présentait des crises de tachycardie paroxystique, mais ces crises survenaient surtout après l'ingestion d'aliments sucrés particulièrement de miel et de raisins secs. G. L.

LHERMITTE (Jean). L'hypertrophie musculaire apparente consécutive aux lésions chirurgicales et médicales des nerfs périphériques. *Paris médical*, XXII, n° 40, 1er octobre 1932, p. 251-257.

En général, les lésions dégénératives qui atteignent les nerfs des membres s'accompagnent d'une série de troubles trophiques dont l'expression frappante est l'atrophie des muscles innervés par les nerfs atteints. En général, l'intensité de l'amyotrophie est au prorata de l'intensité du processus dégénératif. Cependant, l'auteur a eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises des cas où une hypertrophie musculaire apparente des muscles du mollet semblait déterminée par une lésion traumatique profonde du tissu du nerf sciatique, alors que par ailleurs la symptomatologie ne s'écartait pas de

sa physionomie classique. Ces faits ont d'ailleurs pu être confirmés par l'auteur à la suite de traumatisme au niveau du membre supérieur. L'auteur a examiné ses malades au point de vue des perturbations d'ordre végétatif que l'on pouvait constater au niveau du membre atteint et il résulte de ses examens que des perturbations d'ordre sympathique y paraissent avérées. Il rapproche de ses faits certaines névrites apoplectiformes ou névrites simples qui peuvent donner naissance à une hypertrophie musculaire apparente, à une pseudo-hypertrophie liée à un état de myoscléro-lipomatose. Il conclut de l'ensemble de ces faits que si l'amyotrophie reste incontestablement un des signes majeurs de l'atteinte des nerfs périphériques dont elle dénonce bien souvent la gravité, on peut observer aussi bien dans les lésions chirurgicales que dans les affections médicales des nerfs, une hypertrophie des muscles parésiés ou paralysés, hypertrophie qui n'est qu'apparente, conditionnée en réalité par un processus de myoscléro-lipomatose dû lui-même à des perturbations vasculaires par atteinte des fibres sympathiques incluses dans les troncs nerveux. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

PUUSEPP (L.) et PERK (J.). Contribution à la symptomatologie et à la thérapie des tumeurs de la région pariétale. *Revue neurologique tchèque,* 1931, n° 9.

Les auteurs communiquent 5 cas des tumeurs de la région pariétale. Dans tous ces cas, signes d'hypertension intracranienne et céphalalgie. Dans un cas de sarcome, la céphalalgie a disparu après usure de l'os du crâne. Dans ce cas, on n'a pas constaté la stase papillaire, tandis que dans tous les autres la stase était manifeste. L'hypertension et l'augmentation d'albumine du liquide céphalo-rachidien existait dans les autres 4 cas sans hypercytose. Dans ces 4 cas hémihypesthésie, avec symptômes de la zone motrice. Dans les tumeurs pariétales, les symptômes généraux se manifestent avant les symptômes locaux et l'examen radioscopique montre souvent l'épaississement des os et des vaisseaux osseux.

L'extirpation des tumeurs dans tous ces cas cités a été faite avec succès complet. Dans un cas, on a trouvé un méningiome, dans un autre un sarcome et dans les 3 derniers un gliome. A.

DIVRY (P.) et CHRISTOPHE (L.). Trois cas de méningiome cérébral. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge,* XXXII, n° 1, janvier 1932, p. 18-30.

Dans un de ces cas, la totalité des signes habituels et classiques des tumeurs cérébrales faisaient défaut, et seuls existaient comme signes indicateurs des sensations de fourmillements dans la moitié gauche du corps, avec jacksonisme du pied gauche, puis généralisation de la crise épileptique, laissant le malade hémiplégié à gauche pendant un certain temps. Les signes susceptibles de commander une intervention chirurgicale réputée grave étaient minimes. Cependant, l'intervention fut pratiquée et le malade est toujours en bonne santé plus de trois ans 1/2 après celle-ci. L'examen de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un méningiome typique. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans qui présentait des crises jacksoniennes, puis de grandes crises épileptiques suivies d'une parésie nette de la moitié droite du corps. Malgré la pauvreté des signes, le diagnostic de tumeur cérébrale comprimant la partie supérieure de la frontale ascendante avait été fait, mais l'intervention différée par la famille fut pratiquée trop tard, et la mort survint à l'intervention par décompression brusque et syncope bulbaire au moment de l'ablation de la tumeur. Celle-ci était aussi un méningiome de la taille d'une noix.

Dans le troisième cas enfin, il s'agissait d'un méningiome de la scissure de Sylvius qui fut enlevé et dont l'ablation a semblé guérir le malade.

L'auteur discute la classification histologique de ces néoplasmes. G. L.

FRAZIER (Charles H.) et **ALPERS (Bernard J.). Adamantinomes du canal cranio-pharyngien** (Adamantinoma of the craniopharyngeal duct). *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1931, p. 905-965.

Mémoire basé sur 14 cas d'adamantinomes recueillis parmi les 244 observations de lésions sellaires et parasellaires appartenant au service neuro-chirurgical de l'Université de Pensylvanie. Les auteurs proposent de classer les tumeurs du canal cranio-pharyngien en 4 groupes : adamantinomes qu'on pourrait appeler mieux encore ameloblastomes ; tumeurs de la poche de Rathke ; carcinomes et tératomes. Rassemblant dans ce mémoire important ces 14 observations F. et A. précisent les traits cliniques, radiographiques et les aspects histologiques, ainsi que le pronostic et le traitement de ces tumeurs basilaires nées des vestiges du canal cranio-pharyngien. Ils préfèrent le nom d'améloblastomes à celui d'adamantinomes, parce que celui-là indique mieux le type cellulaire caractéristique de la tumeur et sa similitude avec l'organe de l'émail, bien que cette substance n'ait pu y être retrouvée. Le canal cranio-pharyngien dérive de l'épithélium buccal embryonnaire qui donne naissance aussi à la lame dentaire et à l'organe de l'émail. Ce mémoire est une contribution des plus importantes à l'étude des tumeurs dites de la poche de Rathke. R. Garcin.

CAIRNS (Hugh) et **RUSSELL (Dorothy-S.). Métastases intracraniennes et spinales des gliomes du cerveau** (Intracranial and spinal metastases in gliomas of the Brain). *Brain*, décembre 1931, vol. LIV, part. 4, p. 378.

La fréquence des métastases spinales des gliomes cérébraux semble avoir été sous-estimée jusqu'ici. Depuis leur premier cas, rapporté en 1928, les auteurs ont étudié systématiquement la moelle épinière dans 22 cas de gliomes du cerveau. Dans huit cas qui font l'objet de cet important mémoire, ils trouvèrent des métastases spinales et dans six de ces cas, en outre, des métastases intracraniennes. Ces cas se rapportent aussi bien à des types hautement différenciés et peu malins de gliomes (astrocytomes épendymomes) qu'aux types primitifs de particulière malignité, tels que les médulloblastomes, les gliomes multiformes et les neuroépithéliomes de la rétine. Il semble que la proximité ventriculaire ou le voisinage des citernes basilaires joue un rôle important dans les métastases du gliome primitif, tout autant que sa malignité propre. D'ailleurs l'étude de ces métastases sous-arachnoïdiennes jette souvent une grande lumière sur la nature histologique exacte de la tumeur primitive. R. Garcin.

GORDON (Alfred). Métastase d'une tumeur mélanique dans le système nerveux central, in *J. of nervous of mental diseases*, vol. LXXIV, décembre 1931, n° 6, p. 717.

Report d'un cas observé cliniquement, anatomiquement et microscopiquement.

P. Béhague.

KATZENELBOGEN (S.). Répartition du calcium entre le sang et le liquide céphalo-rachidien et taux de l'acide carbonique sanguin dans l'épilepsie, in *J. of nervous of mental diseases*, vol. LXXIV, novembre 1931, n° 5, p. 637.

La réserve alcaline oscille entre 54 et 74. Le calcium sanguin est voisin de la normale ou rarement un peu inférieur. Le calcium du liquide céphalo-rachidien est lui aussi proche des chiffres habituels.

Ces chiffres ne sont pas influencés par la fréquence des crises si tant est qu'une d'elles soit postérieure de 48 heures au moins au prélèvement du sang ou du liquide analysés. Ces constatations éliminent l'hypothèse d'une relation quelconque entre tétanie et épilepsie. P. BÉHAGUE.

CIANTINI (**Francesco**) **Un cas de neurinome de la langue** (Su di un caso di neurinoma della lingua). *Il Policlinico*, XXXIX, n° 7, 15 juillet 1932, p. 413-422.

Relation d'un cas de neurinome de la langue, et à ce propos l'auteur insiste sur les caractères cliniques et histologiques de ces tumeurs. Il termine par quelques considérations à propos de l'étiologie de ce cas. G. L.

BUZZI (**Alfredo**) et **BRACHETTO BRIAN** (**Domingo**). **Névrome de la plante du pied** (Neuroma de la planta del pie). *Revista de Cirugia de Buenos-Aires*, X, n° 10, octobre 1931, p. 663-670.

De toutes les tumeurs des nerfs périphériques les plus fréquentes sont les schwannomes ou fibromes des nerfs. La prolifération des cellules nerveuses, en même temps que celle des cellules de Schwann, constitue la base histologique du vrai névrome qui est moins fréquent que le type précédent. Les névromes amyéliniques sont particuliers aux nerfs du système sympathique, mais ils peuvent aussi prendre origine au niveau des nerfs périphériques sensitivo-moteurs. Les auteurs décrivent un cas de névrome dans lequel l'accroissement lent de la néoplasie, localisée en un point du cordon nerveux, son encapsulement, sa structure sans atypie notable, son aspect sarcoïde, plaident en faveur de la bénignité. G. L.

LOUSTE, **GRIFFITHS** et **CAILLAU**. **Maladie de Recklinghausen à tumeurs énormes**. *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, juin 1932, p. 669-672.

Présentation d'un malade atteint d'une maladie de Recklinghausen depuis 1917 et de kystes sébacés du cuir chevelu. Certaines des tumeurs atteignent le volume d'une orange. On ne trouve ni pigmentation, ni névrome plexiforme. Les auteurs donnent le détail de la biopsie de ces tumeurs qu'ils qualifient de neuromyomes artériels.

G. L.

FITTIPALDI (**Corrado**). **Contribution à l'étude des neurinomes, particulièrement en ce qui concerne leur association avec l'acromégalie et leur transformation maligne** (Contributo allo studio dei neurinomi con particulare riguardo all'associazione con acromegalia ed alla loro trasformazione maligna). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XXXIX, fasc. 3, mai-juin 1932, p. 521-559.

Après un exposé de nombreux cas décrits dans la littérature, l'auteur rapporte deux cas personnels de neurinomes. Dans le premier il s'agit d'un neurinome du tibial qui ne présentait aucun des caractères cliniques, ni l'aspect macroscopique de ces tumeurs, mais dont l'aspect biologique correspondait à la description classique de Verocay. Dans le deuxième cas, par contre, il s'agissait de l'association d'un neurinome à un syndrome acromégalique complet d'évolution maligne cliniquement et histologiquement. L'auteur pense que cette acromégalie était due à une localisation hypophysaire ou parahypophysaire d'un blastome de même type que la tumeur périphérique. La malignité s'est démontrée cliniquement par une évolution plus rapide du neurinome primitif, et par l'apparition de métastase. Cette allure clinique correspondait à une malignité histo-

logique caractérisée par de notables modifications des caractères morphologiques de la cellule neurinomateuse qui présentait des figures de karyokinèse et de l'infiltration des vaisseaux. G. L.

SEMPÉ, DÉJEAN et HARANT. Gliome de la rétine à petites cellules chez un sexagénaire. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XLIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 554-558.

Un cas de gliome de la rétine à petites cellules apparu chez un homme de 67 ans. Les auteurs discutent ce fait et en déduisent qu'il peut exister des gliomes rétiniens ayant les mêmes caractères histologiques que les gliomes typiques des centres nerveux, mais par conséquent très différents des gliomes rétiniens classiques de l'enfance. Ils sont redoutables par leur situation intra-oculaire et sont très probablement incapables de métastase et peut-être même de récidive après ablation. G. L.

SYMPATHIQUE

DANIELOPOLU (D.) et MARCOU (I.). (de Bucarest). **Bases physiologiques du traitement chirurgical des artérites oblitérantes. Sympathectomie ou sympathicotomie interlombo-sacrée dans les troubles circulatoires des membres inférieurs.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 9, novembre 1932, p. 565-573.

Recherches expérimentales à propos du trajet des vaso-moteurs des membres inférieurs chez le chien.

Basés sur leurs expériences, les auteurs sont conduits à penser que les filets sympathiques des membres inférieurs,qui viennent de la moelle dorsale inférieure et lombaire supérieure, cheminent le long des cordons lombaires jusqu'à la partie inférieure du sympathique lombaire, et de là ils se distribuent aux membres inférieurs. Entre le bout supérieur et le bout inférieur du sympathique lombaire, le cordon sympathique n'envoie pas de branches efférentes importantes aux vaso-moteurs des membres.

S'il en est ainsi, on peut intercepter les vaso-constricteurs des membres inférieurs ou du moins, le plus grand nombre, en interceptant le sympathique lombaire vers son pôle inférieur.

Les auteurs pensent qu'au niveau du dernier ganglion lombaire et du premier sacré, il y a un carrefour nerveux d'une très grande importance dans l'innervation vasomotrice des membres inférieurs, et c'est à ce niveau qu'il faudrait intervenir dans les artérites oblitérantes.

Si la disposition des vaso-moteurs est identique chez l'homme à celle trouvée chez le chien, alors la sympathicotomie interlombo-sacrée serait plus facile.

J. Nicolesco.

TSCHERNJACHIWSKY (A.). Sur les cellules sympathiques polynucléaires chez l'homme. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, p. 249-266, avec 12 figures.

L'auteur s'est proposé d'approfondir l'étude des cellules nerveuses sympathiques, qui peuvent posséder plusieurs noyaux d'après les classiques. L'objet d'étude fut surtout le ganglion cervical supérieur des enfants et des embryons humains. Il est utile de mentionner que les enfants étudiés avaient été malades de gastro-entérite et de pneumonie catarrhale. Comme technique on employa surtout les imprégnations argentiques.

L'auteur basé sur ses préparations soutient que pendant le cinquième mois de la vie intra-utérine se forment beaucoup de cellules sympathiques à deux ou à plusieurs noyaux par caryodiérèse sans cytodiérèse ; il paraît que ce procèssus- est réalisable aussi chez l'adulte, mais d'une manière plus réduite.

Il est intéressant d'étudier comparativement le ganglion cervical supérieur avec les autres ganglions plus caudaux, car la différenciation cellulaire dans les divers ganglions n'a pas lieu simultanément. A un certain âge où les cellules du ganglion cervical supérieur sont bien développées, dans les ganglions plus caudaux beaucoup d'éléments sont encore du stade de neuroblaste.

Tschernjachiwsky pense qu'on peut croire, que les portions plus caudales du sympathique conservent pour toute la vie le caractère embryonnaire pour un certain nombre de leurs éléments. Il est probable qu'il y a une différenciation plus tardive des éléments des ganglions plus caudaux pendant leur développement. J. Nicolesco.

LAFON (Robert). **Les réactions vaso-motrices paradoxales. L'épreuve du bain chaud**. *Montpellier médical*, 75e année, 3e série, II, no 3, 15 octobre 1932, p. 303-390.

A côté des nerfs vaso-moteurs centrifuges allant de la moelle à la périphérie, il faut faire place à une série d'autres formations sympathiques pouvant donner lieu à des réflexes variés : des réflexes vaso-moteurs périphériques ; des réflexes intramuraux ; des réflexes vaso-moteurs du type réflexe d'axone ; des réflexes vaso-moteurs intrasympathiques ayant leurs centres dans les ganglions de la chaîne elle-même ; des réflexes vasomoteurs médullaires ; des réflexes vaso-moteurs cérébraux. L'exploration de la circulation périphérique peut donc en certains cas renseigner sur l'état du sympathique, et parmi les épreuves ayant pour but l'étude des réactions vaso-motrices, l'épreuve du bain chaud est une des plus commune. Utilisée par Babinski et Heitz dans les cas d'asphyxie locale des extrémités, pour distinguer les manifestations en rapport avec la vaso-constriction des manifestations des lésions artéritiques, elle fut appliquée ensuite à l'exploration du sympathique artériel. Cette épreuve permet de constater avec l'appareil de Pachon, des oscillations artérielles très augmentées, réactions exagérées. Des oscillations artérielles moyennement augmentées, réactions normales. Des oscillations artérielles non modifiées, réactions 'nulles. Des oscillations artérielles diminuées, réactions paradoxales.

Sur l'ensemble des malades qu'il a examinés, l'auteur a trouvé dix cas de réaction paradoxale. Il pense que la constatation de ces réactions inversées permet de croire à un état parétique des vaisseaux, que l'excitation calorique réveille, ce qui expliquerait également pourquoi les divers excitants (froid, chaud), agissent parfois dans le même sens, sans porter atteinte à la spécificité d'action sympathique de ces agents. Par conséquent, la constatation de réactions vaso-motrices paradoxales aux bains chauds, de bains chauds inversés montrent que cette épreuve doit être recherchée non seulement dans les états spasmodiques, mais encore dans les états parétiques artériels. Elle permet de mettre en évidence les réactions asymétriques ou paradoxales traduisant l'atteinte du sympathique local ou régional, même en l'absence de tout autre signe objectif. G. L.

JACOBOVICI et **HATZIEGANU** (de Cluj). **Syndrome douloureux abdominal avec lésions du plexus solaire guéri par la solarectomie**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, no 7, juillet 1932, p. 489-492.

MARINESCO (G.), SAGER et KREINDLER (de Bucarest). **Etudes physiopathologiques sur le rôle du sympathique dans l'innervation du muscle et dans l'innervation sensitive de la peau.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, Numéro publié en hommage du Pr Achard, 1932, p. 13-17.

Les auteurs ont étudié récemment deux malades qui avaient subi une sympathectomie cervicale. Un de ces malades était un parkinsonien postencéphalitique et un autre était basedowien.

Marinesco et ses collaborateurs constatèrent que l'excitation du sympathique fait tomber la chronaxie du muscle à la moitié de sa valeur initiale. Ils ont appliqué la méthode chronaximétrique à l'étude de l'innervation végétative du muscle strié.

Les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'exclusion du sympathique semble diminuer les chronaxies ;

2° L'hyoscine qui diminue la rigidité du parkinsonien, et ramène les chronaxies augmentées à leurs valeurs initiales, fait que chez leur malade les valeurs chronaximétriques tombent à un chiffre plus bas du côté gauche que du côté droit qui est sympathectomisé ;

3° La fatigue provoquait chez le malade basedowien une augmentation de la chronaxie musculaire qui touchait 5 fois la valeur normale et qui persistait pendant 3 heures après la cessation du facteur producteur de la fatigue. Il semble donc que le muscle basedowien, dépourvu de son innervation sympathique, présente une particularité dans ses phénomènes de restauration. J. Nicolesco.

MORAIS (Ernesto). Variations leucocytaires consécutives à la résection du ganglion cervical du sympathique chez le lapin. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 35, 18 novembre 1932, p. 593-595.

Quatre à cinq heures après la sympathectomie cervicale, on constate du côté de l'intervention une augmentation de 3.493 globules blancs par millimètre cube en moyenne, tandis que du côté opposé l'augmentation a été de 2.151. Il se produit donc une hyperleucocytose bilatérale, plus accentuée du côté correspondant à l'intervention. L'hyperleucocytose est déterminée par une notable augmentation des polychromatophiles, mais le nombre des autres éléments reste constant ou n'augmente que légèrement. L'hyperleucocytose s'atténue lentement et progressivement, mais peut être parfois encore appréciable au bout de quatre à cinq mois. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

BROCK (Samuel) et DYKE (Cornelius G.). Angiome veineux et artérioso-veineux du cerveau (étude clinique et radiologique de 8 cas) (Venous and arterio-venous angiomas of the brain. *Bulletin of the neurological Institute of New York*, II, n° 1, juillet 1932, p. 246-294.

Description de 8 cas d'angiomes intracraniens. Dans 4 de ces cas, il y avait coexistence de lésions vasculaires extracraniennes. La description comprend un cas exceptionnel d'angiome veineux de la rétine, du chiasma, du diencéphale et du cervelet. Il existait

comme signes oculaires importants une hémianopsie homonyme et un exophtalmos unilatéral. Parmi les angiomes artérioso-veineux les signes cardio-vasculaires étaient importants au point de vue diagnostic. Il existait en effet, outre la dilatation des artères, intracraniennes, craniennes, extracraniennes et carotides, une dilatation du cœur avec souffle mitral systolique et légère tachycardie. On a trouvé parfois une tension systolique et diastolique basse et un pouls de Corrigan. Les auteurs signalent, comme signe important, le bruit artériel extracranien ou intracranien. Les constatations radiologiques consistent en calcifications intracérébrales avec dilatation et sinuosités des empreintes vasculaires squelettiques. Les caractères particuliers de la calcification observés dans les angiomes veineux se sont montrés pathognomoniques. Les auteurs discutent rapidement les méthodes de traitement employées. G. L.

LHERMITTE (**Jean**). **Pathologie du système végétatif cérébral. Les syndromes infundibulo-tubériens syphilitiques.** *Encéphale*, XXVII, n° 7, juillet-août 1932, p. 628-664.

Importante revue générale concernant les syndromes infundibulo-tubériens syphilitiques. L'auteur envisage successivement, au cours de la syphilis acquise, le syndrome infundibulo-tubérien global, puis les syndromes dissociés infundibulo-tubériens. Parmi ceux-ci, il rapporte le syndrome décrit par Kurt Mendel, dont le principal symptôme est représenté par le diabète insipide, puis les différents syndromes infundibulaires et les troubles du métabolisme qu'ils entraînent. Il décrit ensuite l'hypersomnie paroxystique et continue et les narcolepsies associées. Dans un deuxième chapitre il envisage les lésions analogues de la syphilis héréditaire. De l'ensemble de son travail il tire des conclusions importantes qui paraissent pouvoir se résumer ainsi : La localisation de la syphilis sur la région du IIIe ventricule (région hypothalamique, infundibulo-tubérienne) provoque une série de manifestations particulières dont l'hypersomnie, la polyurie insipide simple ou associée à la glycosurie, l'impuissance génitale, l'adiposité (syndrome adiposo-génital de Babinski-Frœlich) sont les plus frappantes et les plus caractéristiques. A l'appui de cette conclusion, l'auteur invoque le groupement même des phénomènes morbides envisagés, l'absence de modifications morphologiques du crâne, de la selle turcique et de l'hypophyse. La correspondance exacte des manifestations morbides humaines avec les troubles produits par l'expérimentation chez l'animal, les données précises de l'anatomie pathologique, le fait que les lésions limitées à l'hypophyse ne produisent pas les syndromes décrits par l'auteur, et enfin le fait que lorsqu'une altération de l'hypophyse s'accompagne d'hypersomnie, de polyurie, de glycosurie, de troubles mentaux, de syndrome adiposo-génital, on constate toujours qu'il s'agit, soit de tumeurs qui, par leur extension, compriment la région infundibulaire, soit de processus inflammatoires atteignant simultanément l'hypophyse et la région tubérienne. Il n'existe en réalité aucun fait qui légitime le rattachement des symptômes infundibulo-tubériens syphilitiques à des lésions syphilitiques hypophysaires. L'auteur discute longuement les notions acquises en physiologie à la lumière des acquisitions actuelles concernant le problème anatomo-clinique. G. L.

BUYS. Un cas de lésion d'un hémisphère cérébral avec nystagmus provoqué du côté sain. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 10, octobre 1932, p. 717-720.

Lésion destructive d'un hémisphère cérébral s'accompagnant d'un déséquilibre de l'appareil semi-circulaire caractérisé par un nystagmus provoqué plus énergique du côté sain. Ce nystagmus provoqué a une origine centrale manifeste démontrée par la

concordance des résultats de l'épreuve de la rotation et des épreuves thermiques chaude et froide, toutes ces épreuves provoquant un nystagmus prédominant du côté sain. Il n'existe pas de nystagmus spontané, ni de déviation conjuguée spontanée sous-palpébrale.

Ce cas est à rapprocher des constatations faites jusqu'ici au cours des lésions cérébrales unilatérales chez l'animal et chez l'homme. Il a été en effet montré par plusieurs auteurs que chez le lapin, à la suite de l'ablation d'un hémisphère cérébral, le nystagmus provoqué se manifeste avec plus d'intensité du côté de la lésion. D'autre part, certains auteurs ont observé chez des malades atteints de tumeur ou d'abcès encéphaliques que le nystagmus provoqué battant du côté de l'hémisphère malade s'obtenait plus facilement et se développait avec plus d'énergie que le nystagmus du côté sain. D'autres auteurs dans des cas de tumeur d'un hémisphère cérébral ont vu apparaître par excitation vestibulaire, une déviation conjuguée des yeux du côté de la lésion, remplaçant le nystagmus ordinaire du côté sain. L'auteur souligne les différences observées dans ces derniers faits et dans le cas dont il s'occupe. G. L.

THEODORESCO (**B.**), **CAFFÉ** (**L.**) et **NICOLAU** (**C.**) (de Bucarest). **Sur un cas de purpura thrombo-cytopénique avec hémorragie cérébro-méningée.** *Bulletins, et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest,* n° 9, novembre 1932, p. 573-578.

EUZIÈRE (**J.**), **VIALLEFONT** (**H.**), **VIDAL** (**J.**) et **FOSSE** (**M**lle). **Hypertension artérielle. Hémiplégie et aphasie transitoires. Atrophie optique droite définitive.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* XIII, fasc. VI, juin 1932, p. 366-369

Chez un homme de cinquante ans on a constaté l'existence d'une hémiplégie avec aphasie et perte de la vision d'un œil par spasme vasculaire. L'hémiplégie et l'aphasie ont été transitoires et ont régressé sous l'influence d'une série d'injections d'acétylcholine, mais la perte de la vision semble définitive. G. L.

TERRACOL et **BONNAHON. Néoplasie maligne du cerveau avec syndrome paralytique de la fosse cérébrale moyenne du côté opposé.** *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier,* XIII, fasc. VI, juin 1932, p. 269-373.

Histoire clinique d'un malade atteint d'une néoplasie maligne du cavum qui s'est compliquée d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe avec une névralgie trigéminale. Les auteurs soulignent une particularité intéressante de cette observation : le syndrome paralytique siège du côté opposé à la lésion. Les auteurs discutent longuement la pathogénie de ces phénomènes. G. L.

ROTSCHILD (**K.**). **Un cas d'encéphalopathie saturnine suivi de retour à la normale,** in *J. of nervous and ment. dis.*, mars 1932, n° 3, vol. LXXV, p. 263.

Il arrive parfois que l'encéphalopathie saturnine apparaisse, comme les autres troubles de même origine du reste, longtemps après la période d'intoxication. Dans le cas rapporté par l'auteur, les premiers symptômes apparurent 6 ans après manipulations de plomb et l'encéphalopathie 14 ans plus tard. Celle-ci évoluait très rapidement, mais un traitement luttant contre la déshydratation générale et des injections intraveineuses de thiosulfate de sodium amenèrent une guérison, rapide, complète et durable. P. B.

ZIMMERMAN (**H. M.**) et **YANNET** (**H.**). **Lésions cérébrales dans la septicémie pneumococcique**, in *J. of ner. and mental dis.*, avril 1932, vol. LXXV, n° 4, p. 387.

Les auteurs donnent l'observation d'un enfant de 28 mois mort en 9 jours d'encéphalite consécutive à une pneumonie du lobe supérieur droit. Examen très précis des lésions histopathologiques du cerveau. P. Béhague.

BROWNING (**W.**). **Encéphalite léthargique avant l'épidémie. Observation d'un cas en 1906**, in *J. of nervous and ment. dis.*, mai 1932, vol. LXXV, n° 6, p. 513.

A la lueur de l'épidémie mondiale de 1917 et des années suivantes, l'auteur retrouve l'observation d'un cas typique dont la période aiguë se situe en 1906 et fut suivie d'un syndrome de « stupeur figée ». Comme l'évolution de cette affection se termine en 1925, le diagnostic rétrospectif peut être posé avec certitude et W. Browning en donne les principaux éléments. P. Béhague.

GARDNER (**W.-James**). **Hydroencéphalie externe active**, in *J. of nervous and mental dis.*, n° 6, vol. LXXV, juin 1932, p. 601.

L'auteur emploie ce terme par opposition à l'hydrocéphalie externe passive si commune qui correspond le plus souvent à une sclérose corticale. Il rapporte 3 observations dans lesquelles le diagnostic fut posé du fait que la radiographie révélait une dilatation très accusée des espaces sous-arachnoïdiens avec une image ventriculaire normale (hydroencéphalie externe) et que les examens répétés du fond de l'œil décelaient une stase papillaire en correspondance avec une augmentation continue de la pression intracranienne (hydroencéphalie active).

La quantité de liquide céphalo-rachidien était nettement augmentée sans que l'on puisse dire pourquoi.

Dans les trois cas, une simple décompression de la partie inférieure de la région temporale amena une guérison complète. P. Béhague.

NICOLESCO (**Marie**) (de Bucarest). **Note sur un cas clinique de syndrome de l'artère cérébrale antérieure.** *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie.* Numéro publié en hommage du Pr Achard, 1932, p. 40-42.

Etude clinique ayant comme base l'observation d'une vieille femme avec monoplégie crurale droite, ataxie du même membre inférieur et apraxie du membre supérieur gauche ; sans troubles de la sensibilité objective ; intellect conservé. Ce syndrome s'est développé à la suite d'un ictus. J. Nicolesco.

RAMOND (**Louis**). **Rhumatisme cérébral.** *Presse médicale*, CV, n° 85, 22 octobre 1932, p. 1509-1510.

A l'occasion d'une observation personnelle, l'auteur rappelle que l'encéphalopathie rhumatismale est surtout fréquente dans les formes graves généralisées, hyperpyrétiques et compliquées de cardiopathie du rhumatisme articulaire aigu. Elle peut apparaître dans toutes les formes de cette maladie, même dans ses formes subaiguës et survient chez des individus, surtout des hommes, prédisposés par une tare cérébrale antérieure, débilité mentale, hérédité névropathique ou alcoolique, surmenage intellectuel, etc. Cette encéphalopathie éclate rarement dès le début de la maladie ou

au moment de la convalescence, mais se manifeste généralement en pleine attaque de rhumatisme du cinquième au vingtième jour.

Son apparition, qui peut être brusque et inopinée sans aucun signe prémonitoire avertisseur, est précédée d'habitude par des prodromes immédiats ou à longue échéance. Ceux-ci sont représentés par des manifestations générales (hyperthermie brusque et excessive, sueurs profuses, disparition des douleurs articulaires malgré la persistance des arthropathies) et des troubles nerveux (céphalée, rachialgie, insomnies, délire nocturne, état anxieux spécial avec crainte de la mort), ou vertiges, hallucinations, amblyopie subite, excitation psychique avec logorrhée, analgésie articulaire complète malgré la persistance des fluxions articulaires, quelquefois euphorie remarquable.

A sa période d'état, le rhumatisme cérébral revêt trois formes : la forme suraiguë souvent foudroyante qui tue en quelques heures ou en un ou deux jours au maximum, la forme chronique ou folie rhumatismale qui ressemble à une psychose postinfectieuse à marche lente et dure des semaines et des mois, enfin la forme aiguë qui réalise un tableau analogue à celui dans lequel il s'agit dans l'observation de l'auteur dont l'évolution s'est d'ailleurs faite vers la mort, en dépit d'un traitement salycilé intensif.

G. L.

CERVEAU (Tumeurs)

MINSKI (Louis) (de Londres). **Tumeurs de l'acoustique bilatérales et familiales.** *The journal of neurology and psychopathology*, vol. XII, avril 1932, nº 49.

Les observations bilatérales de tumeurs de l'acoustique se voient surtout dans la neuro-fibromatose de Recklinghausen, l'auteur a observé une famille : 3 membres présentaient de la neuro-fibromatose : un, une tumeur bilatérale de l'acoustique ; un, une tumeur également bilatérale avec neuro-fibromatose généralisée ; un, un neurofibrome médullaire. Deux d'entre eux présentaient en outre des malformations osseuses.

N. Péron.

EUZIÈRE (J.) et **VIALLEFONT (H.)**. **Syndrome typique cérébelleux de la ligne médiane par tumeur vermienne**. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 564-571.

Chez un malade de 19 ans on voit évoluer en deux mois un syndrome caractérisé par de l'hypertension intracranienne, des signes cérébelleux bilatéraux, des crises toniques, une hypertension habituelle de la tête, des signes frustes d'acromégalie. Le diagnostic clinique avait été celui de tumeur médiane de la fosse postérieure intéressant le vermis, ayant provoqué, par oblitération de l'aqueduc de Sylvius, une dilatation du IIIe ventricule et retenti secondairement sur l'hypophyse et la selle turcique.

L'autopsie a montré l'existence à la base du cerveau, dans la région rétro-chiasmatique, d'une formation d'allure kystique du volume d'une grosse noix. Cette formation est percée d'un orifice médian ponctiforme par où s'écoule spontanément environ 300 cm^3 de liquide céphalo-rachidien. L'examen de la base du crâne montre la disparition des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures. L'hypophyse disséquée est d'aspect et de dimensions normales. La paroi inférieure de la selle turcique n'existe plus et l'hypophyse est à l'intérieur du sinus sphénoïdal. Celui-ci est asymétrique, présente un prolongement gauche et son orifice gauche est plus grand que le droit. L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire télangiectasique en dégénérescence kystique. Les auteurs discutent longuement les signes cliniques observés.

G. L.

ANDRÉ-THOMAS. Quelques remarques sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Gazette des Hôpitaux,* CV, n° 92, 16 novembre 1.932, p. 1685-1.688.

L'auteur rappelle les progrès accomplis dans le diagnostic des tumeurs cérébrales et dans leur traitement neuro-chirurgical. Il insiste sur le fait qu'actuellement le diagnostic doit passer par trois phases : clinique, radiographique et chirurgicale, après qu'un examen plus général a été pratiqué préalablement, permettant d'éliminer la syphilis, la tuberculose, le cancer, les tumeurs parasitaires. La syphilis donne rarement lieu à un syndrome tumoral, plus rarement que les tubercules et le cancer métastatique. La notion d'un traumatisme antérieur doit attirer l'attention sur la possibilité d'une pachyméningite hémorragique ; une méningite ou une arachnoïdite localisée ne se diagnostique guère et ne fait assez souvent que masquer une tumeur qu'il faut chercher dans son voisinage. G. L

LHERMITTE (Jean). Symptômes des tumeurs du IIIe ventricule et de l'infundibulum. *Gazette des Hôpitaux,* CV, n° 92, 16 novembre 1932, p. 1688-1694.

Les tumeurs du IIIe ventricule peuvent être rangées en cinq grands groupes. Chez l'enfant deux aspects cliniques méritent surtout d'être retenus : le type hydrocéphalique avec infantilisme, troubles de l'ouïe, paralysies oculo-motrices, stase papillaire, hémianopsie bitemporale et le type adiposo-génital avec infantilisme, polyurie, narcolepsie ou hypersomnie. Chez l'adulte les formes cliniques sont peut-être moins tranchées, cependant il n'est pas exceptionnel d'observer le syndrome adiposo-génital caractérisé par le développement monstrueux du tissu graisseux et par l'aménorrhée ou l'impuissance associée à l'atrophie de l'appareil génital. Fréquemment on rencontre le tableau de l'hypersomnie prolongée ou paroxystique. Et un examen approfondi permet alors de mettre à jour divers symptômes dont le groupement est caractéristique : polyurie, ophtalmoplégie, amblyopie, atteinte du champ visuel. L'auteur envisage le diagnostic de ces diverses formes ainsi que leur évolution. G. L.

VAN BOGAERT (Ludo), BORREMANS, REUSENS et WEYN (Rémy). Les encéphalomyélites subaiguës et tardives de la scarlatine. *Presse médicale,* n° 72, 7 septembre 1932, p. 1370-1732.

Les complications nerveuses tardives de la scarlatine ne sont qu'une des localisations du syndrome tardif. Elles ne sont pas nécessairement les témoins d'une affection névraxique pyogène ayant son origine dans la suppuration d'une cavité cranienne.

Elles peuvent revêtir l'aspect d'une encéphalomyélite disséminée aiguë analogue à celle de la rougeole et de la varicelle, et s'opposant ainsi cliniquement aux syndromes focaux bien connus. Cette encéphalomyélite impressionnante peut évoluer spontanément vers une guérison sans séquelles. Le liquide céphalo-rachidien montre peu de modification. Si l'on accepte certaines conceptions biologiques actuelles, le syndrome tardif et la détermination nerveuse qui en fait partie intégrante serait l'expression de réactions allergiques localisées ayant leur origine dans un état d'anti-anaphylaxie partielle. Nombre de faits cliniques observés semblent confirmer le bien-fondé de cette interprétation. On ne connaît pas actuellement la raison pour laquelle la réaction allergique et la poussée secondaire se localisent au niveau du névraxe.

PSYCHIATRIE

ETUDES GÉNÉRALES

MALLET (Raymond). L'obsession. *Presse médicale,* n° 77, 24 septembre 1932, p. 1455-1456.

Après avoir fait une analyse clinique de différents cas d'obsession, l'auteur envisage la question du traitement auquel il reconnaît des indications thérapeutiques de deux ordres : organique et psychique. Les premières dépendent de la nature du terrain syphilitique ou tuberculeux, souvent de l'état glandulaire vago-sympathique, tumoral, etc. Les autres commandent la sédation nerveuse. G. L.

MARTIMOR (E.) et BRZEZINSKI (J.). Confusion mentale et pyélonéphrite. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 90e année, II, n° 3, octobre 1932, p. 348-352.

Observation d'une malade de 46 ans qui a présenté des troubles mentaux dont l'origine paraît être une pyélonéphrite évoluant chez une prédisposée avec constitution hyperémotive. Le diagnostic de pyélonéphrite a été fait longtemps après le début des troubles mentaux, mais les commémoratifs montrent que ce début a été accompagné de signes fonctionnels de lésion rénale. En outre, le parallélisme ultérieur des symptômes rénaux et psychiques est assez significatif. Les troubles mentaux ont été caractérisés tout d'abord par un léger état confusionnel avec hallucination et agitation à teinte anxieuse. Pendant une deuxième période où il y a eu vraisemblablement rétention du pus dans les reins, l'état psychique est celui d'un délire aigu sans caractères spéciaux. Lorsque le pus s'élimine librement la confusion disparaît et les idées délirantes persistent seules. Les auteurs estiment qu'il est utile de rechercher dès le début d'un syndrome confusionnel les signes d'une pyélonéphrite toujours possible. Des observations ultérieures leur ont montré que cette éventualité n'est pas exceptionnelle. Les petits signes d'insuffisance hépatique (acétonémie, urobilinurie) qu'ils ont constatés chez leurs malades sont, à leur avis, des phénomènes secondaires que l'on rencontre dans presque tous les délires infectieux, alors que ces derniers ont souvent une toute autre origine qu'une lésion primitive du foie. Le traitement de la pyélonéphrite qu'ils ont institué a amélioré les troubles mentaux, mais il est probable, selon eux, que le résultat eut été plus net s'ils avaient pu déterminer l'élément microbien en cause et employer un autovaccin. G. L.

CLAUDE (Henri) et EY (Henri). Hallucinations, pseudo-hallucinations et obsessions. *Annales médico-psychologiques,* II, n° 3, octobre 1932, p. 273-317.

Dans la masse des faits psychiques il y a deux domaines qui sont posés comme distincts : le monde extérieur sur lequel nous pouvons avoir une action, mais dont nous ne sommes pas maîtres ; et le monde intérieur que nous dirigeons d'autre part. L'hallucination se présente à la conscience du sujet comme une réalité objective projetée dans l'ordre des objets. Les autres phénomènes proprement pseudo-hallucinatoires se présentent sans projection dans l'ordre des objets. Ils appartiennent au monde intérieur.

Leur trait général est de donner l'impression au sujet qu'il y a, entre la réalité et sa propre activité, un monde intercalaire. Les pseudo-hallucinations apparaissent à la conscience du malade qui les éprouve comme des phénomènes sans réalité et qui pour tant ne sont pas produits par eux-mêmes. G. L.

DÉMENCE PRÉCOCE

SIMON (**Th.**) et **LARIVIÈRE** (**P.**). **Hypothèses sur la démence précoce. Etude du niveau mental.** *Annales médico-psychologiques,* I, n° 7, mai 1932, p. 497-511.

Par l'affaiblissement dont s'accompagne la démence précoce elle s'apparente aux démences. Par ses accidents vésaniques, elle ressemble aux aliénations passagères sans affaiblissement de type maniaque, mélancolique ou paranoïde, mais en y joignant un caractère de chronicité dont il n'y a d'exemple dans les aliénations sans affaiblissement que dans les délires de persécution. L'efflorescence des phénomènes anormaux dissimule l'état des fonctions intellectuelles proprement dites. Elle l'aggrave. On ne peut conclure à celui-ci d'après les manifestations vésaniques. Les productions délirantes sont toujours d'un ordre très inférieur. L'existence de phénomènes anormaux et l'absence de coordination qui en résulte est habituellement de très longue durée.

G. L.

HEUYER (**G.**) et **LE GUILLANT** (**L.**). **L'affaiblissement intellectuel au début de la démence précoce.** *Journal de psychologie,* XXIX, n° 7-8, 15 juillet-15 octobre 1932, p. 535-550.

Pour étudier l'affaiblissement intellectuel de la démence précoce, les auteurs se sont servi de la méthode des tests psychologiques dont les tests Binet et Simon sont la mise au point initiale et classique. Ils ont appliqué ces tests à deux formes spéciales de la démence précoce : les formes arrêtées ou fixées de la maladie et ses formes simples. Ils ont constaté dans les observations de leurs malades, en même temps qu'une impuissance intellectuelle à répondre à certains tests, une incapacité de l'activité pragmatique survenue chez des sujets antérieurement normaux, à l'exclusion de toute perturbation du comportement affectif, de tout syndrome hallucinatoire, de toute dépression ou excitation. Ce qui les caractérise, c'est exclusivement, le trouble profond des diverses activités, une diminution des diverses possibilités intellectuelles, un abaissement du rendement scolaire et social, c'est un déficit.

Dans tous les résultats obtenus le déficit pragmatique existe au premier plan du tableau clinique. Pour le reste, ce sont les formes supérieures de l'activité intellectuelle qui sont le plus touchées, comme en témoigne l'impossibilité de préciser le sens de termes abstraits, de condenser la signification d'un récit, d'une fable, de comprendre rapidement et nettement une situation nouvelle, tant soit peu complexe, d'effectuer des opérations intellectuelles demandant un effort de synthèse et d'adaptation, telles que la construction avec trois mots donnés, la comparaison de trois objets disparates, la répétition des chiffres à rebours.

L'atteinte organique de la démence précoce trouble d'abord le mécanisme délicat des activités intellectuelles supérieures, réalise immédiatement une démence de forme et de qualité variables. La preuve de la nature de cette atteinte n'est pas faite, mais les auteurs admettent en tout cas à la maladie une origine organique, qu'elle soit infectieuse ou toxique. G. L.

ABELY (Xavier et Paul), PASSEK et COULÉON. Essais de greffes pluriglandulaires et expériences consécutives dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, II, n° 3, octobre 1932, p. 367-373.

Les auteurs ont tenté de greffer des glandes fraîches de brebis, à deux reprises, sur trois démentes précoces. Ces greffes multiples comprenaient de l'hypophyse, de la thyroïde, du thymus, de la surrénale, des glandes génitales et du pancréas. Les troubles mentaux des malades n'ont subi aucune modification appréciable. Au point de vue physique les auteurs ont observé une amélioration générale assez nette et quelques modifications particulières, telles que l'augmentation de l'énergie cardiaque et un relèvement de la tension artérielle. Ils ont suivi l'évolution des greffons : ceux-ci ont rapidement perdu leur vitalité, se sont atrophiés, puis résorbés en trois semaines à un mois. Cette résorption d'albumines hétérogènes a fait de leur part l'objet d'une autre étude et ils ont pu ainsi constater l'apparition d'une exagération de la toxicité urinaire après la greffe. Ils ont étudié l'action de ces toxines urinaires sur le lapin et la souris et ils ont conclu qu'ils s'agissait effectivement plus d'une toxine que d'un virus, et en particulier ils pensent qu'il existe chez les déments précoces une neurotoxine microbienne qui aurait une affinité spéciale pour le cerveau et qui aurait peut-être été libérée de son imprégnation cérébrale par les diverses modifications organiques dues à la présence des greffons.

G. L.

ABELY (Xaxier et Paul) et COULÉON (H.). Recherches biologiques dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, II, n° 3, octobre 1932, p. 359-373.

Exposé des trois ordres d'étude que les auteurs ont faites sur les points suivants : A propos des rapports de la tuberculose et de la démence précoce. Le phénomène de Koch. L'application de la méthode interférométrique à ce syndrome. Les phénomènes d'oxydation chez les hébéphréniques : le dosage du glutathion du sang.

En ce qui concerne le phénomène de Koch les auteurs ont étudié 12 cas de démence précoce. Ils ont pu ainsi constater dans la moitié de ces cas que le sérum des malades contenait des toxines tuberculeuses. Cette proportion était d'autant plus remarquable que les malades choisis étaient dans un bon état physique. Toutes les recherches partant du liquide céphalo-rachidien ont été négatives.Les auteurs n'attribuent pas à ces derniers résultats une importance décisive parce qu'ils auraient selon eux injecté une quantité trop faible de liquide céphalo-rachidien.

Ils n'ont pas pu tirer de conclusions nettes de leur étude endocrinologique de déments précoces et ils n'ont pas trouvé non plus de troubles caractéristiques dans les processus d'oxydation de ces malades.

G. L.

BARUK (H.), BIDERMANN (Max) et ALBANE. Tuberculose et démence précoce. Les réactions allergiques chez les déments précoces : sensibilisation toxique, tuberculose torpide et troubles nerveux. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 90[e] année, II, n° 3, octobre 1932, p. 352-359.

L'un des auteurs a déjà montré avec le Professeur Claude qu'il existe un balancement remarquable entre les localisations tuberculeuses et les troubles mentaux chez les déments précoces. Les troubles mentaux apparaissent souvent dans la période prémonitoire ou au moment de la guérison clinique de lésions tuberculeuses et peuvent au contraire disparaître au moment de nouvelles poussées évolutives. Les auteurs rapprochent à ce point de vue le problème des rapports de l'asthme et de la tuberculose de celui des rapports de la tuberculose et de la démence précoce.

Ils rappellent à ce propos que la tuberculose peut donner lieu à deux ordres de manifestations différentes et même antagonistes : d'une part, des manifestations fonctionnelles et générales sans signature lésionnelle nette, d'autre part, des localisations anatomiques avec les signes cliniques et bactériologiques classiques.

Pour les uns, ces deux ordres de manifestations seraient dus à des stades différents du virus tuberculeux, pour les autres, ces deux types de syndrome correspondraient à un état humoral différent, et ces derniers font allusion à la notion de l'allergie, phénomène de sensibilisation et de défense qui a été décrit avec grande précision par von Pirquett. Les auteurs ont étudié les déments précoces à ce dernier point de vue.

Ils ont pu ainsi constater que, contrairement à l'opinion courante, on observe chez ces malades des réactions allergiques extrêmement intenses et nettement plus accentuées que celles des sujets normaux. Les cuti-réactions sont chez la plupart des hébéphréniques d'une intensité tout à fait exceptionnelle.Par contre, la réaction de Verne qui semble traduire surtout l'existence de poussées évolutives bacillaires s'est toujours montrée négative, sauf chez tous les déments précoces atteints manifestement de tuberculose pulmonaire en évolution.La réaction de Besredka s'est montrée 25 fois positives sur 65 malades. Cinq fois cette réaction a été positive alors qu'il n'existait aucun signe de localisation tuberculeuse et qu'il s'agissait seulement de malades qui présentaient des troubles mentaux et un mauvais état général. Comme plusieurs mois après. on a vu survenir chez ces malades des lésions pulmonaires tuberculeuses, les auteurs en concluent que ces faits confirment la notion de troubles mentaux dans la période prémonitoire de la tuberculose pulmonaire, troubles qui seraient en rapport avec une imprégnation toxique ou toxi-infectieuse plus ou moins latente et qui serait décelable uniquement par la réaction de Besredka et par de très fortes réactions allergiques.

L'intensité des phénomènes allergiques des déments précoces ne leur confère nullement une immunité contre les lésions viscérales tuberculeuses. Il semble bien au contraire que ces sujets soient particulièrement sensibles à l'atteinte tuberculeuse et les auteurs ont pu déceler cliniqument vingt cas de tuberculose pulmonaire chez 65 malades. Ils insistent sur la lenteur évolutive des lésions tuberculeuses locales qui contrastent de façon frappante avec les troubles importants de l'état général. Mais cette allergie qui peut paraître utile au point de vue des lésions locales par les réactions de défense qu'elle entraîne, peut devenir dangereuse au point de vue général et surtout nerveux par les réactions toxiques qu'elle provoque. A ce dernier point de vue les auteurs insistent sur les inconvénients qu'il peut y avoir aux méthodes thérapeutiques appliquées sans discernement : l'immobilisation, la cure alimentaire, l'emploi de la choline qui peuvent devenir dangereuses par suite de l'intoxication générale qu'elles peuvent favoriser et de troubles nerveux qui peuvent en résulter. G. L.

PUCA (A.). Sur la mise en évidence de granules acido-résistants et de bacilles dans les organes de cobayes inoculés avec le liquide céphalo-rachidien de déments précoces. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 31, 21 octobre 1932, p. 258-261.

On peut mettre en évidence des granules et des bacilles acido-résistants par inoculation du liquide céphalo-rachidien de déments précoces, soit dans les ganglions lymphatiques, soit dans le péritoine de cobaye préparé par le phosphate de calcium, parfois même par culture sur les milieux à l'œuf et à l'asparagine. Sur 47 malades examinés, les auteurs ont obtenu 7 résultats positifs par la méthode d'inoculation intraganglionnaire, trois résultats positifs par la méthode du péritoine préparé au phosphate de calcium. Tous ces malades étaient exempts de lésions tuberculeuses. La déviation du

complément au sérum non chauffé effectuée avec l'antigène de Boquet et Nègre assez fréquemment positive avec le sérum de déments précoces a donné des résultats nettement positifs dans tous les cas biologiquement positifs. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

PAGÈS (P.). De l'importance de la toxicologie pour la thérapeutique et l'interprétation physio-pathologique des affections nerveuses. *Montpellier médical*, 75e année, 3e série, t. II, n° 3, 15 octobre 1932, p. 278-283.

L'auteur pense que la toxicologie et la pharmacodynamie ont une très réelle importance pour la thérapeutique et l'interprétation physio-pathologique des affections nerveuses. G. L.

ETIENNE, LAPEYRE et CADERAS. A propos d'un cas de rétraction ischémique de Volkmann traité par la ligature du médian et du cubital. *Archives de la société des sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. VII, juillet 1932, p. 431-434.

Chez une enfant de sept ans, consécutivement à l'application d'un plâtre pour une fracture supracondylienne de l'humérus gauche, est apparue une paralysie ischémique de Volkmann. La gravité des symptômes et leur persistance a autorisé à pratiquer une intervention pour libérer le médian et le cubital. Les troubles trophiques ont paru immédiatement améliorés, mais on ne pourra juger de l'effet sur les troubles moteurs que beaucoup plus tardivement. G. L.

GIRAUD-COSTA (Ed.). Le traitement de l'angine de poitrine en dehors des crises. *Provence médicale*, II, n° 11, 15 août 1932, p. 13-15.

L'auteur envisage les différents traitements qui peuvent être appliqués aux diverses variétés d'angine de poitrine. G. L.

ZELENDROWSKY (Vasil.). Contributiuni la studiul malariotherapies. *Thèse Bucarest*, od. 1932 (faite dans le service du Docteur Paulian).

Dans le service neurologique de M. l'agrégé Dem. Em. Paulian, de l'Institut des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest, près de 800 malades atteints de différentes formes de syphilis nerveuse y ont été traités entre 1925 et 1931.

I. Sur ce total, 689 ont subi l'inoculation de la malaria dont 636 en ont présenté des accès.

Il y a donc eu une réceptivité de 92,30 %.

II. La proportion des différentes formes de syphilis a été la suivante :

1. Paralysie générale progressive	347	malades, soit	55,08 %
2. Tabo-paralysie	66	—	10,47 %
3. Syphilis méningo-encéph.	96	—	15,24 %.
4. Tabes.	75	—	11,90 %.
5. Atrophie optique tabétique	29	—	4,60 %.
6. Hérédo-syphilis nerveuse	7	—	1,11 %.
7. Myélite syphilitique	6	—	0,96 %

8. Hémiplégie syphilitique. 3 malades, soit 0,46 %.
9. Radiculite syphilitique. 1 — 0,16 %

III. Résultats :

1. Dans la paralysie générale, sur 347 malades malarisés on a obtenu :

137 rémissions cliniques, soit 39,48 % ; 128 améliorations, soit 36,88 % ; ce qui fait un total de 265 cas favorables ou 76,36 %.

2. Dans la tabo-paralysie, sur 66 malades il y a eu 21 rémissions cliniques, soit 31,81 %. 29 améliorations, soit 43,93 %, ce qui fait un total de 50 cas favorables ou 75,75 %.

3. Dans la syphilis méningo-encéphalique, sur 96 malades nous avons obtenu 50 rémissions, soit 52,08 % ; 31 améliorations, soit 32,29 % ; ce qui fait un total de 81 cas favorables, soit 84,37 %.

4. Dans le tabes, sur 75 malades nous avons eu 5 rémissions, soit 6,66 %, 57 améliorations, soit 76 %, ce qui fait un total de 62 cas favorables, soit 82,66 %.

5. Dans l'atrophie optique tabétique sur 29 malades 2 ont présenté des améliorations soit 6, 89 % ; ce qui fait un total de 2 cas favorables soit 6,89 %.

6. Dans l'hérédo-syphilis nerveuse, sur 7 malades nous avons observé 3 rémissions, soit 42,85 % ; 3 améliorations, soit 42,85 %, ce qui fait un total de 6 cas favorables, soit 85,71 %.

7. Dans la myélite syphilitique, sur 6 malades cinq ont été améliorés soit 83,33 %, ce qui fait un total de 5 cas favorables, soit 83,33 %.

8. Enfin, dans l'hémiplégie syphilitique, sur 3 malades il y eu 1 rémission, soit 33,33 %, 2 améliorations, soit 66,66 % ; ce qui fait un total de 3 cas favorables, soit 100 %.

Au total sur 630 malades traités il y a eu :

217 rémissions cliniques, soit 34,44 % ; 258 améliorations cliniques, soit 40,79 %, donc un total de 474 sujets soit 75,23 % qui ont bénéficié du traitement.

IV. C'est en 1925 que nous avons observé la plus grande mortalité (17,25 %) et en 1930, la plus petite (4,58 %).

Il y a eu un total de 59 morts sur 636 malades malarisés, soit, 9,27 %.

En comparaison de la première période (1925-1927) avec la seconde (1928-1931), la mortalité a baissé de 17,02 % a 5,86 %.

Les résultats aussi favorables obtenus par la malariathérapie dans un grand nombre de cas et, d'autre part, les accidents mortels ayant été très réduits, nous autorisent à recommander chaleureusement la malariathérapie dans le traitement des affections nerveuses d'origine syphilitique. D. PAULIAN.

JOBIN (A.). Traitement de la chorée par la pyrétothérapie. *Bul. de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, n° 8, août 1932, p. 253-261.

Trois observations de chorée dans lesquelles on a institué une pyrétothérapie par injections intraveineuses d'un vaccin composé de bacilles typhiques et paratyphiques. L'auteur conclut que les résultats de ces observations n'ont pas été très nets, mais que ce traitement mérite d'être essayé parce qu'il est simple, facile et aucunement dangereux. G. L.

PUECH, VIDAL et RIMBAUD (P.). Résultats de quelques essais thérapeutiques dans la fièvre de Malte. *Archives de la Société des sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. VIII, août 1932, p. 478-488.

Quatre observations de fièvre de Malte traitée par le novarséno-benzol. Les auteurs ont enregistré deux succès apparents, ce qui porte à cinq le nombre de cas favorables à la méthode sur sept où ils ont éprouvé son action. G. L.

CARNOT (**P.**), **CAROLI** (**J.**) et **CACHERA** (**R.**). **Sur l'action anticéphalalgique de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.** *Paris médical,* XXII, n° 46, 12 novembre 1932, p. 392-393.

Les auteurs ont eu l'occasion de faire en série des injections sous-cutanées d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse à des malades atteints d'affection biliaire, dans le but d'explorer le fonctionnement vésiculaire. Ces injections étant pratiquées chez des sujets en plein accès de migraine, ils ont pu noter, dans un certain nombre de cas, une disparition rapide, complète et durable de la céphalée et des sensations nauséeuses.

Ils ont ensuite répété ce traitement chez des malades souffrant de céphalées de types divers. Ils ont ainsi traité plus d'une vingtaine de malades. La plupart d'entre eux ont éprouvé dès l'administration du produit un soulagement immédiat ou très rapide survenant dans l'espace de quelques minutes et d'une uniformité d'apparition très impressionnante. Dans les premiers cas ils ont utilisé l'injection sous-cutanée (1/4 de lobe), mais ils ont pu constater que l'effet est le même quand on emploie la poudre d'hypophyse par voie nasale. Ils envisagent longuement les diverses interprétations possibles du mécanisme de ces phénomènes. G. L.

ROGER (**J.**). **Centrothérapie cutanée des algies viscérales et des viscéropathies.** *Archives de la Société des sciences médicales,* XIII, fasc. VI, juin 1932, p. 360-366.

La réflectivité pariétale chez un viscéropathique est une sensibilité d'emprunt d'origine sympathique fournie par les fibres viscérales qui ont franchi les rami-communicantes. Partant de là, si l'on pratique des piqûres superficielles sur les parties latérales du tronc chez un malade qui souffre de l'estomac, on voit disparaître la réflectivité en amont, tandis qu'elle persiste en aval où elle est même légèrement accrue. Ces résultats sont également obtenus par une injection de cocaïne ou d'eau distillée. L'auteur a pu constater que la piqûre s'est montrée aussi efficace, et parfois même plus active que la cocaïne ou l'eau distillée. Il signale en outre que la réaction est presque instantanée.

Il envisage les diverses hypothèses qui ont été émises au sujet de l'action des injections analgésiques. Et il admet que l'hypothèse d'une inhibition médullaire des centres sympathiques et latéro-médullaires proposée par Sicard et Lichwitz paraît la plus plausible dans l'état actuel de nos connaissances. Il admet même que le procédé de la piqûre agit non seulement pour dissiper la douleur mais même pour guérir le viscère, et il rapporte plusieurs exemples à l'appui de cette opinion. G. L.

BRUETSCH (**W. L.**). **Réactivité du mésenchyme dans la thérapeutique par la malaria,** in *J. of nervous and m. dis.* vol., LXXVI, n° 3, septembre 1932, p. 209.

Etude avec iconographie des réactions des divers éléments du névraxe lors de la malariathérapie. En conclusion, l'auteur déclare qu'il est bien improbable qu'un autre organisme que la plasmode malarienne soit capable d'exciter le tissu mésodermique à un degré aussi intense en laissant un dommage si petit au parenchyme. La méthode de Wagner von Jauregg est donc la meilleure pour le traitement de la paralysie générale.
P. Béhague.

DANIELOPOLU (**D.**). (de Bucarest). **Au sujet du traitement chirurgical de l'épilepsie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* **n° 6, juin 1932, p. 455-462.**

JIANU (I.). (de Bucarest). **Un cas d'angine de poitrine et d'angine abdominale. Traitement chirurgical par la méthode de la suppression du réflexe presseur de Daniélopolu et par l'extirpation du plexus lombo-aortique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 6, juin 1932, p. 463-467.

DANIELOPOLU (D.) et **MARCU** (I.). (de Bucarest). **Recherches physiologiques et pharmacodynamiques sur les muscles bronchiques. Application au traitement chirurgical de l'asthme.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 6, juin 1932, p. 431-453.

DANIELOPOLU (D.) (de Bucarest). **Résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Principes des différentes méthodes préconisées dans le traitement chirurgical de cette affection.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 4, avril 1932, p. 192-221.

DANIELOPOLU (D.) (de Bucarest). **Recueil des observations trouvées dans la littérature jusqu'au début de 1931 et traitées chirurgicalement par la méthode de la suppression du réflexe presseur et par la méthode de Fr. Franck-Ionnesco-Gomoiu.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 5, mai 1932, p. 297-417.

DANIELOPOLU (D.) (de Bucarest). **Résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Indications, Considérations techniques, Choix de l'anesthésique. Conduite à suivre.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 5, mai 1932, p. 419-428.

DANIELOPOLU (D.) (de Bucarest). **Résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Sur les statistiques de Leriche de 1931 dans le traitement chirurgical de l'angine de poitrine.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 4, avril 1932, p. 222-273.

DANIELOPOLU (D.) (de Bucarest). **Résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Considérations générales. Bases physiologiques du traitement. Interprétation de quelques nouveaux faits physiologiques.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 3, mars 1932, p. 115-158.

DANIELOPOLU (D.) (de Bucarest). **Résultats actuels du traitement chirurgical de l'angine de poitrine. L'extirpation du ganglion étoilé dans la tachycardie paroxystique et dangers de cette opération.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 3, mars 1932, p. 158-164.

JACOBOVICI (de Cluj). **Un cas d'angine de poitrine traité par la méthode de la suppression du réflexe presseur ; bons résultats depuis 7 ans.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 3, mars 1932, p. 94-100.

RADOVICI (A.) et **VISINEANU** (de Bucarest). **Paralysie des nerfs sciatiques par embolie artérielle consécutive à la bismuthothérapie.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest,* n° 1, janvier 1932, p. 1-9.

Travail ayant les conclusions suivantes :

Les injections fessières de suspensions huileuses de bismuth se compliquent parfois

d'accidents sérieux, à la suite d'embolie artérielle, avec lésion consécutive du nerf sciatique.

Les auteurs préfèrent employer des préparations bismuthiques avec dose thérapeutique sous un volume plus petit. En effet, dans ces conditions, s'il arrive un accident du genre embolie artérielle locale, les conséquences n'ont pas l'ampleur de celles qu'on observe avec les grandes masses emboliques. J. Nicolesco

NITZESCU (I.-I.). **Anesthésie générale par injection intraveineuse de paraldéhyde et d'alcool éthylique**, CXI, n° 31, 21 octobre 1932, p. 337-339.

L'auteur rapporte les résultats qu'il a obtenus chez l'homme et chez l'animal en pratiquant l'anesthésie par l'administration intraveineuse de paraldéhyde en solution glucosée. Il décrit ses techiques et donne le détail de ses expériences. G. L.

MAERE. Le traitement de la démence précoce suivant la dernière méthode de Pilcz. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, n° 10, octobre 1932, p. 756-759.

L'école viennoise est restée fidèle depuis 10 ans à cette idée que les troubles hébéphréniques ont une cause sexuelle et elle utilise pour le traitement de cette affection des doses fortes d'hormone testiculaire ou ovarienne combinée avec un traitement général lent, mais non pyrétogène, ni antituberculeux. L'auteur a commencé à essayer cette nouvelle médication. G. L.

LIAN (Camille) et **BARRIEU** (A.-R.). **Traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente par les injections sous-cutanées des gaz thermaux de Royat.** *Paris médical*, XXII, n° 43, 22 octobre 1932 ; p. 332-335.

L'un des auteurs a eu l'idée de recourir aux injections sous-cutanées des gaz thermaux de Royat riches en acide carbonique dans le traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente. Ils décrivent la technique de cette injection et rapportent quelques-unes de leurs observations les plus démonstratives. G. L.

ORLOWSKI (Witold). **Sur la valeur thérapeutique du sang animal, du bore et du fluor dans la maladie de Basedow.** *Presse médicale*, n° 42, 25 mai 1932, p. 836-837.

Le traitement de la maladie de Basedow par le sang des animaux ne réalise aucun progrès pour la guérison de cette affection, car il ne donne pas de résultats différents de ceux du traitement par le repos et le séjour au lit.

Le traitement par le bore et le fluor enrichissent d'une certaine manière la médication interne de la maladie de Basedow, car ils influencent sensiblement les sensations pénibles et le fluor agit en outre sur le métabolisme basal. Afin d'établir un jugement définitif sur les méthodes de traitement de la maladie de Basedow par le bore et par le fluor, il faut les essayer sur un bien plus grand nombre de malades et suivre ces malades assez longtemps après le traitement en les laissant sans aucune autre médication. En attendant on peut conclure sans même être sévère dans l'appréciation des résultats acquis jusqu'à présent, que ces méthodes ne peuvent être que de simples adjuvants d'un autre traitement, car aucune d'elle n'est absolument curative. Il ne faut surtout jamais oublier les méthodes principales, c'est-à-dire le repos, le régime et l'emploi des calmants du système nerveux. G. L.

PAULIAN (D.), BISTRICEANO (I.) et ALEXIN. Sur les cellulites et leur traitement. *Rev. Spitalul,* n° 10, octobre 1932.

En relatant quatre observations cliniques traitées par des séances d'ionisation de chlorure de calcium 1-2 %, ils concluent à l'existence d'une névrite des filets sympathiques

D. PAULIAN.

PAULIAN (D.) et FORTUNESCO (C.). Le traitement des maladies nerveuses, par le sérum hémolytique. *Paris médical,* n° 25, 15 juin 1932, p. 562.

Les auteurs ont essayé le traitement par le sérum hémolytique (méthode du Prof. Lavastine) dans les différentes maladies du système nerveux. En conclusion : le sérum hémolytique introduit par voie sous-cutanée 1-3 cmc. produit des réactions locales et générales.

Légères améliorations dans la sclérose en plaques (associée avec la radiothérapie profonde) ; aucune améliorations dans le parkinsonisme postencéphalitique et les autres maladies du système nerveux.

D. PAULIAN.

MARINESCO (G.), FACON (E.) et VASILESCO (N.) (de Bucarest). **Quelques données sur le traitement de la myasthénie.** *Romania medicalà,* n° 2, 15 janvier 1932, p. 19-20.

Les hydrates de carbone présentent pour le myasthénique une grande importance, qui dépasse la notion du simple aliment. L'opothérapie surrénale est susceptible de bons résultats et apparaît logique, car la surrénale et le système végétatif jouent un rôle important dans les troubles de la myasthénie.

Au cours de l'évolution de la myasthénie on peut trouver un état d'acidose. Cette constatation coïncide avec les conclusions d'autres auteurs qui ont signalé dans la myasthénie minor une augmentation de l'acide lactique, conséquence d'une perturbation du métabolisme musculaire. Il s'agit d'une insuffisance de la synthèse du lactacidogène.

Le métabolisme de la fibre musculaire est en rapport avec les hormones. En accord avec les idées de Falta, qui soutient que la fibre musculaire a besoin d'insuline pour sa physiologie, les auteurs ont employé l'insuline en injections dans deux cas de myasthénie. On a obtenu une importante amélioration des symptômes.

On administra chez ces malades 2 fois par jour 15 unités avec ingestion de 7-10 morceaux de sucre. Après les premières 100 unités d'insuline, on observa une amélioration.

Le traitement dure habituellement 10-15 jours. On ne dépasse pas 500-600 unités pour une cure. Après 20-30 jours de repos on peut recommencer le traitement.

L'insuline influence heureusement la myasthénie en redressant le métabolisme des hydrates de carbone et en modifiant l'état d'acidose. Il est logique de se demander si l'insuline n'influence pas indirectement la surrénale en stimulant sa sécrétion.

J. NICOLESCO.

LEVI BIANCHINI et NARDI. Malariathérapie dans les psychoses non syphilitiques (Malariaterapia delle psicosi non luetiche). *Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalysi,* XIII, fasc. II, 15 juillet 1932, p. 121-170.

On peut considérer l'action de la malariathérapie comme sensiblement identique chez les paralytiques généraux et chez les psychopathes non syphilitiques. La malariathérapie donne des résultats positifs dans environ 25 % des cas chez les schizophrènes, et environ dans 44 % des cas dans la psychose maniaco-dépressive. Dans les autres psychopathies aiguës ou chroniques, infectieuses, artério-scléreuses ou toxiques dans en-

viron 10 % des cas. Ne donne pas de résultat dans l'épilepsie, la bradyphrénie post-encéphalitique et l'oligophrénie. La malarisation est indiquée d'une façon générale dans les états d'excitation psychomotrice. Elle est toujours inoffensive et peut déterminer une grande amélioration dans le métabolisme général du malade. Les auteurs estiment que pour toutes ces raisons la malariathérapie doit être introduite comme méthode thérapeutique dans la pratique psychiatrique. G. L.

LAMARQUE (M.). La faradisation dans l'incontinence d'urine du type atonique de Guyon. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 29 janvier 1932.

Trois observations sont apportées pour rappeler un bon résultat de la faradisation dans les incontinences d'urine à type atonique de Guyon.

Il est signalé les caractères cliniques de cette affection et les méthodes thérapeutiques utilisées jusqu'à ce jour.

L'auteur préconise la méthode externe, déjà ancienne, de préférence aux applications internes toujours difficiles à pratiquer. Il conclut en signalant la nécessité de tenter toujours le traitement électrique, étant donné le bon pourcentage des résultats obtenus. J. E.

COLLIN (R.). Connexions de la glande pituitaire avec les méninges de la selle turcique et les espaces médullaires du sphénoïde chez le cobaye. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie,* CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 67-70.

La description donnée par J. Brander des connexions de la glande pituitaire avec la selle turcique chez l'homme correspond dans ses grandes lignes au dispositif observé chez le cobaye. Mais l'auteur ne croit pas avec Brander que cette connaissance soit capable de bouleverser les données actuelles sur la physiologie et l'histophysiologie de l'hypophyse. On admet classiquement qu'une partie des veines de la glande pituitaire se jette dans les sinus péri-hypophysaires, les sinus caverneux en particulier. Comme tous les sinus péri-hypophysaires communiquent les uns avec les autres, on ne peut voir dans les communications veineuses entre la glande et le sinus coronaire inférieur qu'une des voies particulières d'émission des produits de sécrétion hypophysaire dans la circulation générale. Quant à la communication entre la fente hypophysaire et les espaces sous-hypophysaires, et à l'excrétion possible de la colloïde par cette voie pour intéressante qu'elle paraisse au premier abord, elle ne représente aussi qu'un dispositif particulier en rapport avec l'excrétion de la colloïde dans la circulation générale par l'intermédiaire des sinus péri-hypophysaires. Seule peut-être la connexion du sinus coronaire inférieur avec la moelle osseuse du sphénoïde correspond-elle à quelque fonction inconnue. G. L.

MOREL KAHN. A propos du traitement de l'hyperthyroïdisme. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* XVI, n° 9, septembre 1932, p. 437-451.

Exposé des communications faites à propos des thyrotoxicoses au XVII° congrès annuel de la *Radiological Society of America,* à Saint-Louis (30 novembre-4 décembre 1931), qui sont publiées par ailleurs dans un des derniers numéros de *Radiology* (XVIII, n° 3, mars 1932). G. L.

CARRETTE (Paul). Syphilis nerveuse, tabes et thérapeutiques nouvelles *Annales médico-psychologiques,* 14° série, 90° année, I, n° 5, mai 1932, p. 572-577.

La thérapeutique du tabes par les agents chimiques reste la méthode de choix et, au

début, les pyrétogènes ne font pas mieux que l'arsenic et le bismuth. Plus tard, quand les lésions sont organisées ils deviennent inutiles ou même nuisibles. Il n'est pas logique de leur imputer la guérison de certains syndromes tabétiformes dont l'évolution spontanée est souvent favorable, et qui témoigne d'une poussée nouvelle de méningomyélite contre laquelle on possède des moyens d'action sûrs, durables, et d'un maniement facile. G. L.

SEZARY et **HOROWITZ**. **Syndrome de Raynaud guéri par des injections de bismuth.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, XLVIII, nº 25, 18 juillet 1932, p. 1263-1265.

Observation d'un cas grave de syndrome de Raynaud chez un homme de 58 ans qui s'est accompagné de douleurs cuisantes intolérables et de troubles trophiques assez importants. Après échec des médications classiques et même de l'acétylcholine à hautes doses, les auteurs ont institué un traitement par des injections de bismuth sur la seule constatation d'une aréflexie achilléenne unilatérale chez un homme indemne de sciatique, mais sans aucune anamnèse spécifique et sans aucun autre signe clinique ou biologique de syphilis acquise ou héréditaire. Ce traitement a provoqué la guérison et cette guérison a subi victorieusement l'épreuve du grand froid (le malade mettait souvent ses mains à la glacière). Les auteurs notent d'ailleurs que, sous l'influence du traitement, l'indice oscillométrique est passé de 3 à 7 divisions à droite, et de 2 à 4 divisions à gauche. Ils considèrent ce syndrome de Raynaud comme très vraisemblablement de nature syphilitique. Ils rappellent à ce point de vue que l'exacerbation nocturne des douleurs a déjà été signalée par d'autres auteurs dans le syndrome de Raynaud syphilitique, et qu'il y a lieu selon eux, dans de tels cas, même quand la syphilis n'est pas décelable, d'instituer un traitement d'épreuve antisyphilitique qui peut sans doute être souvent inutile, mais qui peut parfois donner un résultat inespéré. G. L.

HENNER (**Hamil**). **Résultats et limites du traitement médicamenteux des épilepsies.** *Casopisu lekaru Ceskych*, c. 11-16, 1930.

78 épileptiques ont été traités par le gardénal et par le tartrate borico-potassique. 11 de ces malades ont en outre été traités par des injections intrarachidiennes de luminal sodique. La durée du traitement a varié selon les malades de 9 mois au minimum à 6 ans et 9 mois au maximum. Parmi ces 78 malades il y avait 57 cas d'épilepsie généralisée, 11 cas d'épilepsie jacksonienne et 4 cas de crises uniquement toniques avec perte de connaissance. Six de ces malades enfin ne présentaient que du petit mal. L'auteur conclut de ses observations que le meilleur traitement médicamenteux est celui qui consiste en l'administration simultanée du luminal et du tartrate borico-potassique. Il donne le détail de la posologie qu'il a employée ainsi que le détail des résultats obtenus.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

Tome I. N° 5 Mai 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



LE TONUS PARADOXAL

PAR

le professeur A. AUSTREGESILO
(Rio de Janeiro)

L'analyse clinique de quelques malades du cervelet et de plusieurs encéphalopathies de l'enfance m'a donné l'idée d'étudier le tonus chez lesdits malades et de remarquer l'aspect paradoxal des manifestations séméiologiques du tonus.

Je diviserai ce travail en deux parties : le tonus paradoxal chez les cérébelleux et le tonus paradoxal chez les enfants encéphalopathes.

J'ai pu suivre quelques cas pendant des années jusqu'à l'autopsie, avec vérifications histo-pathologiques.

Dans d'autres publications j'ai donné des références et des notes préalables aux Sociétés scientifiques (1).

On peut vérifier le tonus paradoxal dans l'athétose, dans les dystonies de torsion, dans la maladie de Wilson, dans la chorée chronique de Huntington, dans le parkinsonisme et, à un certain point de vue, chez les h miplégiques.

Les travaux classiques et contemporains sur le tonus neuro-musculaire n'ont pas éclairé d'une manière définitive le problème du tonus. Il y a beaucoup de faits expérimentaux et cliniques, et des hypothèses sur l'origine et les centres du tonus ; mais les observations cliniques nous permettent l'exposé de faits qui augmentent les notions de la séméiologie nerveuse.

(1) A. Austregesilo. O tonus paradoxal nos cerebelares. *Revistad as Clinicas*, Rio, 931.
A. Austregesilo. Le petit cérébellisme. *Revue Sud-Américaine de Médecine et Chirurgie*, 1931. *Sociedade Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Medicina Legal*, 1930, *Academia de Medicina de Buenos-Aires Las Jornadas Medicas*, Agosto 1931.
A. Austregesilo et Aluizio Marques. La rigidité décérébrée en clinique. *L'Encéphale*, décembre 1931.

Tonus et cervelet.

Le tonus paradoxal chez les cérébelleux.

Nous ne pouvons définir avec précision l'essence même du tonus ; nous savons seulement qu'il a pour agent tout le système neuro-musculaire, régulateur de la statique et de la dynamique corporelles. Il possède des localisations diffuses à la périphérie et au sein même des centres nerveux, c'est-à-dire qu'il est en relation directe et indirecte avec les neurones sensitifs et moteurs, centraux et périphériques. Le cervelet est l'organe régulateur du tonus et, au cours de ses lésions, nous constatons, d'après les observations des cliniciens et des physiologistes, de l'hypotonie et de l'hypertonie. Rademacker a objecté que cette méthode d'étude est défectueuse, car il n'est pas très logique de juger l'organe par ses lésions destructives ou par les troubles que détermine son ablation, mais nous ne disposons par d'autre méthode.

Heureusement, la pathologie nerveuse nous renseigne de façon plus explicite. Dans la physiopathologie du tonus, les deux systèmes cérébro-spinal et végétatif s'influencent mutuellement ; la cellule motrice de la corne antérieure agit sur les myofibrilles et les cellules sympathiques sur le sarcoplasme.

Nous croyons que, chez l'homme et chez les animaux supérieurs, le tonus ne dépend pas seulement de la moelle. Les olives, le noyau rouge, le *locus niger*, le corps de Luys et le corps strié doivent apporter à cette action une contribution importante.

Il nous faut donc conclure que, chez l'homme, le tonus est cérébro-spino-sympathique et que le cervelet en est le principal régulateur.

Nous admettons d'accord avec A. Salmon, que le tonus résulte de l'action de différentes composantes : spinale reflexe, cérébelleuse, mésencéphalique, corticale et végétative. Le tonus donne l'attitude, il assure la statique et la dynamique corporelles. La moyenne des contractions des fibres musculaires et l'harmonie des agonistes et des antagonistes constituent l'expression physiologique du tonus.

Le cervelet étant le régulateur du tonus, il faut s'attendre à trouver parmi ses manifestations pathologiques des altérations du tonus, c'est-à-dire de l'asynergie, de l'hypotonie, de l'hypertonie et de *la dystonie paradoxale*, dont il sera question plus loin. L'hypotonie est la plus fréquente. Les épreuves séméiologiques de Babinski, de Holmes et Stewart, de Thomas, l'asynergie, la dysdiadococinésie, la catalepsie, les mouvements pendulaires des membres inférieurs, les modifications de sa résistances établissent la carence du contrôle sur le tonus. Récemment, Rademacker, dans ses études expérimentales sur le chien, a remarqué les faits suivants :

1. Exagération des contractions musculaires provoquées par la contre-pression du sol sur la plante des pieds ;
2. Hypermétrie dans l'exécution des mouvements ;
3. Apparition retardée de certaines réactions ;

4. Apparition brusque et non inhibée des mouvements synergiques ;
5. Diminution de l'influence frénatrice de la position dorsale et du décubitus latéral.

Les conclusions de Frédérick Miller relatives à la physiologie du cervelet sont les suivantes : les impulsions proprioceptives issues du labyrinthe et des muscles, et peut-être aussi des tendons et des articulations, arrivent au cervelet ; elles déterminent dans les centres réflexes cérébelleux des courants efférents qui maintiennent et régularisent le tonus musculaire du corps, suivant ses besoins. Les muscles, selon Sherrington, répartissent le tonus suivant la posture adoptée par le corps, autrement dit le tonus musculaire est un tonus postural.

Le cervelet pourrait peut-être aussi, dans une certaine mesure, renforcer les mouvements élémentaires.

Ses fonctions d'eustatique et d'orientation découlent encore de ses relations avec les organes de la vision et de l'audition et surtout avec le labyrinthe. Les connexions réciproques de l'œil, du labyrinthe et du cervelet sont prouvées par la physiologie.

Les relations directes ou indirectes qu'affecte le cervelet avec le système pyramidal et avec les diverses parties du système extrapyramidal démontrent le rôle important joué par cet organe dans la dynamique volontaire et involontaire.

Les idées de Flourens, qui considérait le cervelet comme l'organe de l'équilibre et de la coordination et celles de Luciani, ont encore force de loi ; les principaux symptômes cérébelleux demeurent toujours la titubation, l'asynergie, la dysmétrie et la dysdiadococinésie et autour d'eux se groupent le tremblement intentionnel, les vertiges, les vomissements, la dysarthrie, le nystagmus, l'hypertonie, etc.

Selon Mils et Weisenburg, la fonction fondamentale du cervelet consiste dans la *synergie*, c'est-à-dire dans le maintien de l'harmonie du tonus neuro-musculaire. La synergie synchronise et coordonne l'action des groupes musculaires dans la statique et dans la motricité volontaire. Pour Tylney, la synergie dépend du maintien de la coordination des « unités (*units*) musculaires simples ou complexes ». Toute unité synergique simple comporte un groupement anatomiquement antagoniste, mais fonctionnellement coopérateur ; un groupe agit, l'autre inhibe (*check-elements*). Par exemple, dans la flexion du bras, les fléchisseurs dominent, sont agonistes, les extenseurs sont antagonistes. La fonction cérébelleuse consiste justement à doser les mouvements, de telle sorte que les agonistes et les antagonistes fonctionnent de façon harmonieuse.

L'asthénie et l'atonie sont liées à l'asynergie.

L'incoordination et l'ataxie représentent donc les principaux témoins de l'atteinte ou de la souffrance du cervelet. La catalepsie, l'hypertonie n'appartiennent pas, à proprement parler, au syndrome cérébelleux, mais à la rigidité décérébrée ; elles résultent de stimuli hypertoniques que le cervelet ne peut plus modifier. La séméiologie du cervelet possède bien des

symptômes en rapport direct avec son rôle fondamental — la synergie — ou en rapports indirects avec ses connexions anatomo-physiologiques. Keschner et Grossmann disent : « Il est généralement admis que la fonction du cervelet consiste à régulariser et à coordonner les forces statiques et kinétiques de l'organisme ; les troubles de ces fonctions donnent la clef de la séméiologie cérébelleuse ». Il y a dans le syndrome cérébelleux des symptômes primordiaux et secondaires ; il y a, comme dans toute la pathologie, des formes classiques et des formes frustes.

Nous appelons *petit cérébellisme* les primitives altérations de l'asynergie qui constitue le symptôme fondamental de la pathologie cérébelleuse.

Le grand syndrome cérébelleux a été décrit par Babinski ; il a été remanié par André-Thomas, Holmes et Stewart et par d'autres, à l'occasion de lésions unilatérales doubles ou vermiculaires.

Dans les lésions unilatérales pures, nous trouvons les hémisyndromes ou les hémiplégies cérébelleuses de P. Marie et Foix ; dans les lésions du vermis, les symptômes sont bilatéraux, surtout l'ataxie de la tête et du tronc.

La position de la tête indique en général le côté de la lésion cérébelleuse. La marche est titubante et ébrieuse. L'ataxie est évidente aux épaules et à la ceinture pelvienne. Il y a décomposition des mouvements par asynergie.

La grande asynergie de Babinski se révèle par les manœuvres de l'élévation du tronc ou du corps dans le décubitus dorsal. La dysmétrie de Thomas et Babinski est bien connue, ainsi que le phénomène de Holmes (*rebound-phenomenon*). De même, l'ataxie des doigts, les yeux fermés (Goodhart et Tilney), les réflexes pendulaires hypotoniques de Thomas, le nystagmus, le tremblement, la dysarthrie, le vertige, l'adiadococinésie de Babinski, erreurs de localisation de Barany, la catalepsie (Babinski), l'hypertonie et l'ataxie paradoxales que nous avons décrites pour la première fois et qui consistent en phénomènes d'ataxie brochant par moments sur un état hypertonique ; de même encore, les mouvements associés (Thomas) et divers symptômes d'irritations, attaques cérébelleuses (*cerebellar fits*), mouvements forcés et automatiques, etc.

Quelquefois s'ajoutent des symptômes de voisinage, symptômes protubérantiels, bulbaires et labyrinthiques, dépendant des pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs.

Nous avons vérifié à plusieurs reprises que l'hypotonie est plus fréquente dans les cas anciens et surtout dans l'atrophie cérébelleuse.

Keschner et Grossmann, dans une statique portant sur cinquante et un cas de lésions intracérébelleuses, ont démontré la fréquence particulière des troubles de la marche.

Viennent ensuite l'ataxie des membres inférieurs, l'adiadococinésie, l'ataxie des membres supérieurs, l'hypotonie. Parmi les troubles vestibulaires, le nystagmus spontané est très fréquent, ainsi que les autres symp-

tômes qui se retrouvent également dans les tumeurs intracraniennes, tels que la céphalée, les vomissements, les vertiges, etc.

La statistique de Keschner et Grossmann porte sur des affections intra-cérébelleuses, ponto-cérébelleuses déjà confirmées et avancées dans leur évolution. Dans le *petit cérébellisme*, les premiers symptômes de l'asynergie, manifestations initiales des affections cérébelleuses, demandent à être dépistés, ce qui n'est pas toujours facile ; il faut répéter les manœuvres classiques pour mettre en évidence les symptômes initiaux, des troubles cérébelleux, tels que l'asynergie, l'ataxie, la dysdiadococinésie, les erreurs de localisation, les modifications de la marche, le tremblement, surtout le tremblement céphalique, la dysarthrie, l'hypotonie et l'hypertonie paradoxale, le pendulisme, etc.

Pour dépister les premières manifestations pathologiques cérébelleuses, il faut avoir l'attention éveillée sur les symptômes initiaux, même lorsque, par exemple, la sclérose en plaques, la chorée, les différents syndromes doivent nous faire penser à l'atteinte du cervelet. C'est de la sorte qu'on peut affirmer l'intervention du cervelet, dans certaines affections telles que, par exemple, la sclérose en plaques, la chorée, les différents syndromes pallido-striés, dans diverses infections ou intoxications et dans les multiples formes des encéphalopathies infantiles.

Les symptômes qui surviennent au cours d'affections extracérébelleuses dépendent soit des altérations des pédoncules cérébelleux, soit des troubles dynamiques du cervelet. L'histologie pathologique établit l'atteinte des voies cérébelleuses dans plusieurs maladies non cérébelleuses. En conclusion : La synergie représentant la fonction principale du cervelet, les symptômes les plus précoces et les plus courants de la série cérébelleuse sont : l'incoordination, l'ataxie et la dysdiadococinésie.

La dystonie paradoxale cérébelleuse.

Il y a longtemps que nous avons constaté chez certains cérébelleux des manifestations paradoxales du tonus

Il est vrai que l'hypotonie est plus fréquente que l'hypertonie, et ça constitue un principe classique sur la séméiologie et la pathologie du cervelet ; mais, ce que nous avons observé c'est que l'hypertonie peut être une manifestation clinique de la pathologie du cervelet. Nous savons que il y a longtemps, Babinski a décrit la catalepsie cérébelleuse comme un des éléments (quoique rare) du syndrome cérébelleux ; que Rademaker a vérifié chez les animaux décérébellés la rigidité de position par le contact avec le sol et que H. Claude et Sherrington ont noté la rigidité et les symptômes cérébelleux chez quelques choréiques ; que Guillain, Garcin et Bertrand ont noté le parkinsonisme chez un cérébelleux et que quelques auteurs anglais et américains ont décrit des attaques hypertoniques chez quelques cérébelleux.

Nous avons observé ce que nous appelons la *dystonie paradoxale*.

Elle se caractérise par plusieurs manifestations. Comme nous avons vu, l'état musculaire des cérébelleux est en général hypotonique.

Chez quelques malades, quand nous provoquons des mouvements passifs plus ou moins rapides nous vérifions des secousses ou des phases transitoires hypertoniques, c'est-à-dire une résistance des antagonistes, par exemple, dans les mouvements de flexion et d'extension.

La variation de la position du tronc ou de la tête ou du corps peut modifier le degré du tonus musculaire. Chez quelques malades, pendant la marche on peut noter des secousses hypertoniques, qui sont en contraste avec l'hypotonie.

La rotation dans la chaise de Barany peut provoquer des crises hypertoniques, comme nous l'avons constaté chez une de nos malades atteinte d'atrophie cérébelleuse secondaire (Obs. I).

Dans ce cas, c'était l'hyperirritabilité du labyrinthe, dans la partie vestibulaire, qui a produit l'hypertonie tenace des muscles du corps, surtout ceux du cou et des membres.

La rigidité par décérébration et les attaques cérébelleuses qu'on vérifie chez quelques cérébelleux peuvent être classées comme des dystonies paradoxales parce que, en certaines positions du corps, dans la marche, ils peuvent surtout apparaître par l'action des muscles antigravifiques. Récemment encore, Nathalie Zand a conclu par ses études cliniques et expérimentales que les olives inférieures sont les centres du tonus musculaire des muscles antigravifiques.

Notre observation clinique chez les malades cérébelleux coïncide avec les conclusions de N. Zand, parce que dans la marche des malades et dans la position debout on peut voir les secousses ou la rigidité de quelques groupes musculaires. Les crises cérébelleuses (*cerebellar fits*, de Jackson) se caractérisent par une contracture des muscles de la nuque et des plans musculaires postérieurs déterminant un opistothonos. Les rapports du cervelet par son pédoncule supérieur avec les centres tonigènes, comme le noyau rouge, et par le pédoncule inférieur avec le bulbe, surtout avec le noyau de Deiters, peuvent expliquer des dystonies paradoxales que nous avons constaté chez les cérébelleux, c'est-à-dire, les crises hypertoniques spontanées, ou provoquées par les positions du corps, de la tête, la station debout, la marche, le contact des pieds avec le sol, les excitations mécanique, électrique et calorique du labyrinthe en la partie vestibulaire, et par la tendance que présentent certains cérébelleux à la rigidité décérébrée transitoire ou à la rigidité progressive, et quelque fois définitive.

Nous avons étudié avec Costa Rodrigues les variations pathologiques du tonus en fonction de la posture générale, c'est-à-dire, *les dystonies d'attitude*, *les hypertonies* et *les hypotonies d'attitude*, qui feront partie d'une autre publication.

Nous donnons de brèves observations grâce auxquelles nous avons pu constater le tonus paradoxal chez les cérébelleux.

Observation I. — C... 35 ans, Brésilienne négresse, mariée.

Parents morts de cause ignorée. Sa mère mourut dans un asile d'aliénés. Trois ans auparavant à la suite d'une frayeur, sa mère était prise de tremblements qui durèrent jusqu'à sa mort. Première enfance sans accidents.

Elle a eu à 15 ans la rougeole, la peste bubonique, la pneumonie. A 16 ans, vinrent ses règles. La maladie est apparue cinq ans avant par un état vertigineux et une céphalée rebelle.

Un jour elle a eu une attaque, mais ne put nous dire quelle en était la nature et les symptômes. Quand la malade est debout, elle incline son corps en avant. Au niveau de la région occipitale on perçoit une tumeur dure, dont la radiographie démontre la nature osseuse. Dans la position debout l'équilibre est instable. Dans la position horizontale, le tremblement se calme. Signe de Romberg. La marche est ataxo-titubante, avec antéro et



Fig. 1. — Hypertonie provoquée par les rotations de la chaise de Barany.

rétro-pulsion toujours un peu à droite. Le tremblement est intentionnel et de grande oscillation. La motilité passive dénote de la résistance intermittente de la flexion et de l'extension des membres.

Vision normale ; réactions pupillaires, paresseuses. Toutes les épreuves attestent que la malade avait une acoustique normale, sauf une légère latéralisation du Weber à droite.

La malade présente plusieurs symptômes cérébelleux :

Asynergie, adiadococinésie, dysmétrie, hypermétrie, erreurs de localisations intentionnelles de Barany, tremblement, *asthénie et hypotonie*... A côté de l'hypertonie produite par les mouvements provoqués, on vérifie l'hypotonie démontrable par le dynamomètre, par l'absence de catalepsie, par la flexion forcée des membres de l'avant-bras sur le bras, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

On constate chez cette malade l'hypertonie et l'hypotonie ce qui fait le *tonus paradoxal*.

La malade présente encore des troubles de la parole (dysarthrie) qui est traînante, saccadée.

Les épreuves vestibulaires démontrent l'ataxie, le signe de Romberg ; les épreuves de Barany, pour la recherche du nystagmus, donnent des résultats imprévus très

intéressants. Le nystagmus giratoire, à droite ou à gauche, est toujours provoqué au moindre mouvement, et avec un seul tour de la chaise de Barany on vérifie le post-nystagmus en 25 secondes durant 1 m. 1/2 ; les contractions musculaires de l'œil commencent par du strabisme convergent.

La chaise tourne deux fois, on vérifie les spasmes prolongés et une forte contracture des paupières, que l'on ne soulève qu'en employant la force.

Les muscles de la nuque se contracturent pour un assez long temps. La langue aussi se contracture du côté opposé au spasme oculaire précédé de mouvements titubants.

Le nystagmus calorique, à chaud, à la température de 41°, révèle une intensité sensitive des canaux semi-circulaires, et produit des phénomènes d'observation rare.



Fig. 2. — Atrophie cérébelleuse. On ne voit pas les cellules de Purkinje ; il y a de très rares corbeilles péripurkinjiennes (méthode de Bielchowsky).

A l'oreille droite, il se manifeste au bout de 25 secondes quand on cesse la projection du liquide.

Le nystagmus se manifeste dans le sens vertical avec déviation externe de l'œil droit et une violente contracture palpébrale. Pour observer ce nystagmus, il faut ouvrir les paupières de force ce qui détermine des mouvements spasmodiques de celles-ci. Il dure extrêmement longtemps (un quart d'heure) et la malade se conserve ainsi, l'épreuve se terminant par un violent spasme vertical des globes oculaires.

La nuque a tous les muscles en contraction, et semble rigide comme une pièce de bois (fig. 1).

La malade est dans un véritable état cataleptique. Ce qui prédomine chez notre malade, à côté des symptômes cérébelleux, c'est la grande excitation du labyrinthe vestibulaire, et qui donne au cas l'aspect de catalepsie après rotation dans la chaise de Barany surtout avec un *invincible spasme des muscles du cou, chez cette malade qui était hypotonique et chez laquelle nous avons constaté* des mouvements hypertoniques vestibulaires. Nous avons suivi la malade à peu près douze ans. Elle mourut. L'examen ana-

tomo-pathologique a démontré une atrophie cérébelleuse probablement secondaire aux lésions syphilitiques selon la description ci-dessous, faite par Austregesilo Filho.

Atrophie cérébelleuse. Diminution du poids de l'organe. Disparition des cellules de Purkinje et des corbeilles péripurkinjiennes ; troubles cyto-architectoniques des couches corticales de l'organe.

Endartérite chronique, non spécifique, des petits vaisseaux.

Altérations secondaires des noyaux de la protubérance annulaire.

Les altérations histopathologiques prédominaient dans la face supérieure des hémisphères cérébelleux et dans le vermis. Les altérations des clives inférieures étaient minimes. Il ne fut pas possible de reconnaître la nature de l'inflammation des vaisseaux et des méninges . On ne peut pas affirmer la nature syphilitique de ces lésions.

Il y avait des exostose des os occipital et temporal.

Diagnostic anatomo-pathologique. *Atrophie primitive du cervelet, secondaire à un processus méningo-vasculaire, de cause probablement syphilitique* (fig. 2).

Observation II. — *Syndrome cérébelleux pur. Atrophie cérébelleuse. Hypotonie musculaire généralisée. Tonus paradoxal. Hypertonie d'attitude.* — Anast..., Brésilienne, négresse, veuve, 49 ans, domestique.

Anamnèse. — Sa maladie a commencé il y a 18 ans, quand la malade a eu de la fièvre (?) et en même temps, elle présenta de la difficulté dans l'exécution des mouvements surtout aux membres supérieurs. Quelque temps après, elle commence à sentir de l'embarras de la marche. Puis apparut du tremblement aux bras et à la tête et de la difficulté de prononciation de certains mots. Dans cet état elle est resté sept ans. Dans son enfance, la malade a eu la coqueluche, la varicelle et la rougeole. Ses règles sont apparues à l'âge de 11 ans. Elles se maria à l'âge de 12 ans, et elle a eu 10 enfants, dont 6 sont morts à la première enfance. Les antécédents familiaux n'ont pas d'importance.

Examen : Femme de taille moyenne et robuste. A l'inspection on voit un tremblement constant de la tête.

Statique et orientation: En général, les positions sont possibles, mais pour se tenir debout, la malade élargit la base de sustentation. Les pieds joints, elle oscille et tombe.

La marche est ataxo-titubante. Les mouvements d'extension et de flexion se font très lentement et avec une certaine incoordination. La force de résistance est conservée.

La malade présente un tremblement des extrémités, de type intentionnel.

On constate la dysmétrie, la dysdiadocinésie et l'asynergie par les manœuvres classiques.

Il y a de l'hypotonie. Quelquefois on note dans les mouvements passifs un certain degré d'hypertonie qui alterne avec une hypotonie de fond, prédominante .

Tous les mouvements passifs ont une grande amplitude. Les symptômes sont plus prédominants à gauche.

Dans la position debout nous avons constaté un certain degré d'hypertonie des muscles extenseurs et abducteurs des membres inférieurs ; il y a une hypertonie d'attitude.

Les réflexes plantaires sont normauxs : les réflexes abdominaux sont présents. Les réflexes patellaires sont présents, plus accentués à gauche, avec pendulisme. Réflexes achilléens présents, un peu plus faibles à gauche. Les réflexes profonds des membres supérieurs sont présents.

Signe d'Argyll-Robertson. L'examen du fond d'œil n'a rien démontré d'anormal.

La sensibilité était normale.

L'appareil vestibulaire. Epreuve thermique (l'eau à 40° pendant une minute). Il n'y avait pas de modifications des mouvements nystagmiformes, ni présence de mouvements réactionnaires ; l'eau a 25°, pendant deux minutes, la malade accuse à peine une sensation vertigineuse.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Liquide céphalo-rachidien 1. Phase de la réaction de Nonne-Apelt, négative. Cytologie : 1,25 lymphocytes par mm³ R. de Wassermann, négative. R. du benjoin, négative.

La malade qui souffrait d'insuffisance cardio-rénale (artério-sclérose) est morte en asystolie. L'autopsie et l'examen anatomo-pathologique faits par Austregesilo Filho,

ont donné le résultat suivant : cervelet très petit (fig. 3), presque atrophié uniformément, mais par le poids et la mensuration on vérifie que le processus atrophique prédomine du côté gauche. Les examens macroscopique et microscopique ont démontré que le processus anatomo-pathologique était celui de l'artério-sclérose. L'examen microscopique a montré la presque disparition des cellules de Purkinje, la diminution notable de la couche granulaire du cortex cérébelleux et l'épaississement évident de la couche moléculaire. La méninge molle était épaisse. La substance blanche était très réduite de volume, avec de nombreuses fibres de dégénération. On voit en plusieurs lamelles

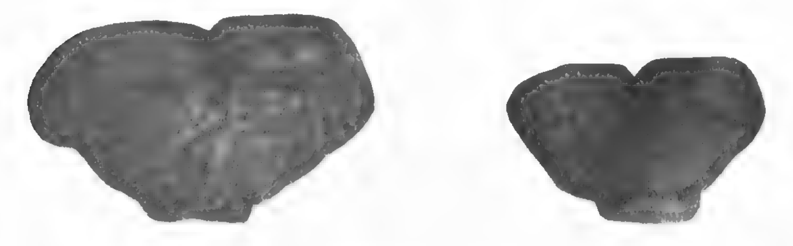


Fig. 3. — Cervelet normal ; cervelet d'Anast.



Fig. 4. — Artériosclérose de l'artère basilaire et ses rameaux.

cérébelleuses l'état spongieux que nous signalons pour la première fois au niveau du cervelet (Austregesilo Filho).

Les noyaux cérébelleux sont diminués de volume mais relativement bien conservés. Au bulbe, on voit une notable atrophie de l'olive inférieure gauche ; l'olive droite est moins atrophiée ; au pont de Varole il y a une évidente dégénération des pédoncules cérébelleux moyens, avec altérations des noyaux protubérantiels. Aux pédoncules cérébelleux on note l'aspect normal des noyaux rouges, et des pédoncules cérébelleux supérieurs.

Diagnostic anatomo-pathologique : Atrophie primitive du cervelet, du type olivo-ponto-cérébelleux avec état spongieux de l'organe.

Artério-sclérose généralisée (fig. 4, 5 et 6).

Observation III. — *Syndrome cérébelleux. Cérébellite chronique probable. Hypertonie légère aux membres inférieurs. Tonus paradoxal aux membres supérieurs. Hypertonie d'attitude.* — A. Ramos., Brésilien, métis, âgé de 38 ans, marié, maçon. Observation faite le 2 avril 1932 (service clinique du Pr F. Esposel).

Le patient dit qu'il ne peut pas préciser la date du commencement de sa maladie ; mais il se souvient qu'en mai 1926, après un mois d'une infection intestinale dont il



Fig. 5. — Disparition presque complète des cellules de Purkinje.

ignorait la nature, il commença à sentir une certaine instabilité quand il marchait, mais il n'attribuait pas grande importance au symptôme. Un an après, l'instabilité dans la marche s'accentua et il demanda un médecin qui lui donna des piqûres de mercure, malgré la réaction de Wassermann négative.

Antécédents personnels. — Il a eu les maladies habituelles de l'enfance. Au mois de mars 1926 a eu une infection intestinale, probablement paratyphus, qui a duré 11 jours.

Les antécédents familiaux n'ont pas d'importance.

Examen neurologique. Le malade a une constitution faible.

La position verticale est possible seulement avec amplitude de la base de sustentation.

Debout, le malade présente l'extension de la tête et du tronc, et des oscillations du corps.

La marche est titubante. Tous les mouvements volontaires sont possibles avec les quatre membres, mais toujours avec incoordination motrice. Le malade présente très nettement de la dysmétrie, de l'adiadococinésie et de l'asynergie par les épreuves classiques.

Les mouvements passifs sont légèrement diminués aux membres inférieurs.

Tonus musculaire. Le malade examiné dans le décubitus dorsal montre une légère hypertonie des membres inférieurs ; au tronc, aux membres supérieurs et à la nuque, au contraire, il y a hypotonie musculaire ; mais dans les mouvements successifs et opposés on note périodiquement de l'hypertonie transitoire (Tonus paradoxal).

Mais, quand le malade reste debout, il éprouve une grande difficulté à se maintenir



Fig. 6. — Couche granulaire extrêmement réduite.

dans cette position et on remarque de l'hypertrophie des muscles du tronc, de la nuque et des membres supérieurs

Dans la position debout, le malade prend une attitude spéciale : jambes étendues en abduction et le tronc et la tête en extension :

L'effort que le malade emploie pour se maintenir debout augmente l'hypertonie, qui s'accentue avec les mouvements actifs et passifs.

Les réflexes profonds des membres inférieurs et supérieurs sont un peu vifs. Les réflexes superficiels sont normaux.

Il y a de la dysarthrie. On ne constate pas de troubles de la sensibilité. La réaction pupillaire est bonne.

Réaction de Wassermann dans le sang, négative.

Examen du liquide céphalo-rachidien ; réaction de Nonne-Appel légèrement opalescente. Lymphocytes 1.2 par mm³. Réaction de Wassermann négative.

Observation IV. — *Syndrome cérébelleux par. Encéphalite épidémique ? Sclérose en plaques ? Hypotonie musculaire prédominante dans les membres inférieurs. Tonus*

paradoxal dans les membres supérieurs. — Jacinte S., Brésilien, mulâtre, 22 ans (observé le 10 juin 1929, à l'hôpital des aliénés de Rio de Janeiro).

Le malade, agent de police, était en service quand il a été pris brusquement d'un grand malaise ; perdant ses forces, il fut obligé d'entrer à l'hôpital militaire ou il s'améliora.

Quelque temps après, par indiscipline, il fut mis en prison pendant 15 jours. Dans la prison le malade commença à sentir des tremblements aux membres et à la tête. En même temps il y voit double (diplopie) ; il eut, quelques jours avant de présenter ce cadre neurologique, de la fièvre pendant plusieurs jours, fièvre dont il ignore la raison. Il a eu dans l'enfance la rougeole, la coqueluche et la varicelle, et la variole à l'âge de 18 ans.

Les antécédents familiaux n'ont pas d'importance.

Examen neurologique. — La position verticale est possible ; mais dans cette position on voit des contractions alternées et lentes des muscles antérieurs et postérieurs de la jambe. La marche est franchement titubante. Les mouvements de flexion et d'extension, l'abduction et l'adduction des membres se font régulièrement, mais on note l'incoordination dans l'exécution des mêmes mouvements, surtout aux membres inférieurs. Il présente de la dysmétrie, de la dysdiadococinésie et de l'assynergie. Les mouvements volontaires montrent un tremblement à petites oscillations aux membres supérieurs. Le malade a aussi un tremblement de la tête.

Les mouvements passifs sont très faciles, surtout aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs il y a de l'hypotonie qui alterne avec l'hypertonie provoquée (tonus paradoxal).

Réflexes plantaires présents ; réflexes abdominaux vifs ; réflexes achilléens et patellaires vifs ; les derniers ont le type pendulaire. Tous les réflexes tendineux des membres supérieurs sont présents.

Le patient ne présente pas de troubles de la sensibilité.

La parole est traînante. Les pupilles réagissent bien à la lumière et s'accommodent à la distance.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est à peu près normal : les quatre réactions de Nonne sont négatives ; pas de glycorachie.

Diagnostic clinique, syndrome cérébelleux de cause non certaine.

Nous avons vu encore avec Costa-Rodrigues plusieurs cas de syndromes cérébelleux avec hypotonie musculaire et hypertonie d'attitude, ce qui fait le tonus paradoxal. Le tonus paradoxal peut être démontré par les mouvements passifs et successifs ou par les attitudes du corps, de la tête, du cou, par la position debout, etc.

Nous pouvons conclure que le cervelet est un organe qui a une grande influence sur le tonus, et que les mouvements, les attitudes et la position debout, chez les malades du cervelet peuvent modifier transitoirement l'état du tonus de fond.

Dystonies paradoxales dans les encéphalopathies infantiles.

Selon notre observation personnelle, c'est chez les enfants encéphalopathes que nous trouvons fréquement les altérations paradoxales séméiologiques du tonus.

Nous savons que les encéphalopathies infantiles s'accompagnent d'altérations du tonus, c'est-à-dire, d'hypertonie et d'hypotonie, et de troubles du tonus, selon les attitudes de la tête, du cou et même du corps nous savons que par les dernières acquisitions anatomo-cliniques, ont été décrits de nouveaux syndromes chez les enfants encéphalopathes, comme l'état marbré du *strialum*, l'état dysmyéliniques du *pallidum* de Cecil et Oskar Vogt, et de Hallevorden et Spatz, et la forme hypotonique, amyosténique et amyostatique de Foerster.

Dans ces syndromes nous pouvons constater les dystonies paradoxales en plusieurs cas. L'observation des neurologistes contemporains et classiques avait déjà noté ces troubles du tonus chez les encéphalopathes infantiles. Comme dans les cas de Brissaud, Guillain, Babonneix, Foerster, Marinesco et Ramirez Hernandez, Costa-Rodrigues, Colares et A. Borges Fortes.

Ces trois derniers auteurs sous mon orientation ont démontré la fréquence des dystonies paradoxales en plusieurs observations publiées.

Nous donnons ci-dessous les observations :



Fig. 7. — Hypotonie remarquable.



Fig. 8. — Hypertonie par la position debout (rigidité de décérébration).

Observation I. — *Encéphalopathie infantile. Syndrome de Foerster. Rigidité décérébrée.* — Mal. G., âgée de près de trois ans, blanche, née au Brésil, fille de parents israélites russes. Elle est née après une gestation normale, avec accouchement facile et elle a pleuré au moment de la naissance. Le cordon ombilical était normal comme position. Allaitement maternel jusqu'à dix mois, puis nourrie avec des farines. A l'âge de un an, G. a commencé à se nourrir avec d'autres aliments.

La maladie a commencé sept semaines après la naissance par des mouvements involontaires pendant le sommeil du membre supérieur droit. Les parents ont noté que la tête tombait de côté. Un mois après, la malade fait à plusieurs reprises des convulsions généralisées. Comme l'enfant ne parlait ni ne marchait à l'âge normal, les parents ont consulté plusieurs médecins, mais sans résultat.

L'enfant dort bien pendant la nuit, elle pleure beaucoup quelquefois pendant deux heures de suite. L'enfant mange bien. Elle a eu la varicelle à l'âge de 2 ans 1/2 et la coqueluche à l'âge de 2 ans sans complications. La réaction de Wassermann chez les parents est négative. La mère a eu une lésion nasale qui lui a déformé les os du nez.

Examen. — L'enfant est bien conformée, avec un bon degré de nutrition. La position debout est impossible, sans appui. En tenant la malade par les aisselles, en position debout, on constate une extension exagérée des membres inférieurs et du tronc. Il y a une hypertension des pieds qui présentent un varus-équin. Les membres supé-

rieurs se maintiennent en flexion. En décubitus dorsal, la patiente présente les membres inférieurs soit en flexion soit en extension ; de même en décubitus ventral. Quand la malade est assise, on constate une grande instabilité motrice généralisée ; dans cette position, les membres inférieurs perdent la position normale.

La marche spontanée est impossible ; si l'on aide la patiente, elle a la marche digitigrade, spasmodique, avec forte extension des membres inférieurs.

Motilité active volontaire. — La malade fléchit et étend spontanément les membres supérieurs et inférieurs. Il nous semble que la motilité active volontaire est presque normale. La motilité active involontaire se traduit par une instabilité et une incoordination motrices de la tête, des membres et du tronc. Fréquemment, G est prise de secousses myocloniques partielles ou généralisées. On constate aussi des mouvements athétosiques des mains et des pieds.

Motilité active et tonus musculaire. — Aux membres inférieurs, on trouve une résistance variable dans les mouvements passifs de flexion et d'extension ; il y a de l'hypertonie, mais quelquefois, on constate l'hypertonie, par paroxysmes des muscles, des membres, du tronc et du cou. Quand la malade est dans la position debout, on observe une grosse hypertonie qui prédomine au niveau des muscles extenseurs (antigravifiques), due probablement à une influence labyrinthique ou cérébelleuse réflexe. On peut démontrer l'existence d'une grande hypotonie par la flexion exagérée des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses. L'un de nous a constaté le phénomène de Magnus et de Kleijn ébauché (fig. 7 et 8).

Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés. Les autres réflexes profonds (du poing, stylo-radial, cubito-pronateur, du biceps, du triceps) sont vifs. Il est difficile d'interroger le réflexe plantaire, à cause des mouvements athétosiques.

Il nous semble que le malade perçoit le froid, la chaleur et la douleur. Elle voit et entend bien. La trophicité est normale. La patiente n'articule pas un mot ; elle pleure et crie fréquemment et elle est très irritable. La ponction sous-occipitale a donné : pression, couleur : normales ; réactions de Wassermann (1 cc.) de Pandy, de Ross-Jones, de Nonne, de Weichbrodt, de Lange ; négatives ; albumine : 0, 5.

Cette malade de notre service a été présentée à la Société Brésilienne de Neurologie et de Psychiatrie par M. Gallotti comme syndrome de Foerster (atonique et astasique) par encéphalopathie infantile.

Observation V. — W. D. Frouin, âgé de trois ans, nègre, Brésilien, observé par A. Borges Fortes dans son service.

Sa mère a eu 7 enfants.

L'accouchement dont est né l'enfant a été retardé, et a duré une nuit entière.

Après la naissance, la mère a vérifié que l'enfant était très mou, spécialement au cou, dont la tête tombait facilement, et jamais ne restait droite. L'enfant ne pouvait pas rester assis, même au bout d'un an, et il ne pouvait prendre ni maintenir les objets dans ses mains. Il n'articulait pas les mots, excepté « Maman ».

La dentition apparut après un an et demi.

Examen du malade. — La motilité des membres supérieurs est régulière, mais la force musculaire est diminuée. Les membres inférieurs ont leurs mouvements limités et faibles. Il y a céphaloplégie.

Les mouvements de rotation de la tête sont seuls possibles quand le malade est couché

Mouvements oculaires normaux. Les réflexes superficiels sont normaux. Les réflexes profonds sont vifs. Les réflexes des membres supérieurs sont apparemment diminués à cause de l'hypertonie. Les réflexes d'automatisme et de défense sont présents et exagérés. Le signe de Babinski est présent des deux côtés.

Tonus musculaire. — Rigidité plastique des membres supérieurs, dans la position horizontale, flaccidité des muscles du cou. Il est impossible de faire l'extension complète des membres inférieurs à cause de la rigidité qui apparaît à la fin du mouvement ; cependant le malade peut faire volontairement l'extension complète des membres inférieurs. La rotation de la tête ne produit pas l'altération du tonus des membres :

c'est-à-dire, il n'y a pas les phénomènes du cou de Magnus et Klejn ; également, l'extension et la flexion de la tête n'altèrent pas la position et le tonus des membres. Quand on pose le malade debout, les membres inférieurs deviennent mous et se plient.

Les sphincters sont normaux. Le réflexe pilo-moteur est très net par l'excitation cervicale. La ponction lombaire a été négative pour le Wassermann, la lymphocytose et pour les serines et les albumines.

Le phénomène que démontre le tonus paradoxal est que la position debout fait la flaccidité de la tête, du tronc et des membres et la position horizontale donne la rigidité ; du type décérébrée, sans le phénomène des



Fig. 9.



Fig. 10.

muscles antigravifiques, qui est fréquent dans la rigidité décérébrée, comme nous avons vérifié chez des autres malades.

Le phénomène que nous avons constaté est exceptionnel et probablement dépend de la position des otolithes ou de l'excitation vestibulaire dans la position horizontale du malade.

En résumé, le malade est hypotonique mais dans la position horizontale il devient hypertonique (fig. 9 et 10).

Nous pourrions multiplier les observations d'encéphalopathies infantiles par sa grande fréquence dans les services et dans les consultation externes ; mais les observations ci-dessous consignées sont suffisantes pour démontrer le tonus paradoxal chez quelques encéphalopathes infantiles.

Je suis certain que le tonus paradoxal n'est pas une nouveauté en clinique ; je crois bien que plusieurs auteurs ont aperçu le phénomène séméiologique.

Magnus, Rademacker, Klejn, Thévenard et d'autres, parlent des hypertonies d'attitude ou de position chez certains malades hypotoniques et expérimentalement chez les animaux.

Kroll a observé le phénomène surtout chez les malades de Friedreich.

Soria et Hernandes Ramirez en étudiant la paralysie cérébrale infantile du type atonico-astatique de Foerster l'ont vérifié, l'hypotonie absolue se transforme en une hypotonie par la position debout qui faisait rappeler aux auteurs le syndrome de Little.

Guillain et Thévenard ont publié un cas d'attitude de torsion chez un malade d'encéphalopathie infantile à type hémiplégique, avec hypotonie posturale et contracture intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur et un autre cas d'attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse postencéphalitique dans lequel on notait des troubles du tonus de l'équilibre.

C. Foix et Foix et Lagrange ont traité du tonus et des contractures, du tonus de posture locale, du tonus de posture générale et du tonus d'action.

Tout récemment (mars 1932), Ludo van Bogaert, J. Sweerts et L. Bauwens, en traitant de l'idiotie amaurotique du type Warren-Tay-Sachs, donnent deux exemples d'hypotonie qui se transformait en hypertonie par les réflexes acoustiques, d'attitude, par les excitations cutanées, et par les réflexes d'automatisme, etc., ce qui prouve l'existence du tonus paradoxal chez les encéphalopathes.

Le tonus paradoxal est un sujet qu'ont entrevu et décrit plusieurs auteurs, après expérimentation, mais ne l'ont point systématisé.

Nos conclusions sur le tonus paradoxal sont les suivantes :

1. Le tonus est fréquemment très altéré chez les cérébelleux et chez les encéphalopathes.

2. Les manœuvres ou les mouvements passifs répétés réveillent l'hypertonie latente chez certaines malades hypotoniques.

3. Les positions ou les attitudes transforment quelquefois l'hypotonie en hypertonie.

4. La position debout facilite par l'action des muscles antigravifiques la transformation de l'hypotonie en hypertonie.

5. L'excitation du labyrinthe vestibulaire fait apparaître l'hypertonie chez quelques hypotoniques.

En résumé :

Les positions de la tête, du cou, les excitations vestibulaires, les excitations mécaniques des membres, la position debout que provoquent les réflexes d'adroitement, les autres réflexes coordonateurs de l'attitude du corps, de la marche et de l'action des membres et de la tête, expliquent la transformation de l'hypotonie en hypertonie, et *vice-versa*, ce qui donne l'aspect clinique et physiopathologique *du tonus paradoxal.*

BIBLIOGRAPHIE

J. Babinski. *Notice sur les travaux scientifiques*. Paris 1892.

J. Babinski. De l'asynergie cérébelleuse. *Com. faite à la Soc. de Neurol. de Paris*, séance 9 novembre 1899, *R. N.*

J. Babinski. *Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations*, Paris 1906.

J. Dejerine. *Séméiologie du système nerveux*, Masson et C[ie], Paris 1926.

Enrico de Ronzi. Tumore del cervelletto. *La Clinica moderne*, Firenze, 1900.

C. Colucci. Malattie del cervelletto. Trat. Ital. de *Patol. e Terapia medica*, vol. 11, p. 11 *bis*.

Tilney et Riley. *The form and functions of the central nervoux system*, New-York, 1923.

André-Thomas. Pathologie du cervelet. *Nouveau Traité de Médecine*, vol. XIX, Masson et C[ie], Paris, 1925.

Purves Stewart. *The diagnosis of nervous diseases*, 6e édit. Londres 1924.

Frederick Miller. The physiology of the cerebellum. *Physiology Review*, janvier 1926, vol. VI, nº 1, p. 124.

Moses Keschner et Morris Grossmann. Cerebellar Symptomatology. Evaluation on the basis of intracerebellar and extracerebellar lesions. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, janvier 1928, vol. 19, nº 1, p. 78.

J. Rademaker. Expériences sur la physiologie du cervelet. *Revue Neurologique*, nº 3, mars 1930, p. 338.

O. Gallotti. A questao do tono muscular. Perturbações do tono em neuro patologia. *Brasil Medico*, 28 décembre 1929, n 52, p. 1 81.

Pierre Marie et Foix. L'hémiplégie cérébelleuse. *Semaine Médicale*, 1906.

Austregesilo Filho. *Esclerose em placas*. Rio de Janeiro, 1926.

Van Gehuchten. *Les maladies nerveuses*, p. 375. Louvain 1928.

A. Austregesilo. Le petit cérébellisme. *Revue sud-américaine de Médecine et Chirurgie*, nº 12, décembre 1930.

A. Austregesilo. *Clinica Neurologica*, Rio de Janeiro, 1917.

A. Jakob. *Curso de Anatomia Pathologica de sistema nervoso*, Rio de Janeiro 1929.

M. Kroll. *Los Sindromes neuropathologicos*. Trad. espagnole, Barcelona, 1930, p. 332 et suivantes.

A. Thévenard. *Les dystonies d'attitude*, Paris 1926.

Aluisio Marques. Reflexos de postura. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1926.

A. Austregesilo et Aluizio Marques. La rigidité décérébrée en clinique. *Encéphale*, décembre 1931.

Guillain et Thévenard. *Revue Neurologique*, 1925, p. 34.

Guillain et Alajouanine. *Revue Neurologique*, p. 303, vol. 11, 192 .

B. Soria et R. Hernandes Ramirez. Contribucion anatomo-clinico al estudio de paralyses cerebral infantil tipo atonico astatico de Foertser. *Rev. Med. Latino-Americana*, an. XVI, nº 189, Janeiro 1931.

G. Galligaris. *Il sistema motoro extra-piramidal*, Milano, 1927.

G. Peritz. *Die Nervenkrankheiten des Kindesalters*, Berlin, 1912.

L. Bruns. A. Cramer und Ph. Liehen. *Handbuch der Nervenkrankheiten in Kindesalter*. Berlin, 1912.

A. Jakob. *Die extra-pyramidalen Exkrankungen*. Berlin, 1923.

O. Foerster. Die Synergie der Agonisten. *Monats chr. f. Psych. and Neurol.*, bd. 10, 1901.

O. Foerster. *Die Physiologie und Pathologie der Koordination lena*, 1902.

J. Rademaker. *Die Rotenkern*. Berlin, 1926.

Ludo van Bogaert, J. Sweerts et L. Bauwens. Sur l'idiotie amaurotique familiale du type Waren-Tay-Sachs, Etude sémiologique du syndrome de décérébration et des automatismes primitifs de l'enfant. *L'Encéphale*, nº 3, mars 1932.

RAIES ROUGES, RAIES BLANCHES ET RÉACTIONS NULLES (1)

PAR

G. DELAMARE et R. JIMENEZ GAONA

L'effleurement de la peau humaine avec un objet à pointe mousse détermine d'ordinaire, abstraction faite de la pâleur immédiate, fugitive et d'ailleurs inconstante due à la pression directe, une réaction locale, généralement rouge, parfois blanche, plus rarement, à la fois rouge et blanche (2).

Dans la première éventualité, la partie excitée rougit après un temps perdu habituellement court et presque toujours inversement proportionnel à l'intensité ainsi qu'à la durée de la réaction. Il en résulte une tache rose ou rouge allongée comme la zone soumise au frottement mais un peu plus large qu'elle. En règle très générale, cette tache disparaît au bout d'une ou deux minutes. Discrète, elle s'efface plus vite ; très accentuée, il lui arrive de subsister une trentaine de minutes, parfois davantage. La zone érythémateuse n'est pas surélevée ; elle ne présente ni la teinte rosée centrale, ni l'érection des follicules pileux caractéristiques, l'une et l'autre, du *dermographisme urticarien* provoqué chez certains sujets par une friction énergique des parties inféro-latérales du thorax. Sur les téguments très pigmentés ou très sales, les réactions légères à peine rosées et des plus fugitives, passent facilement inaperçues ; c'est à peu près, croyons-nous, la seule erreur d'appréciation à laquelle puisse donner lieu le phénomène de la ligne ou, plus exactement, de la raie rouge.

Dans la seconde éventualité, la peau, au lieu de rougir, pâlit comme dans la syncope locale, mais sans se refroidir ni donner lieu à une sensation quelconque. Le temps perdu dépasse souvent celui de la raie rouge ; il ne diminue pas de manière appréciable dans les plus fortes réactions syncopales dont la durée n'excède d'ailleurs pas quelques minutes. La forme

(1) Cf. RAYAS ROJAS Y BLANCAS. *Anales de la Facultad de Ciencias Medicas*. Ascension, nº 10, febvero 1931.
(2) Chez le chien et le lapin blancs, un frottement énergique est, semble-t-il, seul capable de faire rougir la peau de l'oreille et du ventre.

de la ligne blanche est identique à celle de la ligne rouge ; dans un cas comme dans l'autre, la diffusion longitudinale est nulle, la diffusion transversale restreinte. La raie blanche se distingue sans difficulté de la pâleur passive et fugace consécutive à l'action directe du frottement. Sur les peaux brunes et sales, le frottement même léger enlève les particules épidermiques superficielles et laisse après lui une traînée blanchâtre vraiment linéaire. Par son étroitesse, par sa teinte mate comme par son caractère franchement passif et son invariabilité spontanée, cette *pseudo-ligne blanche* se différencie aisément de la ligne de Sergent qui, on le sait, résulte d'une pâleur active et dont l'extension ainsi que la régression, l'une et l'autre progressives, se peuvent suivre au travers de l'épiderme même légèrement pigmenté.

Raies rouges et raies blanches sont, en somme, des réactions antagonistes et, dans la majorité des cas, il n'y a pas, croyons-nous, de motifs pour parler de réactions mixtes. Dans certains cas particulièrement favorables (peau fine et blanche, exempte de poils et rigoureusement propre), il est cependant permis de constater parfois que la raie rouge s'entoure d'une auréole passagère de pâleur active, identique à celle de la raie blanche. En pareille circonstance, la réaction érythémateuse est à coup sûr plus précoce, plus forte et plus durable que la réaction blanche, mais celle-ci existe et, par suite, la coexistence possible des deux réactions de sens contraire, habituellement dissociées par l'excitation mécanique discrète, n'est pas douteuse. Un phénomène de même ordre s'enregistre du reste, encore que bien plus rarement, sur les raies blanches qui s'entourent momentanément d'une auréole rosée. Il s'en suit qu'en cas de diffusion insolite, les deux réactions antagonistes peuvent changer de sens à la périphérie de la zone excitée.

Si, au lieu de rechercher uniquement sur la peau du ventre les raies rouges ou blanches, comme il est classique de le faire, on les recherche dans les divers territoires du revêtement cutané, il devient on ne peut plus facile de déceler leurs variations dans l'espace et de constater que celles-ci sont, les unes quantitatives (changements régionaux d'intensité), les autres qualitatives (raies rouges en certaines parties, raies blanches ou réactions nulles ailleurs). Dans cette dernière éventualité, la topographie segmentaire des réactions apparaît souvent des plus nettes.

En ce qui concerne la fixité absolue ou relative, des types réactionnels, nous devons nous contenter de noter que bien des réactions érythèmateuses ne présentent pas de modifications appréciables pendant des semaines alors que certaines réactions blanches demeurent invariables pendant des mois. Il est à peine besoin d'ajouter que la connaissance complète des variations dans le temps impliquerait des recherches poursuivies des années chez les mêmes sujets et, partant, de réalisation plutôt malaisée.

* * *

L'étude de ces réactions dans une première série de 50 adultes blancs

ou à peine pigmentés nous a fourni les résultats suivants : 45 fois, raies rouges, 1 fois, raies blanches ; 4 fois, raies rouges dans certaines régions, blanches en d'autres.

Par sa fréquence, la raie rouge semble donc bien être la réaction habituelle de la peau humaine à l'excitation mécanique légère. Les anomalies éventuelles ne peuvent, en conséquence, résulter que des variations extrêmes, en + ou en —, de son intensité et, très exceptionnellement, de sa transformation en raie ecchymotique.

En ce qui concerne l'intensité de la réaction érythémateuse, nous devons spécifier que le nombre des réactions moyennes est sensiblement égal à celui des réactions fortes et quelque peu supérieur à celui des réactions faibles. Il est au demeurant fort possible que cette donnée soit un simple effet de l'intervention du hasard dans une série trop courte et il n'y a pas lieu d'y insister, mais deux particularités sont dignes d'attention. En premier lieu, la fréquence relative des réactions fortes n'implique pas celle des réactions intenses. Nous ne comptons, en effet, qu'une seule réaction d'intensité excessive (*dermographisme plan, non urticarien*). En second lieu, la fréquence absolue des réactions faibles s'oppose à l'épuisement complet de toutes les réactions. Si l'absence de réponse au frottement léger de certaines régions n'a rien d'inouï, la généralisation de ce phénomène est relativement exceptionnelle, et, pour l'observer 4 fois, nous avons dû nous adresser à d'autres malades (3 ankylostomiasiques très anémiés et 1 achondroplasique non anémié). Depuis, nous avons eu l'occasion de constater que la généralisation des réactions nulles n'était pas constante dans l'ankylostomiase massive où l'on décèle de temps à autre une raie rouge débile sur le front, voire sur la nuque ou la poitrine et pouvait s'observer dans la lèpre en dehors de toute anémie sérieuse.

Que les réactions érythémateuses soient dans leur ensemble faibles, moyennes ou fortes, les variations de leur intensité dans les diverses parties du même tégument s'imposent d'ordinaire à l'attention la moins prévenue, et loin d'être capricieuses, semblent obéir à une règle. C'est ainsi que les réactions les plus fortes se trouvent d'ordinaire au front, au cou, à la poitrine, à la région interscapulaire, les médiocres à l'épigastre ou sur les hypochondres, les plus débiles à l'hypogastre, sur les flancs et la région lombo-sacrée. Aux membres, leur intensité décroît de la racine à l'extrémité et de la face antérieure à la face postérieure. Les réactions des membres supérieurs, sont plus fortes que celles des membres inférieurs et c'est presque exclusivement à la face antérieure des bras qu'il est permis de trouver des réactions aussi fortes qu'au front, à la nuque ou sur la poitrine. Il y a bien entendu des exceptions mais il est hors de doute que, normalement, les raies rouges sont plus accentuées en certaines régions qu'en d'autres. Il suffit de traduire par des chiffres (de 0 à 3 par exemple) l'intensité relative des diverses réactions d'un même sujet pour être en état d'exprimer numériquement cette conclusion. Des données de ce genre se trouvent dans la thèse de Fernandez (*Ascension*, avril 1930).

Les segments du tronc se prêtent bien à l'exploration méthodique de

leurs faces antérieure et postérieure. Il est facile de vérifier que la raie rouge ne change pas sensiblement d'intensité dans l'étendue de chacun d'entre eux (moitiés droite et gauche, diverses zones radiculaires). Sur les membres, la topographie segmentaire est non moins évidente mais l'homogénéité des réactions est moindre à cause de l'atténuation physiologique des réactions à la face postérieure. Sur le segment céphalique, les réactions du front sont généralement plus accusées que celles des joues, même chez les sujets de teint pâle.

Il n'y a pas de relations appréciables entre l'intensité de la raie rouge et la coloration habituelle de la peau. Les réactions fortes se voient chez les sujets de teint coloré, sur la peau blanche de la poitrine comme sur la peau rosée ou rouge du front. La rougeur pneumonique de l'une des joues n'implique en aucune façon l'existence d'une réaction forte au front ou au cou. L'érythème sacrococcygien de décubitus coïncide très souvent avec des raies rouges débiles sur les fesses.

La pigmentation du tégument des nègres s'oppose naturellement à la recherche de la raie rouge en dehors de la paume des mains et de la plante des pieds où cette raie est d'habitude faible ou nulle. Chez les métis de teint relativement clair et sur les parties médiocrement pigmentées des blancs, les réactions accentuées sont perceptibles. Il en va de même sur les léprides hyperchromiques. Quant aux léprides achromiques, les réactions n'y diffèrent en rien de celles enregistrées sur la peau saine du voisinage.

La peau du front étant sensiblement aussi fine que celle des joues, l'intensité de la réaction érythémateuse apparaît indépendante de l'épaisseur du tégument tout au moins lorsque celui-ci est exempt d'hyperkératose. Ceci se vérifie également à l'épi-et à l'hypogastre où, malgré l'identité des caractères physiques du revêtement cutané, l'intensité des réactions érythémateuses varie beaucoup.

Les variations d'intensité de la ligne rouge sont indépendantes des altérations organiques enregistrées au niveau du segment correspondant ; nous ne trouvons rien d'analogue à la réaction érythémateuse signalée par Marañon dans l'aire de projection cutanée du corps thyroïde de certains basedowiens. Dans un goitre simple très volumineux, la peau de la région hyroïdienne n'offre pas de réactions insolites. Dans une arthrite blennoragique de l'épaule gauche, le tégument de la région scapulaire correspondante réagit comme celui du côté sain. Chez différents aortiques, on n'enregistre pas de modifications appréciables au niveau de la projection pariétale du col. Chez plusieurs sujets atteints de lésions pulmonaires unilatérales (pneumonie, tuberculose), on ne décèle pas de différences notables entre les réactions des deux moitiés du thorax.

Les battements de l'aorte abdominale ne s'accompagnent d'aucune particularité notable de la raie épigastrique et, d'une manière plus générale, il est permis d'avancer que la réaction érythémateuse est tout à fait indépendante de la fréquence du pouls, de l'état de la tension artérielle et des mouvements rythmiques des capillaires. En dehors de la maladie de

Corrigan, les réactions fortes du front ne comportent jamais de pouls capillaire. Il y a, par contre, une relation indéniable entre la débilité de la réaction rouge et le degré de l'anémie. La réaction nulle des grandes anémies ankylostomiasiques devient faiblement positive au front quand l'état du sang s'améliore. Cette relation ne laisse pas d'ailleurs de comporter des exceptions (réaction moyennes au cours d'anémies légères, réactions nulles en dehors de toute anémie sérieuse).

L'intensité de la raie rouge est complètement indépendante de la présence éventuelle de points douloureux thoraciques ou abdominaux, de zones hyperesthésiques ou anesthésiques ainsi que de la force des réflexes cutanés (chair de poule, cutané abdominal, génito-crural) et du degré de sudation *a calore*. Chez l'un de nos lépreux, la disparition régionale de la sudation coexistait avec l'abolition généralisée de la réaction érythémateuse.

Souvent, cette réaction érythémateuse ne présente pas de changements appréciables pendant plusieurs semaines, ce qui laisse supposer qu'une certaine fixité du type réactionnel n'a rien d'inouï.

Si l'on excite plusieurs fois (de 3 à 30) les mêmes parties de la surface cutanée la réaction rouge n'augmente pas d'intensité après la seconde ou troisième excitation et ne présente aucune modification qualitative.

On peut promener un tube à essai rempli d'eau tiède ou glacée sur une raie rouge sans la modifier.

L'injection sous-cutanée d'un mmg. d'adrénaline au 1/1000 ne s'oppose pas au développement de la raie rouge. Il en va de même pour l'injection d'un cg. de cocaïne au 1/100 et pour celle de 10 cg. d'artérocholine.

Une réaction érythémateuse faible au niveau du triangle de Scarpa n'est pas modifiée par la sympathectomie fémorale. Dans un autre cas, jusqu'ici unique, nous avons noté, un mois après la sympathectomie fémorale unilatérale, la transformation d'une réaction érythémateuse faible en réaction blanche très apparente des deux côtés. Coïncidence ?

Du point de vue étiologique, notre enquête tend à établir que les réactions faibles prédominent chez les tuberculeux et les lépreux tandis que les réactions fortes sont fréquentes en dehors de la fièvre typhoïde, des méningites, de l'hystérie, de l'alcoolisme, du saturnisme et des endocrinopathies bien définies, sans parler des psychoses catatoniques, des délires mystiques et des idioties.

Parmi nos réactions fortes, il en est une digne d'une mention spéciale. Elle a été enregistrée chez un garçon de 15 ans entré à l'hôpital, le 6 décembre 1929, à cause d'une diarrhée fébrile avec céphalée persistante, vertiges, insomnies dont le début remontait aux premiers jours du mois précédent.

Longiligne, de conformation normale, ce sujet avait joui jusqu'à ces derniers temps d'une santé satisfaisante. Ses antécédents héréditaires et personnels sont nuls. On relève la présence de quelques fuliginosités sur ses lèvres et ses dents. La langue, humide et saburrale dans presque toute son étendue, est rouge à la pointe et sur les bords. La gorge, uni-

formément congestionnée, est exempte d'exulcérations au niveau des piliers du voile. Il n'y a pas de taches rosées ni de purpura ; la xanthodermie palmo-plantaire fait complètement défaut. La paroi abdominale est souple; il y a quelques gargouillements et une certaine sensibilité au niveau de la fosse iliaque droite. On ne décèle pas de points douloureux. épigastriques, xyphoïdiens, hypochondriaques. Le foie est de dimensions normales ; la rate, percutable sur 4 travers de doigt au niveau de la ligne médio-axillaire, ne dépasse pas le rebord costal. On compte chaque jour 4 ou 5 selles liquides, jaunes, très fétides. Ni polypnée ni expectoration ; toux légère plutôt rare ; sonorité thoracique normale ; râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons. Absence de points douloureux scapulaires, trapéziens, mammaires, intercostaux. Pouls régulier, rapide (96), plutôt petit ; tension : 11-7 1 /2 au Vaquez. Bruits et rythme cardiaques normaux. Pas d'adénopathies superficielles. Urine exempte d'albumine, de sucre, de pigments biliaires. Rien dans les testicules. Réflexes rotuliens et pupillaires normaux ; pas de tremblement ni de carphologie ; pas de photophobie ni de raideur de la nuque ; Kernig négatif. Une certaine prostration, sans confusion mentale. Du 7e au 9e jour de la maladie, la température se maintient aux environs des 39° avec des oscillations quotidiennes de très faible amplitude. Pendant les 11 jours suivants, la courbe devient franchement ascendante ; les oscillations augmentent d'amplitude ; d'abord comprises entre 39° et 38°, elles ne tardent pas à s'effectuer entre 38°7 ou 38° et 37°4 ou même 6°7. Le 20e jour, le thermomètre ne dépasse plus 37°3 le matin, 37°7 le soir et, cependant, le pouls est très accéléré (128), les bruits cardiaques sont assourdis. La prostration est telle que le malade ne répond aux questions et ne boit qu'avec répugnance. A partir du 21e jour, surviennent des oscillations ascendantes de grande amplitude ; les 23e, 24e et 25e jours, le maximum vespéral atteint de nouveau 39°. Du 26e au 32e jour, la température se maintient entre 39°5 et 39°9. Ensuite, 2 jours d'oscillations descendantes la ramènent aux environs de 38° où elle se maintient jusqu'au 46e et avant-dernier jour de la pyrexie. Une ascension vespérale à 38°7 le 47e jour est suivie d'une défervescence cette fois définitive. Pendant l'évolution du second plateau fébrile, on enregistre : un délire d'action peu violent, de la carphologie, une certaine raideur de la nuque, de l'exagération des réflexes rotuliens, de la trépidation spinale, de l'incontinence vésico-anale ainsi qu'une petite escharre sacrée. Il n'y a pas de Kernig. Le liquide céphalo-rachidien est quelque peu hypertendu mais limpide ; il contient 20 cg. d'albumine et, 6 lymphocytes par mmc. Le pouls est à 136 et le cœur présente de l'embryocardie. Quand la fièvre diminue, l'agitation se calme, la raideur de la nuque, la trépidation épileptoïde, l'incontinence sphinctérienne disparaissent, mais les réflexes rotuliens restent forts. Le 42e jour, point douloureux xyphoïdien, pouls à 112 ; le patient est encore très abattu ; il répond à peine aux questions ; sa dénutrition est profonde.

Un frottement léger détermine l'apparition, dans les délais habituels, de raies rouges, fortes sur le front et le thorax, moyennes sur la nuque et

les bras, faibles sur l'épigastre, les hypochondres et l'hypogastre, la région lombaire, les avant-bras, les mains et les membres inférieurs. Le lendemain, on est frappé par la présence, sur l'emplacement des raies rouges du thorax, de l'épigastre et des bras, de raies ecchymotiques de dimensions strictement égales à celles des zones excitées. Ces ecchymoses linéaires, particulièrement accentuées à la face antérieure du thorax, sont rigoureusement planes ; elles ne s'effacent pas à la pression. Elles commencent à pâlir au bout de 3 jours pour disparaître définitivement au bout de 6. Leur disparition, manifeste le premier jour de l'apyrexie, coïncide avec l'apparition sur le thorax et les avant-bras d'un semis de taches purpuriques lenticulaires dont la durée n'excède pas 4 jours et dont l'évolution, des plus bénignes, ne comporte ni hémorragies des muqueuses, ni arthralgies ou tuméfactions périostées. Après la disparition de ce purpura aucune ligne rouge nouvelle n'a subi la transformation ecchymotique.

La fragilité capillaire mise en évidence par les ecchymoses linéaires dont il vient d'être question est à coup sûr plus grande que celle mise en relief chez les syphilitiques par les traumatismes légers, chez les scorbutiques, les purpuriques et certains typhiques exanthématiques par le signe dit du lacet. Il est à retenir que, chez notre malade, cette fragilité capillaire n'a pas survécu au purpura, bénin en dépit des circonstances de son apparition, alors que les signes d'imprégnation toxique des centres nerveux s'étaient à peine dissipés et que les effets d'une sous-alimentation trop prolongée s'accusaient encore par une dénutrition profonde. On voit par cette observation que la transformation ecchymotique de la ligne rouge peut à l'occasion fournir une indication utile sur la fragilité anormale des capillaires et l'imminence d'un purpura et, plus particulièrement peut-être, d'un purpura de famine.

A la fréquence considérable de la raie rouge s'oppose la rareté non moins notable dans la présente série de la raie blanche ; celle-ci s'observe néanmoins sous ses deux formes généralisée et régionale ou segmentaire. Nous n'avons enregistré qu'une fois la généralisation de la raie de Sergent à la presque totalité du revêtement cutané. Peu accentuée au front et à la nuque, cette ligne blanche présente son maximum de netteté sur le thorax, la face antérieure des membres supérieurs et des cuisses, la face postérieure des jambes. Si elle acquiert tout son développement dans des régions favorables à la production de la raie rouge comme le thorax et les bras, il n'en reste pas moins qu'elle est plutôt débile au front et à la nuque où la raie rouge est souvent intense et très forte sur les cuisses et les jambes où la raie rouge est d'habitude assez faible. Particularité digne de remarque, elle s'est montrée invariable pendant des mois.

La malade qui présente une réaction blanche aussi généralisée et aussi durable est une jeune fille blonde sans pigmentation anormale du visage, atteinte depuis 2 ans et demi de sclérodermie avec dyschromie (mélanodermie en nappe, achromie en bande), crises de syncope et de cyanose digitales sans pertes de substance. La sclérodermie, très attendue, respecte seulement les muqueuses, la région antérieure du cou et les pieds.

La mélanodermie n'atteint pas encore le visage, la muqueuse buccale, la région antérieure du cou, les jambes et les pieds. L'achromie occupe seulement quelques parties du tronc, du bras droit et des cuisses. Il y a en outre une certaine raréfaction des poils pubo-axillaires, quelques arthralgies des mains, des genoux et des pieds. La sensibilité objective est normale dans tous ses modes. La fatigue serait facile. Le pouls bat à 88 ; la tension est de 12-8 1/2, parfois de 10-7 au Vaquez. Il n'y a pas de diarrhée. De temps à autre et seulement depuis le début de la sclérodermie, aménorrhée de 2 ou 3 mois avec, parfois, des bouffées de chaleur. Pas d'exophtalmie, de tremblement, d'irritabilité ni d'hyperthermie ; le volume du corps thyroïde est normal. La non-contraction du frontal dans le regard en haut s'explique par l'empâtement du derme. Les autres organes sont cliniquement normaux ; il n'y a pas de polyurie, de glycosurie ni d'albuminurie. L'état général est excellent. Dans le passé morbide, on relève, en dehors de maladies infantiles telles que rougeole, varicelle, coqueluche, une fièvre typhoïde à 16 ans, une attaque de paludisme à 18 et quelques poussées d'urticaire au moment des règles. Les ganglions inguinaux, le mucus nasal ne renferment pas de bacilles de Hansen. Sur une biopsie, on note l'absence d'altérations vasculaires ou périvasculaires.

Il s'agit, on le voit, d'une scléro-mélano-achromodermie dont les particularités essentielles sont la persistance de la phase initiale vaso-motrice (alternatives d'acrosyncope et d'acrocyanose), celle des arthralgies et, surtout, la pauvreté de la symptomatologie endocrine. On n'aperçoit pas, avec la meilleure bonne volonté, la moindre ébauche de syndrome pluriglandulaire (hypophyso-thyro-langerhansien). L'hypotrichie pubo-axillaire étant une conséquence probable de la sclérodermie, le syndrome génital se réduit à l'aménorrhée et aux bouffées de chaleur. Pour ce qui est de la mélanodermie, il serait difficile, étant données sa topographie, l'intégrité des muqueuses, la présence du vitiligo, de ne pas la considérer comme une manifestation de la sclérodermie. Il est par ailleurs difficile de croire que la fatigue facile et la tendance à l'hypotension suffisent à établir la réalité d'un addisonisme même discret, contre lequel s'inscrit également d'ailleurs l'excellence de l'état général la 3e année de la maladie. Dans ces conditions, il faut bien admettre que la ligne blanche de notre sclérodermique est de celles qui sont indépendantes de l'insuffisance surrénale et sur lesquelles Sézary a, à juste titre, appelé l'attention. Autre particularité digne de remarque, le domaine de cette ligne blanche est beaucoup plus étendu que celui des troubles vaso-moteurs spontanés et il faut rappeler, à ce propos que si, dans la gangrène symétrique des extrémités, le doigt laisse parfois une marque blanche au voisinage des pertes de substance (Raynaud, Laignel-Lavastine), l'excitation mécanique légère de la peau de l'avant-bras et du bras reste souvent sans effet comme celle du tégument de la jambe et de la cuisse dans l'artérite oblitérante. Bien plus étendu que celui du vitiligo, le territoire de la ligne blanche de notre malade dépasse quelque peu celui de la mélanodermie pour se confondre sensiblement avec celui de la sclérodermie à laquelle est vraisem-

blablement liée son existence. Quoi qu'il en soit de cette dernière supposition, il est hors de doute que des réactions blanches faibles se trouvent au front où la peau, exempte de dyschromie, n'est qu'empâtée et sur la nuque où le tégument est déjà induré et pigmenté. De fortes réactions blanches, s'observent dans des régions indurées et dyschromiques (poitrine, membres supérieurs, cuisses) ou à peine sclérosées (jambes). Il n'y a donc pas de relations appréciables entre l'intensité de la réaction blanche et le degré plus ou moins accentué de la sclérose du derme. La faiblesse des réactions du segment céphalique (front et nuque), l'intensité des réactions de la face antérieure des avant-bras et de la face postérieure des jambes laissent au contraire penser que la raie blanche présente sa moindre netteté là où la raie rouge est normalement plus apparente, sa plus grande netteté là où la raie rouge est normalement moins apparente. Cette règle comporte sans doute des exceptions, mais elle se vérifie souvent, notamment chez les sujets qui présentent au même moment et en des régions différentes des réactions rouges et des réactions blanches.

Enregistrée tout d'abord chez 4 lépreux, la coexistence des deux réactions de sens contraire a été observée ensuite chez des syphilitiques tertiaires avec ou sans ulcères de jambe et chez des sclérodermiques suspects de syphilis antérieure.

Les résultats de l'enquête poursuivie à ce sujet chez 30 lépreux sont consignés dans le tableau suivant :

La coexistence de raies rouges, de raies blanches et de réactions nulles relevée 24 fois paraît bien constituer la règle alors que la coexistence de raies rouges et de raies blanches, l'abolition de toutes les réactions enregistrées respectivement 4 et 2 fois constituent à n'en pas douter l'exception.

En cas de coexistence des seules raies rouge et blanche, celles-ci siègent aux membres inférieurs, celles-là au front, à la nuque, sur le tronc et les membres supérieurs. En cas de coexistence des raies rouges, des raies blanches, et des réactions nulles, le territoire d'élection de la raie blanche se trouve toujours aux membres inférieurs, mais il lui arrive de s'étendre ou de se réduire. Dans la première alternative, il gagne la région lombaire voire l'hypo et l'épigastre, l'abdomen et, plus rarement, l'une des moitiés de la poitrine ou la face antérieure des avant-bras. Dans la seconde, il ne dépasse pas la face postérieure des cuisses ou les jambes. Le territoire de la raie rouge se réduit plus ou moins et cette réduction porte de préférence sur tout ou partie de l'abdomen ou des membres supérieurs, très exceptionnellement, sur le front, la nuque et le thorax. L'existence d'une réaction érythémateuse localisée à la face antérieure des membres supérieurs n'a rien d'inouï ; celle d'une réaction érythémateuse localisée à l'une des moitiés de la poitrine est par contre beaucoup plus rare. Ce changement de sens des réactions à l'intérieur du même segment est à coup sûr digne de remarque et mériterait une investigation supplémentaire tant pour vérifier si la topographie est toujours insulaire que pour établir s'il est toujours d'origine lépreuse. Quant au territoire des réactions nulles, il se

Nos		Raies rouges	Raies blanches	Réactions nulles
1	B. C.., 28 ans, 6e mois de la maladie.	front, nuque, tronc, membres supérieurs.	membres inférieurs,	—
2	T. B.., 33 ans, 8e mois de la maladie.	front, nuque, tronc, membres supérieurs.	membres inférieurs.	—
3	T. S., 13 ans, 1re année de la maladie.	front, nuque, tronc, membres supérieurs.	membres inférieurs.	—
4	H. C.., 58 ans, 18e année de la maladie.	front, nuque, tronc. membres supérieurs.	membres inférieurs.	—
5	B. C.., 25 ans, 1re année de la maladie.	front, nuque, poitrine, face antérieure des membres supérieurs.	épi-et hypogastre, région lombaire, membres inférieurs.	épaules, face postérieure des membres supérieurs.
6	J. R.., 20 ans, 1re année de la maladie.	front, poitrine, face antérieure des membres supérieurs.	membres inférieurs.	nuque, épaules, face postérieure des membres supérieurs, abdomen.
7	P. V.., 18 ans, 1re année de la maladie.	front, nuque, poitrine.	membres inférieurs.	épaules, membres supérieurs, abdomen.
8	E. P.., 30 ans, 2e année de la maladie.	front, nuque, poirine (1/2 droite), face antérieure des bras.	épaules, poitrine (1/2 gauche), face antérieure des avant-bras, abdomen, membres inférieurs,	face postérieure des membres supérieurs.
9	S. G.., 22 ans, 2e année de la maladie.	front, nuque, thorax, épigastre, membres supérieurs.	région lombaire, membres inférieurs.	Hypogastre.
10	J. M.., 14 ans, 2e année de la maladie.	front, nuque, poitrine, épigastre, membres supérieurs.	membres inférieurs.	épaules, hypogastre, région lombaire.
11	B. V.., 30 ans, 2e année de la maladie.	front, nuque, thorax, épigastre, lombes.	membres inférieurs.	abdomen.
12	F. R.., 40 ans, 2e année de la maladie.	front, nuque, thorax, membres supérieurs.	membres inférieurs.	abdomen,
13	A. B.., 26 ans, 3e année de la maladie.	front, nuque, thorax, membres supérieurs.	membres inférieurs.	abdomen.
14	P. I.., 39 ans, 3e année de la maladie.	front, nuque, thorax.	région lombaire, membres inférieurs.	membres supérieurs, épi-et hypogastre.
15	M. G.., 22 ans, 3e année de la maladie.	front, nuque, thorax, membres supérieurs.	jambes.	abdomen, cuisses.
16	T. R.., 22 ans, 3e année de la maladie.	front, nuque, thorax, épigastre.	membres inférieurs.	membres supérieurs, hypogastre, région lombaire.
17	T. C.., 23 ans, 3e année de la maladie.	front, nuque, thorax.	membres inférieurs.	membres supérieurs, abdomen.
18	F. V.., 45 ans, 4e année de la maladie.	front, nuque, thorax, face antérieure des membres supérieurs, épigastre.	membres inférieurs.	face postérieure des membres supérieurs, hypogastre, région lombaire.

Nos		Raies rouges	Raies blanches.	Réactions nulles
19	M. G.., 40 ans, 4e année de la maladie.	front, nuque, thorax, face antérieure des membres supérieurs.	jambes.	face postérieure des membres supérieurs, abdomen, cuisses.
20	I. R.., 39 ans, 4e année de la maladie.	front, nuque, thorax.	membres inférieurs.	membres supérieurs, abdomen.
21	T. D.., 26 ans, 5e année de la maladie.	front, nuque, poitrine, membres supérieurs.	membres inférieurs.	épaules, abdomen.
22	S. I.., 27 ans, 7e année de la maladie.	front, nuque, thorax.	membres inférieurs.	membres supérieurs, abdomen.
23	E. C.., 60 ans, 8e année de la maladie.	front, nuque, thorax, région lombaire.	membres inférieurs.	membres supérieurs, épi- et hypogastre.
24	F. A.., 44 ans, 8e année de la maladie.	front, nuque, thorax, face antérieure des membres supérieurs.	membres inférieurs,	face postérieure des membres supérieurs, abdomen.
25	A. R.., 27 ans, 8e année de la maladie.	front, nuque, thorax, épigastre, région lombaire.	face postérieuure des cuisses, jambes.	membres supérieurs, abdomen, face antérieure des cuisses.
26	J. G.., 42 ans, 8e année de la maladie.	front, nuque, thorax.	face postérieure des cuisses, jambes.	membres supérieurs, abdomen, face antérieure des cuisses.
27	M. L.., 52 ans, 10e année de la maladie.	front, nuque, thorax, membres supérieurs, épigastre.	jambes.	hypogastre, région lombaire, cuisses.
28	A. M.., 26 ans, 11e année de la maladie,	épaules.	membres inférieurs.	front, nuque, poitrine, abdomen, membres supérieurs.
29	J. B.., 54 ans, 12e année de la maladie.	—	—	front, nuque, tronc, membres supérieurs et inférieurs.
30	G. R.., 44 ans, 16e année de la maladie.	—	—	front, nuque, tronc, membres supérieurs et inférieurs.

constitue principalement aux dépens de celui des réactions érythémateuses (abdomen, membres supérieurs) et très accessoirement, aux dépens de celui des réactions blanches (cuisses). L'extension, très rare, des réactions nulles au front et à la nuque représente, croyons-nous, une étape vers la généralisation desdites réactions.

Lépreux ou syphilitiques, les porteurs de raies blanches segmentaires sont souvent des hypertendus et ils ne présentent pas d'ordinaire de signes, grands ou petits, d'insuffisance surrénale, On n'aperçoit pas, d'autre part, de relations entre la topographie de la raie blanche segmentaire et celle des nodules, des dyschromies, des troubles trophiques, de la pachydermie, des ulcères. Cette raie n'est pas davantage en rapport avec les troubles

de la sudation, la tachycardie ou la bradycardie. Sa fréquence chez les lépreux est incontestable, mais sa rareté apparente en dehors de la lèpre diminue singulièrement quand on la recherche notamment chez les syphilitiques tertiaires et les sclérodermiques. Les données recueillies sur la ligne blanche régionale confirment, en somme, ce qui a été précédemment dit sur la topographie segmentaire de la ligne rouge en même temps qu'elles mettent en lumière la topographie similaire d'un certain nombre de réactions nulles. Il va presque sans dire que cette topographie segmentaire des 3 réactions ne laisse pas de rappeler la topographie métamérique de bien des troubles végétatifs lépreux ou non.

L'excitation répétée ne modifie pas la grande majorité des raies blanches et c'est dans un cas jusqu'à présent unique (syphilitique porteur d'un ulcère chronique de jambe soumis, un an auparavant, à la sympathectomie fémorale) que nous avons vu cette excitation répétée transformer une raie blanche de la cuisse en raie rouge à contours blancs. Les choses changent quand l'excitation augmente d'intensité et l'on sait que, pour Vallery-Radot, Krief et Jacquemaire (1), « le type de la réaction (raie blanche, raie rouge, raie œdémateuse) peut être, chez le même patient, une des étapes progressives qui dépendent, dans l'ordre indiqué, du degré d'intensité de la friction mécanique exercée ». Quand on pratique l'excitation répétée dans une aire plus large, la largeur de la raie blanche augmente jusqu'à former une véritable bande.

En règle générale, les raies blanches de la cuisse et de la jambe ne se modifient pas après la sympathectomie fémorale.

L'effleurement avec un tube à essai rempli d'eau tiède ne modifie pas davantage les réactions blanches tandis que l'effleurement avec un tube à essai plein d'eau froide augmente parfois leur intensité. L'adrénaline, la cocaïne, l'artérocholine ne les modifient en rien.

Parmi les réactions nulles, les unes sont insensibles à l'excitation répétée tandis que les autres deviennent rouges ou blanches.

L'inexcitabilité semble habituelle pour les réactions nulles généralisées de l'ankylostomiase massive alors que la transformation en raie rouge ou blanche des réactions nulles segmentaires n'a rien d'extraordinaire.

Chez un syphilitique atteint d'artérite et de gangrène sèche du 2e orteil gauche avec refroidissement de la totalité du pied correspondant, une réaction nulle malgré l'excitation répétée ne s'est pas modifiée après la sympathectomie fémorale.

Si nous laissons de côté la réaction ecchymotique, réaction exceptionnelle et manifestement secondaire, imputable à la fragilité insolite des petits vaisseaux cutanés, nous voyons que, suivant les circonstances et les régions, l'excitation mécanique légère du tégument humain a pour conséquences la production d'une raie souvent rouge et parfois blanche ou, en d'autres termes, la dilatation ou la contraction passagères des capillaires cutanés.

(1) *La Presse médicale*, juin 1924 (cité d'après Guillaume, vagotonies, sympathicotonies, neurotonies).

Ces réactions de sens contraire et jusqu'à un certain point facultatives (réactions nulles) ne se peuvent expliquer, en dépit de leur insensibilité à l'adrénaline et à la cocaïne, par les seules variations de la contractilité capillaire sous l'influence directe du frottement. Leur insensibilité à l'artérocholine tendrait plutôt, semble-t-il, à indiquer le rôle en l'espèce secondaire sinon nul de l'état antérieur de dilatation ou de contraction des capillaires. On sait par ailleurs que les réactions en cause s'interprètent communément comme des réflexes vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs et que l'on a maintenant de plus en plus tendance à les tenir pour des indices révélateurs de l'état du tonus sympathique.

De ce dernier point de vue, les réactions dermographiques c'est-à-dire très fortes mettraient en évidence l' «hypertonie», les réactions blanches, l' « hypotonie » tandis que les réactions nulles seraient imputables à la « vagotonie ». Quant à l'actuelle signification de la raie de Sergent, Laffite et May font observer que si cette raie blanche se rencontre effectivement chez des addisoniens confirmés ou frustes, elle se trouve si fréquemment et chez des malades si différents qu'il faut en conclure qu'il s'agit d'un phénomène qui dépasse le cadre de l'insuffisance surrénale. Comme l'ont montré Sézary d'un côté, Tinel, Schiff et Santenoise de l'autre, l'apparition de la ligne blanche est liée à la contractilité des capillaires de la peau ; c'est donc un signe qui permet d'interroger, non la fonction surrénale, mais le tonus sympathique. Le tonus sympathique se trouvant diminué dans l'insuffisance surrénale, la ligne blanche est de règle dans celle-ci, mais l'on comprend qu'elle se trouve également dans divers déséquilibres du système végétatif dans lesquels n'intervient pas la surrénale. Le phénomène de la ligne blanche reste donc un signe intéressant mais qui doit s'utiliser dans une direction quelque peu différente de celle primitivement envisagée. Les conclusions de Laffite et May suggèrent au moins deux remarques. La contractilité intermittente des capillaires cutanés étant un phénomène physiologique, leur contractilité excessive ou continue peut, seule, se trouver à l'origine du phénomène pathologique de la ligne blanche. En ce qui concerne l'utilisation du phénomène en question pour définir l'état du « tonus » sympathique, les plus expresses réserves s'imposent. D'un côté, en effet, l'excitation mécanique, loin de fournir des renseignements directs sur l'ensemble des multiples fonctions du sympathique offre précisément la particularité essentielle de dissocier et de mettre en lumière l'une ou l'autre de ses actions vaso-motrices. D'un autre côté, la notion théorique de « sympathicotomie » globale et généralisée qui, soit dit en passant, est malaisément conciliable avec les variations dans l'espace et le temps des réactions vaso-motrices, secrétoires, pigmentopexiques, etc., ainsi qu'avec les dissociations effectuées par l'excitation mécanique ou les processus morbides ne fournit pas le cadre requis pour insérer de manière convenable les données tirées de la présence des lignes rouges ou blanches et des réactions nulles. On comprend sans effort qu'il y ait peu de chances d'arriver à une interprétation satisfaisante des réactions en cause par la seule considération des variations en plus ou en moins

d'une fonction unique telle que le « tonus » sympathique. Le fait d'être amené à regarder la vaso-dilatation exagérée, phénomène sans doute d'ordre inhibitif, comme une manifestation d' « hypertonie », la vaso-constriction, phénomène essentiellement actif, comme une manifestation d' « hypotonie », l'abolition des deux réflexes comme une manifestation de « vagotonie » le prouverait de manière on ne peut plus claire, s'il en était besoin. En réalité, pour utiliser en l'espèce correctement la notion de « sympathicotonie », il serait avant tout indispensable de la considérer indépendamment de celle de « vagotonie » et d'admettre l'existence de deux tonus vasomoteurs, l'un dilatateur, l'autre constricteur.

Le fait que le même frottement léger détermine, suivant les circonstances, un réflexe dilatateur ou constricteur suffit à prouver que la forme de la réponse est sous la dépendance de l'état des nerfs intéressés au moment de l'excitation. Tout se passe, en un mot, comme si la raie rouge résultait de l'*excitabilité des dilatateurs* et de l'*inexcitabilité des constricteurs*, la raie blanche de l'*excitabilité des constricteurs et* de l'*inexcitabilité des dilatateurs*. La raie rouge auréolée de blanc et la raie blanche auréolée de rouge mettent en évidence une excitabilité presque simultanée encore qu'inégale des deux sortes de nerfs et montrent que l'excitabilité des uns n'implique pas toujours l'inexcitabilité des autres. La raie blanche transformée en raie rouge par l'excitation répétée établit qu'à l'occasion cette dernière triomphe de l'inexcitabilité primitive des dilatateurs et permet, en conséquence, de différencier l'*inexcitabilité relative* de l'*inexcitabilité définitive*. Quant aux réactions nulles, elles peuvent en principe résulter d'une *excitabilité égale* ou d'une *inexcitabilité absolue* des dilatateurs et des constricteurs. L'abolition des deux réflexes vaso-moteurs en certains points du tégument de sujets qui présentent par ailleurs des réactions débiles ou incertaines constitue un argument d'un certain poids à l'appui de la seconde de ces hypothèses. Les effets de l'excitation répétée établissent, d'autre part, le caractère parfois relatif de l'inexcitabilité et dissocient du même coup la part que prennent respectivement à sa genèse les dilatateurs et les constricteurs.

En d'autres termes et en cas d'effets positifs, le frottement léger détruit momentanément l'équilibre entre actions dilatatrices et constrictives, équilibre qui détermine sans doute en grande partie la teinte intermédiaire entre le rouge et le blanc jaunâtre de la peau normale. Le déséquilibre ainsi réalisé résulte plus souvent, semble-t-il, de la production du réflexe dilatateur que de celle du réflexe constricteur. En tout état de cause, l'un et l'autre de ces réflexes se localisent strictement à la zone excitée. La diffusion, nulle dans le sens longitudinal, est très discrète dans le sens transversal. Les variations régionales, la sensibilité inconstante et restreinte à l'excitation répétée, au froid, l'insensibilité à la chaleur, à l'adrénaline, à la cocaïne, la persistance après la sympathectomie fémorale constituent autant de caractéristiques de ces réflexes.

Contrairement à l'excitation électrique du sympathique cervical, l'ex-

citation mécanique légère met en relief l'excitabilité des dilatateurs et, parfois, celle des constricteurs.

Les perturbations du réflexe dilatateur (exagération, faiblesse, abolition) n'ont qu'une importance très relative pour le diagnostic étiologique. Il y a incontestablement des signes plus sûrs de méningite ou de fièvre typhoïde que les raies de Trousseau ou de Bouchard, raies qui font défaut dans certaines infections méningées ou typhiques et se trouvent en tant d'autres circonstances morbides bien ou mal définies. La faiblesse du réflexe vaso-dilatateur ne constitue pas un recours sensiblement plus précieux pour le dépistage de la tuberculose ou de la lèpre. Son abolition ne vaut pas davantage pour celui de l'ankylostomiase. Le réflexe constricteur ne fournit pas, comme de raison, de précisions plus grandes sur la nature — tuberculeuse, lépreuse, syphilitique ou autre — des altérations en cause.

A vrai dire, l'intérêt principal sinon unique des troubles réflexes dont nous nous occupons, c'est de mettre en évidence des perturbations du sympathique des petits vaisseaux cutanés. Compte tenu de la forme, de la topographie, de la durée et de l'origine de ces perturbations, il devient légitime de les regarder comme autant de *dyssympathies vaso-motrices généralisées* ou *localisées* (*segmentaires* ou *non*), *monosymptomatiques* ou *accompagnées*, *permanentes* ou *passagères*, d'origine *typhique*, *tuberculeuse*, *lépreuse*, *syphilitique* ou *inconnue*.

La valeur sémiologique de ces dyssympathies varie, bien entendu, suivant leur type clinique et le degré de certitude avec lequel il est permis d'affirmer leur existence.

L'identification des anomalies par excès ou par défaut du réflexe dilatateur implique une appréciation quantitative non toujours exempte d'erreur. Il est clair, par exemple, que l'on ne saurait parler de *dyssympathie dilatatoire par excès* quand l'exagération dudit réflexe n'est pas généralisée ou n'est pas localisée à des régions où les réactions érythémateuses sont normalement faibles. Il n'y a pas davantage et, pour des motifs identiques, *dyssympathie par défaut* quand l'affaiblissement ou l'abolition du même réflexe ne sont pas soit généralisés, soit localisés à des régions où les réactions érythémateuses sont normalement fortes. De toute façon, la persistance du type réactionnel donne plus de sûreté aux conclusions et la présence d'autres troubles sympathiques engendre des syndromes végétatifs dont la signification dépasse naturellement celle de leurs constituants.

Avec les *dyssympathies constrictrices généralisées* ou *partielles*, les choses sont plus simples et, seule, la détermination de leur origine, surrénale ou non, peut comporter des difficultés. La provenance surrénale qui s'explique de manière on ne peut plus satisfaisante par le grand développement des plexus sympathiques de la médullaire comme par leur atteinte presque inévitable au cours de la lyse capsulaire résulte naturellement et, avec une grande probabilité, de l'existence concomitante d'un tableau

plus ou moins net d'insuffisance surrénale. Mais, même dans cette éventualité, ce que met en évidence la raie de Sergent, c'est la participation du sympathique au syndrome, addisonien ou non, de l'insuffisance capsulaire. Son existence dans la sclérodermie établit la réalité d'un élément végétatif dans cette dystrophie dont la nature a suscité tant de travaux et d'hypothèses. La dyschromie, l'acrocyanose, l'acrosyncope parlent du reste dans le même sens. Il y a plus : si l'on peut et l'on doit discuter l'origine surrénale de la ligne blanche généralisée de certains sclérodermiques, la question ne se pose pas à propos de la ligne blanche segmentaire de la plupart des sclérodermiques.

Dans un autre ordre d'idées, la dyssympathie constrictrice segmentaire des syphilitiques et des lépreux met en lumière des modifications parfois durables de certaines parties du sympathique vasculaire de la peau. La fréquence et l'importance des perturbations apportées par la lèpre au régime des réflexes cutanés vaso-moteurs n'est pas niable et le caractère, maintes fois segmentaire, de ces perturbations mérite sans nul doute d'être rapproché du caractère plus ou moins nettement métamérique d'un certain nombre d'autres dyssympathies lépreuses, syphilitiques ou de nature encore indérterminée.

En dehors de leur éventuelle valeur sémiologique, la dissociation de l'excitabilité des dilatateurs et des constricteurs, l'inexcitabilité des uns et des autres constituent des faits dignes de remarque du point de vue de la pathologie générale, de même que les variations régionales de l'excitabilité des dilatateurs ne laissent pas de constituer un fait intéressant pour la physiologie neuro-capillaire.

Ces considérations et les faits sur lesquels elles reposent suffisent, croyons-nous, à justifier le recours à l'exploration dans les diverses parties du tégument externe des réflexes vaso-moteurs provoqués par l'excitation mécanique légère.

PARAPLÉGIE D'ALLURE FONCTIONNELLE AU COURS D'UNE ANÉMIE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN

PAR MM.

L. BINET, P. MOLLARET et M. V. STRUMZA

Nous croyons intéressant de rapporter l'étude anatomo-clinique de manifestations nerveuses d'allure fonctionnelle, observées chez un chien au cours d'une anémie expérimentale et dont l'évolution s'effectuait parallèlement à la mise en œuvre de la technique anémiante.

Le chien L V, adulte, pesant 11 kgr. 800, a été soumis du 12 janvier au 5 mars 1932 à une technique d'anémie expérimentale sur laquelle nous reviendrons. Rapidement, en dix jours, une anémie accentuée a été obtenue : les globules rouges ont baissé de 7.940.000 à 2.320.000 par millimètre cube ; le taux de l'hémoglobine (pour 100 grammes de sang) a baissé de 17 gr. 65 à 5 gr. 82 (méthode spectroscopique). Le nombre des leucocytes et la valeur globulaire n'ont subi qu'une légère modification, 12.400 au lieu de 13.200 et 24,67$\mu\mu$ gr. au lieu de 24, 75$\mu\mu$ gr. Le poids a diminué de 700 grammes. Par ailleurs, l'animal ne présentait rien d'anormal. Le tableau et le graphique ci-joints résument les résultats des examens quotidiens.

Au 15e jour dans la matinée, alors que la réparation sanguine s'effectuait assez régulièrement quoique lentement, l'animal qui semblait souffrir beaucoup (d'après l'intensité des cris), présenta pour la première fois une paralysie des deux pattes postérieures, dont le début fut tout à fait brutal. La paraplégie est localisée au train postérieur, mais prédomine aux extrémités. La flaccidité est très marquée. Le chien ne peut marcher qu'en se traînant à l'aide des membres antérieurs. La queue reste mobile. Les réflexes tendineux sont conservés mais très diminués. Les réflexes plantaires sont indifférents. La recherche des troubles sensitifs montre une anesthésie à la douleur provoquée par la pression, la torsion ou la piqûre des extrémités. Il semble exister un certain degré d'hyperesthésie au niveau des cuisses. L'animal refuse de s'alimenter. On ne constate pas de troubles urinaires (urines normales, foncées, 800 cc. par 24 h.).

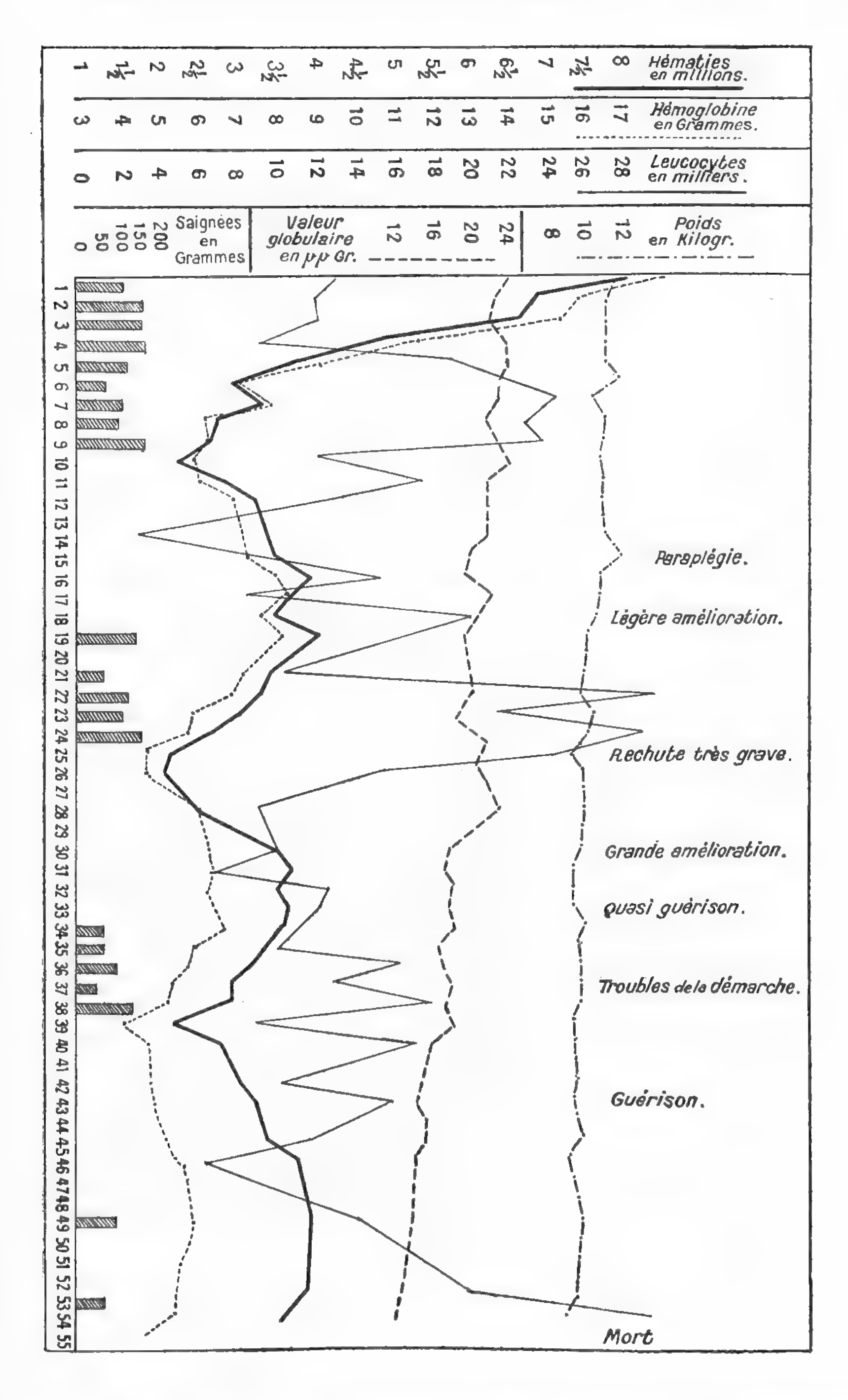
Par contre, il faut souligner l'absence de selles et l'émission de caillots par l'anus.

CHIEN LV

Jours	Poids en kilogrammes	Quantité de sang soustraite en gr.	Quantité d'hémoglobine soustraite en gr.	Hémoglobine en gr. pour 100 gr. de sang		Nombre des hématies	Nombre des leucocytes	Valeur globulaire en $\mu\mu$ gr. ou gr. $\times 10^{-12}$	Constatations neurologiques
				Avant la saignée	Après la saignée				
1	11,800	120		17,65		7.940.000	13.200	24,75	
2	11,300	180		16,00		6.880.000	12.400	23,25	
3	11,300	170		15,48		6.000.700	12.500	23,10	
4	11,400	190		11,88		4.940.000	9.600	24,05	
5	11.400	135		9,23		3.820.000	19.600	24,17	
6	12.100	70		7,27		3.072.000		23,73	
7	10.900	120		7.90		3.390.000	24.800	23,29	
8	11.400	110		6,19		2.750.000	23.000	22,13	
9	11.350	180		6,19		2.680.000	24.000	23,09	
10	11.100			5,82		2.320.000	12.400	24,67	
11	11.200			6,12		2.900.000	17.600	21,11	
12	11.100			7,02		3.330.000	13.600	21,08	
14	11.300			7,31		3.470.000	4.400	21,08	
15	12.200			7,31		3.570.000	16.200	20,50	Paraplégie
16	11.200			8,05		3.990.000	15.600	20,09	
17	11.100			8,45		3.750.000	8.800	22,87	
18	11.000			7,79		3.580.000	20.500	21,69	Légère amé-
19	10.600	160	12,72	8,22	7,69	4.130.000		19,90	lioration
21	10.300	75	5,46	7,27		3.530.000	10.400	20,59	
22	10.100	140	9,66	7,00	6,86	3.382.000	30.000	20,70	
23	10.900	125	7,48	6,06	5,91	3.090.000	21.600	19,62	
24	10.400	175	9,69	5,91	5,26	2.650.000	29.100	22,30	
25	9.600			4,89		2.200.000	24.400	21,84	Rechute
26	10.200			4,80		2.130.000	16.000	22,44	très grave
28	10.100			6,00		2.560.000	9.300	23,44	
30	9.900			6,74		3.660.000	10.400	18,42	Grande
31	9.600			6,82		3.800.000	7.600	17,94	amélioration
32	9.600			6,74		3.600.000	13.200	18,73	
33	9.650			6,68		3.720.000	12.800	18,44	Guérison
34	10.400	70	4,62	6,90	6,31	3.700.000		18,64	
35	9.900	65	3,90	6,06	5,88	3.486.000	10.600	17,38	
36	10.100	110	6,23	5,77	5,55	3.270.000	16.800	17,64	
37	10.100	55	2,97	5,41	5,20	2.930.000	13.200	18,61	Réapparition des
38	10.200	155	8,11	5,38	5,08	3.000.000	18.000	17,93	tion des
39	9.800			4,24		2.295.000	9.000	18,43	troubles de
40	9.800			4,80		2.860.000	17.100	16,47	la démarche
42	10.000			4,96		3.110.000	10.500	15,94	
43	9,800			5,04		3.290.000	16.400	15,32	Guérison
45	10,100			5,55		3.421.000	12.000	16,22	
46	9,500			5,82		3.880.000	6.800	15,05	
49	10,200	105	6,06	6,00	5,55	4.060.000	14.600	14,77	
53	10,000	75	4,00	5,45	5,22	4.040.000	20.400	13,50	
54	9.400			4,88		3.640.000	30.000	13,40	
55									Mort

Le lendemain les douleurs spontanées se sont calmées, l'animal ne souffre que lorsqu'on le mobilise. Il parvient, lorsqu'on l'y incite, à marcher sur ses pattes antérieures, maintenant en l'air son train postérieur qui pend flasque et insensible L'examen neurologique n'est pas modifié. Le refus de s'alimenter et l'absence de selles persistent. A la fin de l'examen on note un réveil des douleurs durant plusieurs heures.

Le jour suivant le chien ne semble plus souffrir spontanément. La



paralysie reste stationnaire. Il a pris un demi-litre de lait. Urines normales (pas d'albumine, de pigments, d'oxyhémoglobine). Toujours pas de selles.

Le 4e jour de la paralysie, celle-ci commence à régresser : une des pattes postérieures, la droite, appuie sur le sol, très légèrement il est vrai. Pas de douleurs spontanées. L'animal a pris de la soupe, du cœur de mouton et a émis une selle abondante.

Le lendemain les progrès continuent : les deux pattes appuient sur le sol mais restent flasques et inertes. Seules les extrémités deviennent froides, anesthésiées. Les réflexes paraissent moins diminués. Il s'alimente mais assez mal.

On reprend alors les saignées, l'anémie s'étant améliorée un peu entre temps. Lors de la première mise en place de l'animal sur la gouttière, où il est maintenu pour la saignée, la traction des pattes provoque un réveil des douleurs spontanées qui persistent plusieurs heures. Il en est de même le lendemain, les douleurs disparaissant pendant la nuit.

Les saignées suivantes sont effectuées en évitant toute traction sur les pattes postérieures : les douleurs ne réapparaissent plus. La paralysie cesse de régresser et semble devoir s'aggraver. On voit se constituer une amyotrophie très marquée des membres postérieurs. Les segments distaux sont toujours anesthésiés.

Saignées les deux jours suivants. La paraplégie continue à s'accentuer.

On arrête les spoliations sanguines le 21e jour. A ce moment l'anémie est considérable. La paraplégie a atteint lors de cette rechute un degré nettement plus accentué que lors de sa première poussée. L'animal ne se déplace pas seul et si on le traîne il ne peut soulever son arrière-train. La flaccidité est absolue et les réflexes sont presque complètement abolis. Il n'y a pas de douleurs spontanées, mais une légère traction sur la racine des cuisses suffit à les réveiller.

Une amélioration suit la réparation de l'anémie. C'est ainsi que 6 jours plus tard (trentième jour de l'expérience) la marche est redevenue possible. Mais l'anesthésie des segments terminaux persiste de même que l'hyperesthésie des cuisses. L'animal semble être très sensible au froid. L'amyotrophie reste aussi marquée.

Quatre jours plus tard les saignées sont reprises alors que la paraplégie est presque guérie, l'anémie reste cependant assez marquée. L'amyotrophie persiste ; il en est de même des troubles de la sensibilité. Les réflexes sont réapparus.

Le trente-septième jour, vers la fin de cette troisième série de saignées quotidiennes, le chien reste assis et présente une démarche incertaine lorsqu'on le force à se mouvoir.

Le lendemain il reste étendu, paraît inquiet, agité, se plaint, peut à peine se tenir sur ses pattes. Ces troubles s'améliorent à nouveau lors de l'interruption des saignées.

Le quarante-neuvième jour on commence une 4e série de saignées qui entraîne la mort au cinquante-cinquième jour, alors que l'animal n'avait pas été saigné depuis deux jours. L'anémie était très marquée surtout au point de vue de l'hémoglobine (hématies 3.640.000, hémoglobine 4 gr. 48, leucocytes 30.000 et valeur globulaire très basse 13,40$\mu\mu$ gr.)

En résumé il s'agit d'un chien qui a présenté au cours d'une anémie expérimentale une paraplégie évoluant parallèlement aux saignées. La

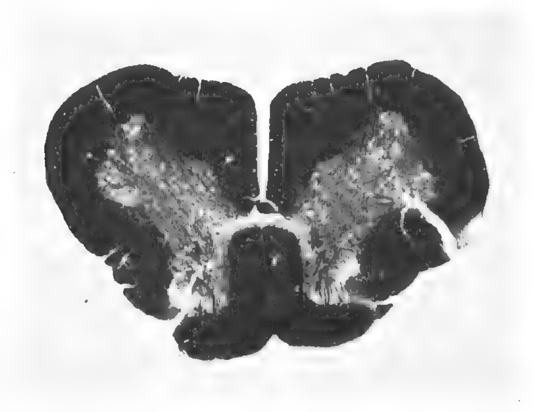


Fig. 1.

Fig. 2.

paralysie est survenue très tôt, dès le quinzième jour, alors que la perte de sang était de 1 kgr. 275, les saignées étant interrompues depuis cinq jours.

Son amélioration après la cessation des saignées et sa réapparition au cours de celles-ci, semblent imposer une relation de cause à effet d'au-

tant plus que l'on n'a jamais pu constater le moindre phénomène infectieux chez cet animal.

L'étude anatomique faite par le D[r] Ivan Bertrand a permis de constater l'intégrité de la moelle et des racines correspondantes comme en témoignent les coupes ci-contre.

L'homologie nous paraît donc réelle avec les accidents nerveux observés chez l'homme après les grandes déperditions sanguines, spécialement après saignée comme dans les cas de Clovis Vincent et Darquier, de Foix, de Lhermitte, etc... Ils ont été étudiés récemment dans les deux thèses de R. Worms (1) et de M. Pervès (2), qui contiennent toute la bibliographie correspondante.

Nous tenons à signaler à ce point de vue l'intérêt que présente la méthode d'anémie expérimentale employée ici et qui a déjà été décrite dans la thèse de l'un d'entre nous (3). Des saignées quotidiennes d'abondance moyenne (1,5 % du poids du corps) sont effectuées aseptiquement par ponction du cœur (ventricule gauche). Pendant toute la durée de l'expérience l'animal est soumis à un régime alimentaire fixe et simple : soupe de viande avec légumes et pain. Enfin aucune anesthésie n'est nécessaire. Nous sommes ainsi à l'abri des critiques adressées aux méthodes de déglobulisation par les toxiques ; ceux-ci peuvent en effet provoquer des lésions dans différents organes et rendre assez malaisée l'interprétation des résultats parfois obtenus. Ceci est particulièrement frappant dans les essais de reproduction expérimentale des syndromes neuro-anémiques.

Cependant nous tenons à faire remarquer que cette technique n'agit sans doute que par l'intervention d'un facteur inconstant. Aucun trouble nerveux du même ordre n'a été observé chez d'autres animaux maintenus anémiques durant de longs mois, tel le chien IV pesant 16 kgr. 300 qui a perdu en 7 mois 16 kgr. 610 de sang Bien d'autres animaux ont été anémiés à un degré plus marqué (jusqu'à 1.700.000 hématies et 3 gr. 41 d'hémoglobine, chienne LXIV) sans faire de paralysies.

La valeur globulaire a été une des plus fortes observées au cours de nos anémies par spoliation (24,67 $\mu\mu$ gr. le jour de l'interruption des saignées, mais seulement 20,50 $\mu\mu$ gr. le jour de l'apparition de la paraplégie). D'ailleurs la même chienne LXIV a présenté une valeur globulaire à 27,97 $\mu\mu$ gr.

Une dizaine de dosages de l'acide lactique sanguin ont montré une légère élévation, comme dans d'autres cas d'anémie et ne semblent pas présenter d'intérêt spécial.

Il est par contre très important de remarquer que le chien LV a réparé

(1) R. WORMS. Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. *Thèse médecine Paris* 1931.

(2) M. PERVÈS. Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux déperditions sanguines. *Thèse médecine Toulouse*, 1931-1932.

(3) M. V. STRUMZA. De la régénération sanguine dans l'anémie prolongée expérimentale, *Thèse médecine, Paris*, 1931.

très mal ses pertes sanguines spécialement au point de vue de la formation de l'hémoglobine. La régénération de celle-ci n'a produit en effet dans les 3 quinzaines successives que les chiffres de 36 gr. 50, 25 gr. 86 et 11 gr. 61 d'hémoglobine au lieu de 54 gr. 53, 47 gr. 94 et 42 gr. 40 (valeurs moyennes pour un chien de même poids déduites de l'ensemble de nos expériences). Seul ce facteur nous paraît devoir être retenu.

Cette observation nous semble susceptible d'être le point de départ de nouvelles recherches et c'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de la publier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 mai 1933

Présidence de M. CLOVIS VINCENT

Correspondance.

Le secrétaire général donne la connaissance :

1° D'une lettre de M. Waldemiro Pires remerciant la Société de sa nomination de membre correspondant étranger ;

2° D'une lettre de M. Brun (de Zurich), qui pose sa candidature à une place de correspondant étranger ;

3° D'une lettre de M. Starker (d'Omsk) adressant ses sentiments de vives condoléances à la Société à l'occasion de la mort de Babinski ;

4° De l'envoi d'un article de M. Boschi consacré à la mémoire de Babinski.

Don. Subventions.

Le trésorier a reçu un don anonyme de mille francs (A. C.)

***

La Société a reçu avis d'une subvention de dix mille francs accordée par le conseil municipal.

***

La société a reçu avis d'une subvention de cinq mille francs qui lui est attribuée par la Caisse des recherches scientifiques.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal. Paralysie du sciatique poplité externe consécutive à une éruption purpurique. Anesthésie diffuse des membres inférieurs avec aréflexie pilomotrice, par M. André-Thomas.

Au cours de la dernière séance de notre société, M. Alajouanine et Thurel ont présenté une malade atteinte de paralysie du sciatique poplité externe à la suite de purpura. A cette occasion j'ai mentionné une observation très comparable, qu'il me paraît intéressant de rapporter aujourd'hui avec plus de détails. La présence de troubles de la sensibilité et de modifications des réflexes sympathiques dans un territoire beaucoup plus vaste que celui de la paralysie motrice me paraît de nature à éclairer la pathogénie de tels accidents.

Il s'agit d'une femme âgée de 66 ans qui est venue me consulter, il y a environ deux ans, pour une paralysie incomplète du membre inférieur droit. Elle steppe ; lorsqu'elle

est assise sur un siège suffisamment élevé afin que les jambes restent pendantes, la pointe du pied droit tombe plus bas que celle du pied gauche et elle est déviée légèrement en dedans ; c'est le pied varus équin. Le pied ne peut être relevé ni porté en dehors. On se trouve donc en présence d'une paralysie des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, péroniers latéraux, pédieux, c'est-à-dire de tous les muscles innervés par le sciatique poplité externe.

Tous les autres muscles de la jambe et du pied se comportent normalement, ainsi,

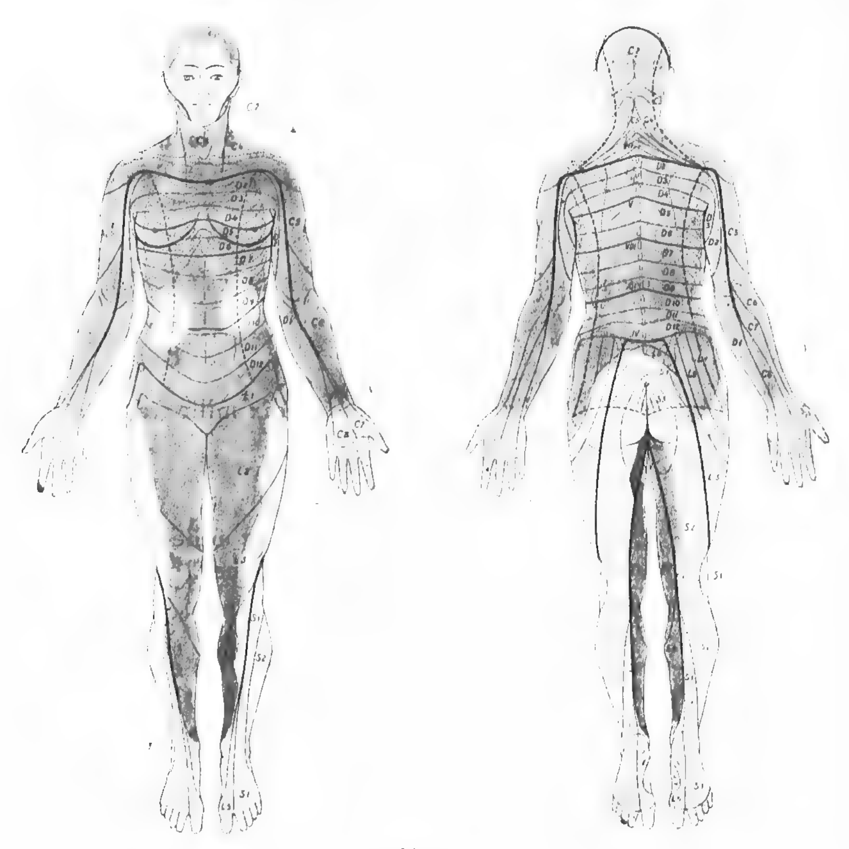


Fig. 1.

que les muscles de la cuisse. Le membre inférieur gauche ne présente aucune trace de paralysie.

Les réflexes tendineux sont égaux (réflexes patellaires, réflexes achilléens) ; le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés avec une assez grande vivacité.

Les muscles paralysés sont légèrement atrophiés, la secousse musculaire mécanique est relativement forte et assez brusque pour le jambier antérieur, moins forte et plus lente pour les extenseurs et les péroniers latéraux.

Les troubles de la sensibilité affectent une disposition assez particulière. L'hypoesthésie et l'anesthésie pour les sensibilités superficielles (tact, piqûre, chaud et froid) débordent de beaucoup le domaine du sciatique poplité externe.

La sensibilité est altérée sur les deux membres inférieurs ; la malade s'en est rendu compte, elle dit sentir à travers du coton. L'exploration avec la pointe de l'aiguille montre que l'anesthésie ou l'hypoesthésie très marquée couvrent la face antéro-externe

des jambes, en grande partie la face dorsale des pieds, le tiers externe de la face antérieure des cuisses, leur face externe, la face postérieure des cuisses et des jambes, sauf le bord interne. La sensibilité plantaire n'est pas troublée. Sur le tronc et les membres supérieurs la sensibilité est respectée, sauf au niveau de quelques îlots isolés (tronc), sur lesquels il y aura lieu de revenir.

Les sensibilités spéciales sont respectées. Aucun trouble visuel. Ouïe normale.

Si l'atrophie et la paralysie restent limitées aux muscles innervés par le sciatique poplité externe droit, la musculature est en général très peu développée, la malade a toujours été très maigre, mais l'émaciation s'est beaucoup développée dans le courant des six dernières semaines.

La peau est sèche et squameuse sur le tronc, sur les membres inférieurs, davantage sur ceux-ci. Aucune moiteur de la face plantaire des deux pieds, bien que la température extérieure fût particulièrement élevée le jour de l'examen ; les mains étaient au contraire humides.

La peau est tachetée de placards couleur chamois plus ou moins étendus, répartis sur les membres inférieurs et sur le tronc ; par places des cicatrices fortement en retrait, comme si le derme avait été sectionné à l'emporte-pièce ; enfin sur la face externe des cuisses, sur le tronc, quelques grosses escarres sèches s'enchatonnant profondément dans le tégument.

L'ensemble de ces altérations tégumentaires donne bien l'impression que cette femme vient de subir une infection purpurique et nécrotique.

Sujette aux congestions pulmonaires, revenant avec une très grande fréquence depuis plusieurs années, elle fut prise au mois d'avril 1930 — notre examen fut pratiqué le 21 juin de la même année — d'une crise congestive relativement plus forte que d'habitude. C'est dans le décours de cette poussée congestive qu'elle fut prise de douleurs généralisées assez vives avec un sentiment général d'impotence qui la réduisirent à l'immobilisation complète. (La malade avait toujours été une rhumatisante et avait subi à plusieurs reprises des fluxions articulaires très pénibles dont elle a conservé quelques déformations au niveau des articulations phalangiennes et métacarpophalangiennes.)

Les membres, le tronc, la face étaient simultanément envahis par un œdème très intense, le doigt laissait à la pression des quatre membres un godet profond. La partie inférieure du corps et les membres inférieurs se couvraient de taches purpuriques nombreuses formant par places, si, l'on s'en rapporte aux pigmentations actuelles, des pétéchies étendues et même de vastes ecchymoses. La température s'était élevée, mais elle ne dépassa pas 38° et elle ne persista d'ailleurs que quelques jours. L'œdème disparut assez rapidement, et c'est au moment de la résorption de l'infiltration musculaire, articulaire, tégumentaire que la malade s'aperçut qu'elle ne pouvait plus relever son pied droit.

La congestion pulmonaire avait complètement cédé et par la suite la respiration devint plus libre qu'elle ne l'avait jamais été depuis longtemps.

Ni sucre ni albumine. Le cœur s'est toujours bien comporté. Les digestions furent pénibles pendant quelques jours, mais pas d'ictère au cours de cette crise ; la malade signale qu'il y a quelques années elle fut soignée pour un ictère qui a duré plusieurs semaines et dont la nature est restée indécise.

L'éruption purpurique n'a été accompagnée par aucune autre hémorragie muqueuse ou viscérale ; ni épistaxis ni hémoptysie, hématémèse, melæna ou hématurie.

L'examen des viscères ne révélait aucune anomalie ; la pression artérielle était normale. A part la paralysie du pied droit, la malade ne se plaignait plus que d'une sensation générale de fatigue.

Les mouvements ne sont plus limités, les nerfs de la peau, des muscles ne sont pas douloureux à la pression ; le sciatique poplité externe droit est même moins douloureux que le gauche.

La paralysie du sciatique proplité externe est sans doute liée ainsi que les troubles de la sensibilité au purpura qui a évolué comme un purpura

rhumatoïde. La localisation de la paralysie dans les muscles innervés par un même nerf laisse supposer qu'il a dû être englobé dans un hématome ; il est possible que les muscles eux-mêmes aient été la siège d'hémorragies, mais la première hypothèse reste la plus vraisemblable.

La même hypothèse ne peut s'appliquer aux troubles de la sensibilité qui sont beaucoup plus étendus et bilatéraux, dont la topographie ne répond ni à une distribution strictement radiculaire, ni à une distribution périphérique. *L'aréflexie pilomotrice*, c'est-à-dire l'absence de chair de poule dans les territoires anesthésiques, implique la participation des fibres sympathiques et permet d'affirmer que les nerfs ont été atteints au-dessous de la coalescence des racines et des rami communicantes. Il est logique d'admettre que les fibres sensitives et les fibres sympathiques ont été lésées au niveau de leurs terminaisons dans la peau, par les hématomes sous-cutanés.

Le rôle des hématomes sous-cutanés paraît spécialement démontré sur le tronc où, au niveau d'anciens foyers de suffusion sanguine, il existe une anesthésie ou une hypoesthésie marquée, en même temps que le réflexe pilomoteur y fait complètement défaut.

Si l'intervention du système nerveux a été admise par divers auteurs dans la pathogénie du purpura, les hémorragies peuvent être à leur tour rendues responsables des quelques accidents nerveux du type périphérique, comme dans le cas présent et dans l'observation que MM. Alajouanine et Thurel on présentée à la dernière séance.

Volumineux méningiome prérolandique ne s'étant révélé que par des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, par MM. J. Dereux (de Lille) et P. Martin (de Bruxelles). *(Paraîtra ultérieurement.)*

Gliome frontal kystique droit sans aucun signe de localisation focale. Intervention opératoire. Guérison, par MM. Rochon-Duvigneaud, Schaeffer, de Martel et Guillaume.

L'absence de tout signe de localisation avec une volumineuse tumeur du lobe frontal droit mettant en lumière l'importance de la ventriculographie, l'importance du syndrome d'hypertension intracranienne et son évolution rapide qui militaient en faveur d'une tumeur de la loge postérieure, sont, en dehors des bons résultats consécutifs à l'acte opératoire, les raisons qui nous ont incités à vous montrer cette malade :

Dem. Renée, 21 ans, est adressée à l'un de nous le 16 janvier 1933, par le Dr Rochon-Duvigneaud, avec l'examen oculaire suivant : stase papillaire extrêmement marquée, bilatérale, à prédominance gauche. Acuité visuelle de 1 à droite, des 2/3 à gauche.

Cette jeune femme a commencé à avoir des céphalées il y a 6 mois, très pénibles surtout au début, où elles étaient accompagnées de vomissements, à localisation surtout frontale et aussi occipitale.

Depuis deux à trois mois, la vue a baissé un peu et la malade a des obnubilations visuelles. Elle se sent fatiguée. Elle est devenue triste et son caractère a changé.

L'examen neurologique ne met en lumière aucun signe pyramidal, cérébelleux, ni aucun trouble de la sensibilité. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Peut-être existe-t-il une petite asymétrie faciale, pouvant faire penser à une parésie faciale droite, qui est discutable.

Rien à signaler dans le domaine des nerfs craniens.

Depuis quelques semaines, elle présente une somnolence anormale, s'endort en lisant dans la journée. Elle urine plus fréquemment, de 2 litres à 2 litres et demi en moyenne. Amaigrissement de 3 à 4 kilos.



Fig. 1.

La radiographie de profil du crâne, montre dans la région frontale des impressions digitiformes discrètes, une selle turcique approfondie et élargie, avec décalcification des apophyses clinoïdes antérieures et surtout postérieures.

Une rachicentèse pratiquée en position couchée donne les résultats suivants : tension, 30 cm. Eléments, 0,6. Albumine, 0 gr. 50. Wassermann et benjoin négatifs.

Une ventriculographie faite le 18 février montre : ponction ventriculaire droite, tension, 50 cm., écoulement peu abondant de L. C.-R. — Ponction ventriculaire gauche, tension, 50 cm., écoulement de L. C.-R. en grande quantité. L'injection d'air à gauche augmente l'écoulement du L. C.-R. à droite.

Radiographie dans la position occiput-plaque : ventricule gauche déplacé vers la gauche, ainsi que le 3[e] ventricule, et la partie antérieure du ventricule droit est peu nette (fig. 1). De profil, le ventricule droit est amputé de sa corne frontale (fig. 2).

Fig. 2.

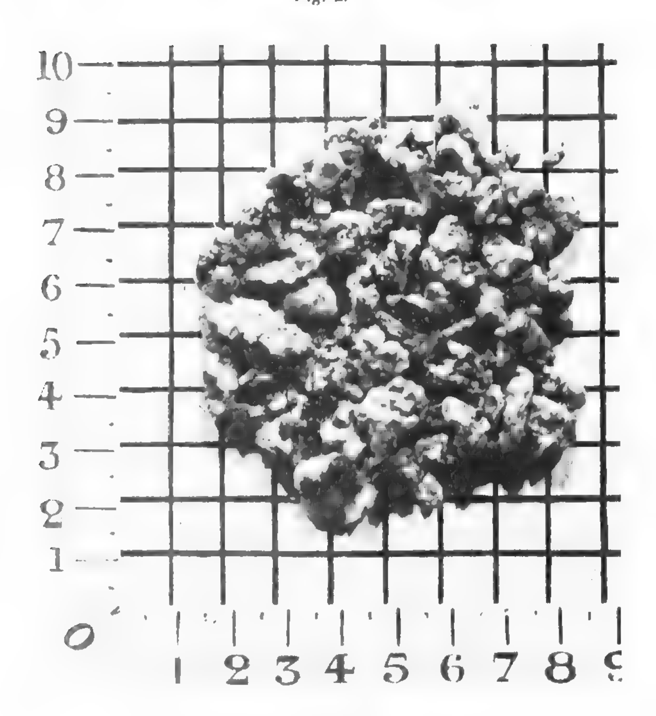


Fig. 3.

Intervention le 18 février en position assise, anesthésie locale. Taille d'un volet fronto-pariétal droit.

Les circonvolutions de la région préfrontale apparaissent étalées et pâles. Une ponction exploratrice en cette région ramène un liquide xanthochromique se coagulant spontanément. Incision corticale après électrocoagulation des vaisseaux superficiels. A 2 cm. de profondeur environ, on pénètre dans une cavité polykystique contenant une quantité abondante de liquide xanthochromique (60 cmc. environ). L'exploration de cette cavité permet de découvrir sur sa paroi inféro-interne une tumeur d'aspect violacé, molle, saignante au moindre contact, pédiculée, ayant le volume d'une petite noix (fig. 3). En dehors de cette zone, les parois du kyste ne présentent aucun caractère tumoral. Ablation à l'électro de la tumeur murale et de la zone d'implantation jusqu'au tissu cérébral sain. Hémostase, drainage, fermeture du volet ostéoplastique.

Suites opératoires normales, mais à la suite de l'intervention on voit apparaître une hémiparésie gauche qui régressera d'ailleurs.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un astrocytome protoplasmique très peu fibrillaire et très vasculaire.

Actuellement, l'état de la malade est très satisfaisant. Les céphalées ont disparu. L'hémiparésie gauche postopératoire a entièrement rétrocédé. La stase papillaire est en régression, la papille à peine saillante, mais encore très floue, avec de l'œdème péripapillaire. Acuité et champ visuel normaux.

La malade se plaint seulement d'une certaine dysmnésie. La mémoire parfaite jadis est moins bonne maintenant, et la malade éprouve souvent de la difficulté à évoquer des souvenirs aussi bien anciens que récents.

Sans insister sur les bons résultats opératoires obtenus dans le cas présent, malgré leur valeur indéniable, nous désirons appeler l'attention spécialement sur deux faits :

1° Cette malade présentait un volumineux gliome kystique du lobe frontal droit sans aucun signe de localisation ; aucun signe pyramidal, ataxique, pas de désorientation, aucun trouble mental. Cette observation montre à quel point peut être grande la tolérance du système nerveux central vis-à-vis des tumeurs infiltrées. La ventriculographie seule a permis une localisation locale.

2° Le syndrome d'hypertension intracranienne que présentait cette malade, par son intensité, l'importance de la céphalée et de la stase papillaire, par son évolution rapide, en l'absence de tout siège local, se rattache beaucoup plus à celui qui existe dans les tumeurs de la loge postérieure que dans celles de la région frontale. L'agrandissement de la selle turcique, et le syndrome infundibulaire fruste, conséquence de l'hypertension intracranienne par dilatation de l'infundibulum, est également plus usuelle dans les tumeurs de la loge postérieure.

Hémiacrocyanose. Hyperextensibilité musculaire et atrophie musculaire homolatérale. Association vraisemblable d'un état organique et de manifestations pithiatiques, par André-Thomas.

Parmi les troubles vasculaires qui, par leur topographie et leur association avec quelques autres symptômes, semblent indiquer l'intervention du système nerveux central, il y en a dont l'interprétation reste difficile,

même après une étude prolongée des malades. Les observations de cet ordre prêtent naturellement à la discussion ; c'est pourquoi il m'a paru intéressant de vous présenter cette malade qui réalise un syndrome complexe à propos duquel il n'est aisé de proposer ni un diagnostic ferme ni une pathogénie complètement satisfaisante.

Simone R..., âgée de 22 ans, est suivie par nous à l'hôpital Saint-Joseph depuis le mois d'octobre 1931 pour des troubles circulatoires des membres gauches qui ont débuté par la jambe et qui se présentent avec les caractères de l'acrocyanose et aussi pour des troubles circulatoires de la face qui se présentent sous un aspect un peu différent.

Jusqu'au début de l'année 1930 elle a joui d'une santé excellente ; elle travaillait depuis l'âge de 13 ans dans une grande maison de couture de Paris et elle y déployait beaucoup d'activité. Dans les premières années on ne relève aucune maladie grave, une rougeole et une coqueluche bénigne à 4 et 9 ans. A l'âge de 12 ans elle aurait été cependant soignée pour une anémie assez sérieuse qu'il conviendrait peut-être davantage de désigner sous le nom d'asthénie... elle ne pouvait alors soulever « sa fourchette, tellement ses forces étaient diminuées ». En tout cas, jusqu'en 1930 aucun trouble circulatoire ne fut constaté, elle marchait facilement et elle n'a jamais souffert d'engelures ni dans son enfance ni à un âge plus avancé.

Elle dut cesser tout travail en 1930 à cause d'une fatigue générale qui s'était installée progressivement depuis six mois ; les jambes auraient alors enflé, les urines contenaient de l'albumine. Dans son atelier elle aurait fait plusieurs chutes qu'elle attribue à des vertiges et à des syncopes.

Elle se mit au repos, suivit un traitement et un régime spéciaux à cause de troubles gastro-intestinaux concomitants. Une bronchite motiva un séjour dans le Midi. A la même époque elle fut prise d'une éruption généralisée comparable à une deuxième poussée que nous avons observée en 1931.

Au mois d'octobre 1931 elle entre dans le service du Dr Rendu pour des troubles gastro-intestinaux, des troubles circulatoires de la jambe gauche qui lui paraissait lourde. Elle boitait et marchait comme une astasique abasique ; elle se plaignait de vertiges. La tête lui tournait. Elle souffrait constamment de la tête, la face rougissait facilement et intensément, la rougeur descendait sur le cou et à la partie supérieure du thorax. Lorsqu'elle passait du décubitus à la position assise ou à la station debout, elle se tenait difficilement en équilibre, elle titubait, sans cependant faire la moindre chute inopinée.

En même temps elle aurait engraissé. Les règles qui avaient été normales et même abondantes jusqu'en 1929, diminuèrent dès le début de 1930, elles devinrent irrégulières et furent même supprimées à plusieurs reprises pendant plusieurs mois. Elle se plaint d'ailleurs de bouffées de chaleur, de transpirations abondantes.

La jambe gauche était cyanosée, le pied plus rouge, tout le membre nettement plus roid que le gauche jusqu'au-dessus du genou. La cyanose s'arrêtait assez brusquement au niveau du creux poplité ; la face plantaire du pied gauche était toujours moite, celle du pied droit toujours sèche. Les muscles de la région postérieure de la jambe gauche étaient atrophiés. Le périmètre de la jambe gauche de deux centimètres plus court que celui de la droite. Réactions électriques normales. Réflexes égaux.

Il fut constaté déjà à cette époque que la cyanose de la jambe disparaît complètement dans le décubitus, par contre la face se congestionnait intensément ; la rougeur qui respectait le pourtour du nez et de la bouche (extrêmement pâles) était vraiment impressionnante.

A cette époque elle fut atteinte, à la suite de l'absorption de petites doses de gardénal, d'un érythème dont la topographie singulière était symétrique sur les membres supérieurs, la face, le cou et le tronc. Elle était sujette à de grandes variations spontanées d'intensité (fig. 1 et 2).

Au cours de cet examen elle fut prise d'une crise de tétanie spontanée avec l'attitude

caractéristique des mains. Le signe de Chowsteck et le signe de Trousseau furent constatés et il fut possible par compression du bras de provoquer une deuxième crise.

L'érythrose de la face, spontanée ou provoquée par le décubitus, respectait des régions occupées par l'éruption médicamenteuse. Le dermographisme érythémateux pouvait être provoqué sur la partie supérieure du thorax ; les bouquets plutôt rares et restreints n'étaient pas plus apparents au niveau des zones d'érythrose spontanée.

Cette malade se faisait encore remarquer par un état psychique qui n'a pas varié et

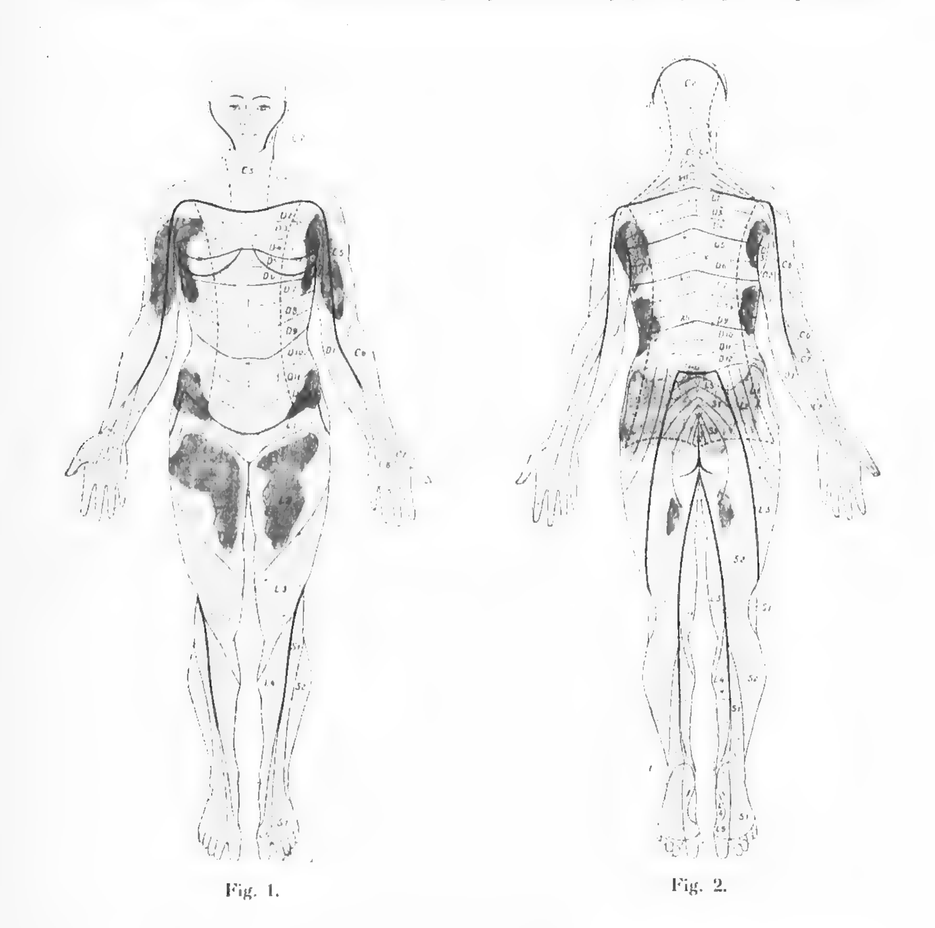


Fig. 1. Fig. 2.

sur lequel je reviendrai ultérieurement. Pendant les 3 mois qu'elle fut suivie, l'état de la jambe ne subit aucune modification ; par contre, les troubles de la marche s'améliorèrent considérablement sous l'influence de l'électricité faradique employée à une forte intensité, à dose psychothérapique.

Après une absence de plusieurs mois, elle revint nous consulter à la fin de l'année 1932.

On constate alors une accentuation de la cyanose de la jambe gauche ; la jambe droite se cyanose légèrement à son tour, lorsque la station se prolonge, mais à un degré incomparablement moindre.

La différence de température entre les deux jambes est de plusieurs degrés, le pied est également très froid mais d'une tonalité plus rouge. La différence entre les cuisses et les fesses est moins marquée.

La peau donne une sensation de plus grande épaisseur au niveau du pied, de la jambe

(épreuve du pli) ; la face dorsale du pied est souvent œdématiée mais pas constamment.

La cyanose s'arrête en arrière au niveau du pli du jarret, mais elle remonte un peu sur le condyle interne du fémur, elle est particulièrement accentuée au pourtour des poils. Elle disparaît à peu près complètement, en procédant par plaques diffuses dans le décubitus. L'intensité est très variable d'un jour à l'autre et même la coloration de la peau dans le décubitus varie d'un moment à l'autre. Il est remarquable que la friction de la face postérieure de la jambe transforme la cyanose en érythrose très rapidement.

L'atrophie de la jambe gauche a augmenté, l'écart entre les deux côtés est de 4 cent., la circonférence de la cuisse gauche est de 2 cent. moins grande que celle de la cuisse droite. L'atrophie porte sur les muscles de la région antéro-externe et de la face postérieure de la jambe.

La secousse musculaire mécanique est vive. Pas de contractions fibrillaires, pas de réaction de dégénérescence.

Réflexes égaux et symétriques. Réflexe plantaire en flexion à droite, très affaibli à gauche. Le réflexe d'extension du pied par percussion au niveau de la face antérieure et inférieure de la jambe est plus vif à gauche. Hyperextensibilité des muscles prononcée. Le pied est tombant, le pli fessier abaissé, le talon est plus facilement rapproché de la fesse, le genou de la poitrine.

La main gauche est également très cyanosée avec une grande variabilité d'un moment à l'autre. A la main comme au pied apparaissent des plaques rouges plus ou moins larges. Pli de la peau épaissi. Face palmaire moite. Température beaucoup plus basse que sur le côté droit ; différence moins sensible pour l'avant-bras. La sueur est toujours plus abondante sous l'aisselle droite. La cyanose apparaît par intermittences à la main droite, mais elle est beaucoup moins nette que du côté gauche.

L'avant-bras paraît un peu moins volumineux, mais c'est le côté gauche, et cette malade est droitière. L'hyperextensibilité des muscles est assez prononcée et a augmenté dans le cours de ces derniers mois, nette pour les extenseurs de l'avant-bras, les adducteurs et abducteurs du bras.

Réflexes périostés et tendineux égaux et symétriques. Depuis une quinzaine de jours, les mouvements de la main, de même que ceux du pied sont très faibles et très limités, mais le mouvement devient plus énergique quand la malade est invitée à déployer plus de force.

La sensibilité est très altérée sur tout le côté gauche y compris la face, mais avec de grandes variations et quelques bizarreries qui lui donnent plutôt l'allure d'une hémianesthésie pithiatique. Les réflexes patellaires se prolongent souvent en une extension tonique, qui indique également une manœuvre pithiatique surajoutée.

Depuis quelques jours, la malade accuse des douleurs vives intermittentes dans la jambe gauche et l'avant-bras gauche.

Réflexe cutané abdominal symétrique.

Erythrose intense de la face, sous l'influence de l'émotion, du décubitus.

Le réflexe pilomoteur s'est montré symétrique, spécialement intense. La réaction locale est également symétrique.

Réflexe oculo-cardiaque : ralentissement très brusque au début, puis les pulsations s'accélèrent, si bien que le nombre des pulsations ne varie pas dans la minute qui suit l'excitation.

Réflexe solaire : 0.

Réflexe orthostatique. Dans la position couchée, 96 pulsations ; dans la position debout, 144. De nouveau dans la position couchée, 96 ; dans la position assise, 120. Le nombre des pulsations est très variable d'un moment à l'autre, même dans la position couchée.

Réflexe cornéo-lacrymal et réflexe naso-lacrymal faciles à provoquer des deux côtés.

Examen des pupilles : elles sont habituellement symétriques et réagissent bien à la lumière et à la convergence. Cependant plusieurs fois la pupille gauche s'est montrée plus dilatée et une fois le réflexe lumineux était moins vif à gauche par excitation directe, le réflexe consensuel était normal.

Des vergetures sont apparues sur les fesses, plus marquées à droite, souvent cyanosées. Des phlyctènes ont été vues à plusieurs reprises sur les orteils, au début sur le gros orteil, plus récemment sur la face plantaire du quatrième.

Formule sanguine. Hémoglobine, 76. Globules rouges, 3.560.000. Globules blancs, 5.900.

Le *liquide céphalo-rachidien* est normal.

La malade ayant signalé à plusieurs reprises la diplopie, l'examen des yeux a été pratiqué par le Dr Merigot de Treigny : fond d'œil normal. Les troubles visuels sont attribués à une hétérophorie fonctionnelle.

Epreuve de Barany. Irrigation de l'oreille droite pendant 1'30", pas de nystagmus, Déviation en dehors de la main droite. Instabilité astasique abasique sans latéropulsion nette. Irrigation de l'oreille gauche pendant 1'30", apparition de quelques secousses nystagmiques. Déviation de la main gauche. Instabilité astasique abasique sans latéropulsion nette.

Elévation des membres. La main et la jambe gauches se décolorent moins vite.

Abaissement des membres. Cyanose plus rapide des membres gauches.

Refroidissement des membres après le bain chaud. Le refroidissement est plus rapide dans l'immobilité, sur le membre inférieur gauche.

La pression artérielle est de 13/8 aux membres inférieurs.

Oscillométrie. Oscillations recueillies avec le Pachon au niveau de la cheville (position horizontale ou verticale) : nulles à gauche. A droite, elles sont faibles mais nettes, plus amples dans la position couchée que dans la position verticale. Oscillations symétriques au tiers supérieur de la jambe et au niveau de la cuisse. Sous l'influence du *bain chaud* les oscillations augmentent davantage à gauche, elles sont sensiblement égales sur les deux côtés. Sous l'influence du bain froid les oscillations diminuent relativement moins du côté gauche que du côté droit.

Tache de pression : durée beaucoup plus longue sur le membre inférieur gauche et la main gauche. Une pression de 4 k. 500 pratiquée avec l'esthésiomètre épigastrique de Roux pendant 15 secondes produit une tache blanche sur la face plantaire du métatarse qui s'efface en 8 secondes à droite et 20 secondes à gauche.

Sous la lame de verre exerçant une pression, la tache blanche est moins complète à droite qu'à gauche où il persiste cependant au centre un réseau cyanotique.

Application de la bande d'Esmarch sur les deux membres inférieurs jusqu'au genou (décubitus). La rougeur apparaît beaucoup plus rapidement et plus intensément à gauche, quand la bande est enlevée.

Epreuve du sinapisme (7 avril). — Application d'un papier Rigollot sur les deux mollets (régions symétriques). Réaction plus forte sur le mollet gauche que sur le mollet droit; le réseau ne disparaît pas complètement sous la compression exercée par une lame de verre et moins du côté gauche que du côté droit.

Passage du décubitus à la position verticale : cyanose intense de la jambe gauche remontant jusqu'au jarret. L'érythème produit par la moutarde persiste et s'exagère surtout à gauche. Il faut un temps assez long pour que la coloration rouge disparaisse.

Vingt-quatre heures plus tard (décubitus dorsal), les mollets reposant sur le plan du lit : à gauche la zone sinapisée est blanche par rapport au reste de la jambe et même par rapport au côté droit.

La malade est alors placée dans la position assise sur le bord du lit. Cyanose immédiate de la jambe, sauf au niveau de la zone sinapisée qui présente une coloration rouge. Cette coloration persiste dans le décubitus tandis que la cyanose disparaît rapidement. On remarque quelques taches d'érythrose sur la face postérieure et externe de la cuisse droite.

2e *Epreuve* (19 avril). — Application en position verticale (les jambes pendantes). Réaction plus rouge à gauche. Lorsque la malade est replacée dans le décubitus dorsal, les réactions (sur les deux côtés) sont à peu près égales. La tache blanche de pression persiste davantage sur le sinapisme gauche. On constate le même jour que la ligne blanche apparaît plus nettement à gauche sur le mollet et la face inférieure de la cuisse.

La température ne s'élève pas sensiblement sur la zone sinapisée.

Réaction à l'histamine. — Injection intradermique sur le mollet de 1/10 cc. 3 de chlorhydrate d'histamine au millième, par conséquent un dixième de milligramme.

Rougeur immédiate un peu plus intense à gauche, entourée d'une zone anémique plus nette à gauche.

Apparition au bout de huit minutes, au niveau de l'injection, d'une plaque gaufrée analogue à l'urticaire d'un cent. de diamètre, égale sur les deux côtés.

Dans la position verticale (jambes pendantes), la rougeur s'accentue rapidement et diffuse à gauche. Après retour au décubitus, de nouveau, limitation au pourtour de l'injection.

La plaque rouge est chaude des deux côtés, mais moins chaude à gauche qu'à droite. L'écart avec les parties voisines est cependant plus net à gauche. Au bout d'une heure, disparition progressive de la tache blanche centrale qui réapparaît sous la pression exercée avec la lame de verre.

A la suite de l'injection d'histamine, la face s'est colorée intensément et le malaise éprouvé habituellement par la malade à la suite du décubitus prolongé a été plus durable, plus profond. La rubéfaction descendait sur le cou, les épaules, la partie supérieure de la poitrine. La pression artérielle avait sensiblement baissé. Maxima : 12. Minima : 4.

Epreuve de l'adrénaline. Injection intradermique de trois dixièmes de cc. de la solution à un demi-milligramme pour 1.000 (face postérieure du mollet).

Tache blanche immédiate, beaucoup plus limitée à gauche, tendance à la diffusion à droite aussi bien sur la face postérieure que sur la face externe. La zone de rubéfaction périphérique est d'abord plus intense à gauche, mais elle disparaît assez vite.

La chair de poule apparaît beaucoup plus rapidement à gauche et reste plus intense pendant toute la durée de l'épreuve (au niveau de l'injection).

L'excitation mécanique de la zone blanche n'augmente pas la chair de poule sur le mollet gauche ; elle ne la fait pas apparaître à droite.

Au bout d'une demi-heure, la plaque gauche diffuse et se cyanose un peu à sa partie centrale, la chair de poule s'étend en même temps sur les régions où la plaque blanche s'étale.

A la suite de cette épreuve, état d'asthénie de la malade, puis une crise de nerfs, les yeux fermés, la respiration précipitée, les mains en attitude tétanique. Rien aux membres inférieurs. Ni signe de Chovsteck ni signe de Trousseau.

Epreuve du nitrite d'amyle. Inhalation d'une ampoule Boissy. Rubéfaction rapide et symétrique du visage, descendant sur le thorax et les membres supérieurs. Sur le visage la rubéfaction n'est pas sensiblement plus prononcée qu'après le décubitus prolongé.

Tous les organes sont sains. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Enfin il y a lieu d'insister sur l'état mental spécial fait de passivité, d'indolence, de résignation, de docilité. Cette malade se prête volontiers à tous les examens, mais s'informe peu de sa santé, de sa guérison, de son avenir. Son activité est nulle ; elle ne lit pas, elle ne travaille pas, parce que cela la fatigue, dit-elle, et que sa vue se brouille. Elle est fiancée depuis deux ans, elle ne se préoccupe pas davantage de son mariage et elle parle de ses parents avec quelque indifférence. Cependant au cours des visites que lui fait sa famille elle parle davantage et elle est capable de s'égayer. Au cours d'une dernière visite, une crise nerveuse s'est produite avec état tétanoïde des mains, rigidité des membres inférieurs, qui avait tous les caractères d'une crise hystérique.

Le fait le plus saillant qui ressort de cette observation consiste dans les troubles circulatoires qui se sont installés depuis près de deux ans, d'abord dans le membre inférieur gauche, puis dans le membre supérieur, et qui présentent les caractères de l'acrocyanose. Toutefois, l'acrocyanose n'est peut-être plus aussi unilatérale qu'elle le paraissait au premier abord ; à la suite de la station prolongée, le membre inférieur droit se cyanose très légèrement. L'érythrose de la face doit également retenir l'attention.

L'hémiacrocyanose présente les caractères de l'acrocyanose de décli-

vité, en ce sens qu'elle disparaît complètement dans le décubitus horizontal et rapidement. C'est là véritablement son caractère principal, avec l'unilatéralité, qui a persisté pendant plusieurs mois. Les deux membres inférieurs ne se comportent pas de la même manière dans leurs réactions vis-à-vis du sinapisme, de l'adrénaline, de l'histamine, de la pression. Il est intéressant de constater que le membre inférieur gauche rougit plus vite sous l'influence de certaines excitations mécaniques, après la bande d'Esmarch, après une friction, tandis que l'anémie provoquée par la Pression externe persiste davantage sur les parties malades, que l'érythème du sinapisme, de l'histamine y est plus prononcé que du côté sain. Tout se passe comme si la circulation dans les capillaires ne rencontrait un obstacle ou un retard que dans certaines conditions mécaniques, parmi lesquelles la déclivité se présente comme la plus favorable, et la même condition est également sans doute la plus favorable aux modifications chimiques du sang qui produisent la cyanose.

L'acrocyanose, de même que l'érythrose de la face et d'autres symptômes (instabilité du pouls, crises sudorales) se font encore remarquer par leur *labilité :* variations d'intensité d'un moment à l'autre d'un jour à l'autre. L'érythrose de la face est souvent plus prononcée du côté gauche, la pupille gauche est quelquefois plus dilatée que la droite. La température des parties malades est également sujette à des variations très grandes ; le pied gauche ordinairement très froid devient brusquement brûlant et en même temps très douloureux ; à la fin de la journée vers 19 heures, au cours de quelques examens, la main gauche, habituellement plus froide, est devenue plus chaude pendant quelques instants. Ces renversements thermiques sont d'ailleurs loin d'être rares dans les troubles circulatoires reconnaissant des origines diverses. La malade a encore signalé qu'à plusieurs reprises les doigts de la main droite avaient brusquement pâli comme dans l'asphyxie blanche du syndrome de Raynaud. Toutes les réactions provoquées ne s'accompagnent pas des mêmes modifications thermiques, la température locale ne s'élève pas avec la sinapisation comme avec l'histamine.

Cette observation diffère encore des autres cas d'acrocyanose par la présence d'une atrophie musculaire qui est en évolution et par une hyperextensibilité marquée des muscles du membre supérieur et du membre inférieur gauches.

Il est indéniable que cette malade a présenté des manifestations pithiatiques, telles que l'astasie-abasie ; la parésie des membres gauches doit reconnaître au moins en partie une semblable origine et l'hémianesthésie revêt des caractères du même ordre. A plusieurs reprises, la malade a été surprise, bandant énergiquement sa jambe, malgré la défense qu'on lui en avait faite. On ne peut cependant attribuer l'ensemble des symptômes à l'hystérie et il semble légitime d'admettre l'association de troubles organiques et de troubles pithiatiques.

L'état psychique et la suppression ou l'irrégularité des règles retiennent encore l'attention. On se trouve en présence d'un terrain spécial ; cette

malade a toujours eu une tendance à rougir très facilement, mais l'érythrose a atteint actuellement une intensité très marquée sur laquelle la déclivité exerce également une influence manifeste Les relations de l'acrocyanose avec des troubles glandulaires, l'association de troubles menstruels avec des perturbations circulatoires prédominant sur l'un ou l'autre côté, ont été fréquemment signalées.

Il est plus difficile de donner une interprétation satisfaisante de l'association de l'acrocyanose et de l'atrophie musculaire, de l'hyperextensibilité ; mais elle soulève l'hypothèse d'une affection organique du système nerveux, que je n'oserais spécifier davantage. Il y a des cas de syringomyélie dans lesquels les troubles circulatoires précèdent, quelquefois pendant une période plus ou moins longue, l'apparition des autres symptômes : simple hypothèse.

L'évolution fournira sans doute la clef de cette énigme ; que la maladie s'oriente ultérieurement dans le sens d'une affection organique du système nerveux ou dans toute autre voie, il nous semble intéressant de marquer cette première étape.

M. Souques. — Je partage entièrement l'opinion de M. André-Thomas ; je crois, comme lui, qu'il s'agit dans son intéressante observation, d'une association hystéro-organique. Il ne me semble pas, jusqu'à plus ample informé, que l'hystérie puisse donner lieu à une amyotrophie ni à des troubles vaso-moteurs.

On a autrefois cherché a déterminer par suggestion l'apparition de troubles trophiques et vaso-moteurs : on n'y est jamais parvenu, autant que je sache.

J.-A. Barré. — La communication que nous venons d'entendre montre l'association, chez la même malade, de troubles vaso-moteurs variés et de phénomènes que M. André Thomas a tendance à qualifier d'hystériques. J'ai noté avec une grande fréquence, l'existence de troubles sympathiques chez les hystériques et j'ai indiqué, à diverses reprises, qu'on peut établir entre les phénomènes hystériques et sympathiques une certaine liaison (notamment dans la discussion du beau rapport présenté, il y a quelques années, par MM. André-Thomas et Soderberg sur la séméiologie du sympathique).

Je crois, comme mon maître, M. Souques, que la suggestion ne peut guère créer des troubles vaso-moteurs, mais je pense que certains états de suractivité ou de déséquilibre du système sympathique peuvent engendrer des troubles qui ont les caractéristiques des phénomènes hystériques.

Je me borne à la simple mention de cette idée, dont le développement demanderait beaucoup plus de temps que nous n'en disposons aujourd'hui.

Tubercules de la région rolandique. Epilepsie jacksonienne. Trépanation décompressive. Disparition des crises depuis seize mois ainsi que de la stase papillaire, par MM. André-Thomas, de Martel, H. Schaeffer et Guillaume.

M. Lieb., âgé de 19 ans, vient consulter le 20 octobre 1931 pour crises jacksoniennes survenues à 3 reprises au cours de ces 15 derniers jours.

Les crises toujours identiques débutent par le gros orteil droit et les phénomènes toniques, puis cloniques intéressent tout le membre inférieur de ce côté.

De plus, au cours de la dernière crise les contractions ont intéressé à un degré assez discret le membre supérieur droit. D'autre part, avant l'apparition de ces crises, le malade a éprouvé à plusieurs reprises quelques secousses au niveau du pied droit, et a eu dès cette époque une impression de refroidissement du côté droit.

Depuis l'installation de ces troubles moteurs, le malade accuse une céphalée frontale permanente. L'examen neurologique met en évidence une exagération des réflexes tendineux du côté droit, au niveau du membre inférieur surtout, mais sans perturbation nette du régime des réflexes cutanés. il n'existe pas en particulier de signe de Babinski.

La force musculaire segmentaire n'est pas diminuée, mais on met en évidence une hypotonie des divers segments du membre inférieur droit.

Il n'existe pas de troubles sensitifs subjectifs ni objectifs.

L'examen ophtalmologique montre (Dr Merigot de Trégny) :

O. D. Papille rouge à bords un peu flous, non surélevés. Pas de lésions vasculaires ni de coude net des vaisseaux.

Lésion chorio-rétinienne importante juxtapapillaire, d'aspect jaunâtre, placard large sans pigment (chorio-rétinite au début).

O. G. Fonds d'œil normal.

V. O. D = 8/10
V. O. G. = 10/10

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

cell : 0,2
alb : 0,25
B.-W. : négatif.

Le malade suit alors un traitement par injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre et éprouve à deux reprises à la fin de l'injection une crise jacksonienne du bras droit et quelques secousses seulement une heure plus tard dans le membre inférieur du même côté. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, survenant tous les 6 ou 8 jours, une crise violente alternant avec une crise faible. La crise débute soit par le bras soit par le pied, et les céphalées s'accentuent mais ne s'accompagnent pas de vomissements.

Examen le 20 décembre 1931. — Jeune homme en assez bon état général.

Psychisme intact. Aucun trouble mnésique. Orientation parfaite. Pas d'aphasie ni d'apraxie.

Nerfs craniens : normaux.

Examen ophtalmologique. — Stase papillaire bilatérale importante, avec aspect atrophique de la papille droite et foyer de chorio-rétinite à droite.

V. O. D. = 1/10 ; V. O. G. = 9/10 ; champ visuel : normal.

Voies motrices : Diminution nette de la force musculaire, surtout pour les fléchisseurs au niveau des membres supérieurs et inférieurs du côté droit. Cette parésie prédomine nettement au niveau de l'extrémité distale du membre inférieur.

Léger clonus du pied et de la rotule de ce côté.

Tous les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche.

Réflexes cutanés abdominaux moins vifs à droite qu'à gauche.

Réflexe cutané plantaire : extension à droite ; flexion à gauche.

Voies sensitives : normales.

Réflexes pilo-moteurs bons. A signaler qu'au cours de l'examen, le malade éprouvant quelques secousses dans le membre supérieur droit, ces clonies s'accentuèrent nettement par excitation de la conque du même côté.

Appareil cérébello-vestibulaire : normal.

Radiographies du crâne : sensiblement normales, exception faite de quelques impressions digitales dans la région frontale.

Examen général : négatif.

Diagnostic : Tumeur de la zone rolandique, gauche (partie haute), possibilité d'un tubercule.

Intervention le 21 décembre 1931. Position assise. Anesthésie locale. Taille d'un volet latéral gauche avec scalp.

Après ouverture de la dure-mère on aperçoit une masse blanchâtre, dure, adhérente à la dure-mère dans la zone pariétale moyenne entourée de granulations.

En avant, à la partie supérieure de la zone motrice, les circonvolutions sont pâles, étalées, et on perçoit à ce niveau une résistance sous-jacente très nette.

Il s'agit certainement de tubercules. Hémostase. Fermeture du volet.

Suites opératoires. — Deux jours après l'opération le malade présenta une aphasie motrice qui régressa d'ailleurs rapidement. 15 jours après l'opération, il quitte le service en excellent état.

Le malade est soumis à un traitement actif : sels d'or, ergostérine, chlorocalcion. Ces divers troubles s'amendent progressivement et les crises ont disparu depuis l'intervention ; le malade n'a plus de céphalées. Actuellement, il a repris une activité normale ; la stase papillaire a totalement disparu, il subsiste une lésion chorio-rétinienne droite, ancienne.

L'examen neurologique est entièrement négatif indépendamment : 1° du membre supérieur droit : un peu d'hyperextensibilité du côté droit dans toutes les manœuvres ; 2° du membre inférieur droit : hyperextensibilité et hyperflexion discrètes, et réflexe rotulien droit un peu plus vif qu'à gauche et réflexe achilléen à peine un peu plus vif que celui du côté opposé. Le malade a supprimé le gardénal depuis deux mois.

L'intérêt de cette observation réside dans l'existence de deux sortes de crises jacksoniennes, les unes débutant par le membre inférieur, les autres par le membre supérieur et dans la présence de deux tubercules siégeant dans la zone motrice, l'un au niveau du centre du membre inférieur, l'autre au niveau du centre du membre supérieur ; dans la disparition des crises et de la stase papillaire à la suite d'une simple trépanation décompressive.

L'accentuation des secousses cloniques par les excitations de la conque doit également retenir l'attention. Le pronostic comporte de sérieuses réserves, à cause de la nature de la maladie, le résultat n'en reste pas moins remarquable.

Myoclonies synchrones et rythmées, syndrome labyrinthique, troubles dystoniques unilatéraux d'origine pédonculaire probable chez un jeune chien par MM. P. Mollaret et V. Robin.

Nous croyons intéressant de soumettre à la Société un cas de neuropathologie comparée qui nous semble spécialement précieux au point de

vue du problème des myoclonies rythmées par lésion du tronc cérébral. Nous espérons dans l'avenir doubler l'intérêt de cette présentation, aujourd'hui purement clinique, en apportant les résultats d'une étude anatomo-pathologique comparative.

Le chien, un loulou blanc de Poméranie, fut amené à l'école d'Alfort dans le service de l'un d'entre nous à l'âge de 2 mois, pour une série de manifestations neurologiques



Fig. 1. — La patte postérieure gauche est croisée en arrière par la queue et non par la patte postérieure droite animée de clonies et repliée au point que les doigts sont au niveau du genou opposé.

semblant remonter à la naissance. L'analyse sémiologique pratiquée pendant une observation d'un mois, semble permettre de dissocier les différents syndromes suivants :

Le trouble qui frappe dès le début de l'examen est représenté par l'existence, lors de la marche, *d'un mouvement de manège*. Il apparaît spontanément dès que l'on pose l'animal sur le sol et il consiste en une rotation perpételle et assez rapide de gauche à droite (ou horaire). Les circonférences décrites ne sont pas égales mais vont en décroissant régulièrement. D'une manière habituelle le diamètre du premier cercle est de l'ordre du mètre, mais après quelques tours l'animal semble presque pivoter sur place, le mouvement des pattes antérieures ressemble alors étrangement à celui d'un cheval au galop : l'ensemble du corps présente l'enroulement qu'exige un tel mouvement, mais, point spécial, la tête conserve une direction normale.

Ce mouvement de manège représente le mode de marche naturel de l'animal non sollicité par une excitation extérieure. Il est cependant capable d'un déplacement sensi-

blement rectiligne quand il veut suivre une direction déterminée, aller par exemple vers quelqu'un qui l'appelle.

Une deuxième série de phénomènes est représentée par l'apparition, dans certaines conditions, de *clonies musculaires rythmées, unilatérales et gauches* ; mais leur mise en évidence exige des précautions très précises.

C'est ainsi que lorsqu'on suspend l'animal verticalement en le soutenant par le haut du thorax la tête étant directement fléchie, on voit tout d'abord les deux pattes postérieures se raidir symétriquement en extension — comme c'est la règle chez le chien normal ainsi suspendu — ; mais très vite la patte postérieure gauche se fléchit au niveau de ses différents segments et se porte en légère adduction au point que les doigts gauches viennent au contact du genou droit (figure 1). A ce moment apparaissent des clonies rythmées dans tout ce membre, se succédant à un rythme d'environ soixante par minute et durant aussi longtemps que l'animal tolère passivement cette attitude. Elles disparaissent par contre dès qu'entre en jeu une contraction quelconque des muscles de ce membre, soit contraction volontaire, soit contraction réflexe, lors d'un contact par exemple.

De même, quand la tête n'est soumise à aucune contraction des muscles du cou, des clonies analogues apparaissent, qui semblent siéger au niveau des muscles de la moitié gauche du cou et qui entraînent de légères oscillations de la tête dans un plan horizontal ; ces oscillations sont rythmées également à environ soixante par minute. Si ces clonies apparaissent surtout quand l'animal est assis et au repos, on peut les obtenir parfois dans l'attitude de suspension précédemment décrite ; à ce moment, leur identité de rythme et leur synchronisme avec les clonies de la patte postérieure gauche apparaissent évidents.

On en retrouve également, mais plus discrètes, au niveau de l'hémiface gauche, spécialement au niveau du front et au niveau des paupières. Leur expression est en réalité plus difficile à saisir parce que l'œil de l'observateur est bien plus frappé, dans l'examen de cette région, par l'existence de secousses oculaires qui, nous y insistons, ne sont pas des clonies oculaires, mais des secousses d'un nystagmus vrai. Elles ne présentent en effet aucun de ces caractères que l'un d'entre nous, avec le Pr Guillain (1), a isolés chez l'homme. Il s'agit au contraire d'un nystagmus légitime, à secousses brèves et lentes alternées, toujours horizontales, dirigées vers la gauche et d'intensité correspondant au degré III d'Alexander.

Nous avons recherché avec le plus grand soin l'existence d'autres clonies au niveau du voile du palais, du pharynx, du larynx, des muscles intercostaux et du diaphragme. Nous n'avons jamais pu en saisir au niveau du pharynx ni du larynx ; par contre à plusieurs reprises nous avons eu l'impression de constater au niveau du voile des clonies, mais fugaces et presque aussitôt interrompues. Une remarque capitale s'impose à ce point de vue d'après les caractères des autres clonies observées chez cet animal et à la lumière des études de l'un d'entre nous avec le Pr Guillain sur les clonies humaines. C'est que très souvent de telles secousses — tout au moins pendant une première phase de leur existence — n'apparaissent que lorsque les muscles ne sont soumis à aucune contraction volontaire ou réflexe. Or il est parfois déjà difficile chez l'homme d'obtenir le relâchement réel des muscles vélo-palatins et pharyngés pendant leur examen ; mais ceci devient absolument impossible chez le chien qui contracte presque sans arrêt ces muscles dès que l'on commence à entrouvrir la gueule de force. La constatation éventuelle de telles myoclonies chez un chien ne sera sans doute possible que lorsqu'elles seront assez avancées dans leur évolution pour échapper au contrôle inhibiteur de la con-

(1) G. Guillain et P. Mollaret. Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélopharyngo-laryngo-oculo diaphragmatiques. Le problème anatomique et physio-pathologique de ce syndrome. *Revue neurologique*, 1931, II, n° 5, p. 545, 566.

G. Guillain et P. Mollaret. Nouvelle contribution à l'étude des myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. *Revue neurologique*, 1932, II, n° 3, p. 249-264.

traction musculaire volontaire ou réflexe. Aussi nous refusons-nous à conclure dans le cas particulier sur la réalité de clonies vélo-palatines.

Un troisième ordre de symptômes est représenté par des *manifestations dystoniques* mises en jeu surtout, semble-t-il, par les réflexes toniques profonds du cou. L'épreuve de la suspension précédemment décrite était pratiquée la tête libre et spontanément fléchie en avant. Si on la pratique au contraire en plaçant la tête en extension, on voit apparaître une attitude asymétrique et toujours la même. L'animal tout entier semble s'enrouler en arrière et à droite, la tête s'inclinant fortement au point que son axe fait presque un angle droit avec l'axe du cou. Cette attitude évoque à l'extrême celle de certains spasmes de torsion. Elle dure indéfiniment, l'animal étant bloqué par



Fig. 2. — Noter l'hydrocéphalie légère mais incontestable.

une hypertonie permanente des plus nettes. Elle cède au contraire automatiquement dès que l'on fait passer la tête de l'extension à la flexion.

Il semble d'autre part, lorsqu'on suspend l'animal par la tête seule — mais cette constatation est plus difficile à faire — qu'il existe un véritable phénomène de Magnus et de de Kleijn dans la rotation forcée de la tête à droite et à gauche.

Le reste de l'examen montre au contraire l'absence de tout symptôme de lésions médullaires ou névritiques. Il n'existe aucune paralysie ni aucun symptôme pyramidal. Les réflexes tendineux sont normaux et les réflexes plantaires, difficiles à obtenir, semblent se faire en extension.

La sensibilité paraît normale.

Tout signe cérébelleux fait défaut.

L'examen des dernières paires craniennes est négatif.

L'audition semble normale. Par contre, *l'examen labyrinthique*, qu'imposait l'existence du mouvement de manège et du nystagmus spontané, a permis de faire de très intéressantes constatations. Leur étude ne sera pas faite ici car elle sera publiée avec

tous les détails qu'elle comporte dans un autre travail en collaboration avec le Dr M. Aubry. Nous en résumerons seulement l'essentiel.

Il existe une déviation spontanée des membres que l'on peut constater sur l'animal dressé sur les pattes postérieures, les deux membres thoraciques libres déviant lentement vers la gauche, la déviation étant peut-être plus marquée pour la patte gauche.

Les épreuves labyrinthiques provoquées, qui chez le chien se réduisent pratiquement aux épreuves rotatoires, comme l'a dit le Pr agrégé Delmas-Marsalet dans son travail sur le lobe préfrontal, montrent des modifications capitales.

I. — *L'animal est maintenu dressé sur les pattes postérieure, la tête horizontale* : la rotation vers la droite augmente le nystagmus spontané, tandis que la rotation vers la gauche l'inhibe passagèrement.

II. — *L'animal est couché sur le dos, le museau au zénith* : la rotation vers la gauche ou vers la droite ne peut faire apparaître aucun nystagmus de forme rotatoire. Cependant les contre-déviations compensatrices s'exécutent parfaitement.

III. — *L'animal est couché sur l'épaule gauche* : La rotation vers la droite entraîne pendant quelques secondes un nystagmus diagonal supérieur gauche, bientôt remplacé par le nystagmus spontané. La rotation vers la gauche provoque un nystagmus vertical inférieur également fugace.

La recherche du *test de Rademaker-Garcin* montre l'absence des réactions des extrémités aux mouvements rapides, surtout du côté gauche ; l'animal se laisse ordinairement projeter comme une masse.

Deux dernières constatations méritent encore d'être soulignées.

C'est, d'une part, l'existence d'une *cécité complète*. Cependant, l'examen oculaire pratiqué par le Dr Chaillous est négatif et en particulier le fond d'œil est normal. Nous tenons à souligner à ce point de vue que les caractères décrits du nystagmus attestent la nature labyrinthique de celui-ci et éliminent l'hypothèse d'un simple nystagmus de cécité.

Enfin, l'animal présente un bombement anormal de la région frontale sensiblement moins globuleuse chez les jeunes sujets de cette race et qui permet de suspecter une *hydrocéphalie* légère mais incontestable (figure 2).

L'examen général est par ailleurs négatif et toutes les fonctions végétatives semblent normales.

A raisonner par analogie avec ce que nous enseigne la clinique humaine, il semble que l'on soit en droit d'envisager, à la base de cette symptomatologie, une lésion pédonculaire, à prédominance unilatérale même.

Les myoclonies de cet animal s'apparentent étroitement aux myoclonies rythmées observées chez l'homme dans certaines lésions du tronc cérébral. L'absence complète de tout signe médullaire autorise à les séparer du type des myoclonies habituellement observées chez le chien, improprement décrites sous le nom de chorée du chien et correspondant en réalité, comme l'ont montré Marchand et Petit, à un processus anatomique poliomyélitique.

Le syndrome labyrinthique, par la dissociation des réponses instrumentales, en particulier par l'absence de tout nystagmus provoqué de forme rotatoire (pseudo-paralysie des canaux verticaux), réalise une formule assez caractéristique, quoique non pathognomonique, de lésions labyrinthiques centrales.

Les troubles toniques, qu'il ne faut sans doute pas considérer comme dépourvus de rapport avec ce syndrome labyrinthique central, rappellent

en tout cas ceux que l'on voit dans certaines lésions pédonculaires hautes.

Tout ceci rend donc assez plausible l'hypothèse d'une telle lésion pédonculaire.

D'ailleurs, sans vouloir conclure sur la signification de la cécité et de l'hydrocéphalie, il est séduisant d'envisager néanmoins la possibilité d'une oblitération à un moment donné de l'aqueduc de Sylvius, ayant pu conditionner une hypertension intracranienne maintenant inexistante.

Quant à la nature même des lésions causales, rien ne permet actuellement une affirmation précise. L'hypothèse d'une tumeur paraît peu probable. Il ne saurait s'agir de la maladie du jeune âge. L'existence d'une lésion infectieuse intra-utérine est possible comme celle d'une lésion obstétricale. Il nous paraît inutile pratiquement de poursuivre cette discussion étiologique qu'éclairera mieux sans doute l'examen anatomique. Nous espérons surtout que celui-ci permettra d'intéressantes déductions localisatrices.

Deux cas de névralgie trigéminale dans la syringobulbie. Le caractère de la douleur dans les algies faciales d'origine centrale et leur traitement, par MM. Henri Schaeffer et Marthe Pelland.

Si les algies faciales sont loin d'être exceptionnelles dans la syringobulbie, ainsi que le montre la riche bibliographie qui complète l'intéressante monographie de M. Jonesco-Sisesti sur la syringobulbie ; elles sont cependant moins fréquentes qu'on ne pourrait le penser *a priori*. Aussi nous a-t-il paru intéressant de vous présenter deux malades atteints de névralgie trigéminale.

A leur propos, nous tâcherons de préciser le caractère des névralgies faciales d'origine centrale et les éléments qui les rapprochent ou les séparent du tic douloureux de la face.

Nous envisagerons, pour terminer, les moyens thérapeutiques à notre disposition contre les algies faciales centrales :

Observation I. — Gatte. Georges, 54 ans, cultivateur, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour une névralgie faciale droite.

Il y a 7 ans, il a eu pour la première fois des douleurs très vives dans la joue droite (maxillaire supérieur), qui ont ensuite disparu complètement pendant 3 ans.

Depuis 2 ans, ces douleurs l'ont repris et ne l'ont pas quitté. Cependant, il a eu des phases intercalaires de 2 à 3 mois penant l'été où il ne souffrait pas.

Ces douleurs, au début, revêtaient uniquement le caractère d'élancements, de coups de vrille qui lui traversaient la face. Depuis un certain temps, ce sont tantôt des élancements, tantôt des brûlures qui actuellement semblent prédominer. Elles surviennent sous forme de crises. Le malade est calme, tranquille, et tout à coup il se prend la face à deux mains, vaincu par la douleur qui dure quelques secondes, une minute, et s'évanouit, pour le reprendre peu après.

Ces crises douloureuses sont parfois spontanées, le jour, plus rarement la nuit. Presque toujours elles sont déclanchées par une excitation périphérique : parler, manger, se raser, se débarbouiller, etc. La pression au niveau des nerfs sus et sous-orbitaire déclanche aussi les douleurs. Elles siègent de préférence dans la joue, la tempe droite, la

région périorbitaire, plus rarement le front. Le malade n'a ressenti que plus rarement des douleurs dans la mâchoire inférieure, et même la langue.

Ces douleurs sont strictement unilatérales et cantonnées au territoire du trijumeau droit. Il n'existe pas d'irradiations vers le cou, ou la nuque.

Pas de troubles vaso-moteurs, d'asymétrie sudorale sur la face. Les crises douloureuses semblent déclancher une hypersécrétion salivaire qui, d'après le malade, serait plus marquée à gauche.

Une injection de 1 ctgr. de pilocarpine détermine une sécrétion sudorale très abondante sur le corps et la face également des 2 côtés.

Réflexe pilo-moteur difficile à mettre en évidence des deux côtés de la face.

Il existe un nystagmus transversal net vers la droite, ébauché vers la gauche.

Les muscles masticateurs et en particulier les masséters semblent amaigris sinon atrophiés.

Le voile du palais se contracte, mais les piliers en sont amincis.

La langue est amincie et présente d'abondantes fibrillations.

Hypoesthésie douloureuse et thermique sur la face, se prolongeant moins marquée sur le cou et la partie toute supérieure du thorax. Cette hypoesthésie est plus marquée aussi bien à la face que sur le tronc, à droite qu'à gauche. Bande d'hyperesthésie thermique et douloureuse bilatérale dans le domaine de D7.

Le réflexe cornéen existe des deux côtés, plus vif à gauche. Réflexe naso-lacrymal normal et symétrique.

Les odeurs sont mal perçues des deux côtés. Les sensations gustatives sont mal perçues sur les deux tiers antérieurs de la langue, surtout à droite.

Tous les réflexes tendineux sont vifs, en particulier les réflexes massétérins, mais aussi ceux des membres supérieurs, les rotuliens avec réflexe controlatéral des adducteurs et les achilléens. Réflexes crémastériens normaux, abdominaux peu vifs, plantaires en flexion.

L'épreuve de Barany est normale des deux côtés, avec une hypoexcitabilité relative du côté droit par rapport au gauche.

Wassermann négatif dans le sang.

Ce malade présente un syndrome bulbaire dont l'élément essentiel est l'algie faciale sur les caractères de laquelle nous reviendrons, associée à une hypoesthésie thermique et douloureuse prédominant à la face et surtout à droite, une amyotrophie discrète des masséters qui témoigne d'une atteinte du noyau moteur de le Ve paire, un amincissement des piliers du voile, des fasciculations linguales, du nystagmus, et une vivacité des réflexes tendineux.

L'association de ces diverss symptômes ne semble guère laisser de doutes sur l'existence d'une syringobulbie à évolution lente, à lésions assez diffuses, et intéressant en particulier la racine descendante du trijumeau droit.

Observation II. — Cont. Marguerite, 54 ans, sans profession, vient consulter pour une algie faciale droite. Il y a 39 mois pour la première fois elle a ressenti des douleurs dans la face du côté droit, qui avaient été précédées d'élancements dans l'œil 2 à 3 mois plutôt. Puis ces douleurs se sont calmées, et n'ont réapparu que dix-huit mois après, époque depuis laquelle les douleurs n'ont pas quitté la malade, hormis cependant quelques phases intercalaires de calme de quelques semaines en avril et août 1932.

Le caractère des douleurs a varié avec l'évolution de l'affection. Au début, elles étaient constituées par des élancements, des douleurs discontinues survenant par crises de durée variable. Elles se sont modifiées peu à peu, et actuellemet la malade a tantôt des élancements, tantôt des douleurs continues lancinantes, comparables à celles d'une

sensation de plaie, rarement des brûlures. Actuellement, la malade est relativement calme, encore qu'elle ne puisse prendre d'aliments solides ; mais il y a quelques mois les douleurs étaient tellement vives que toute alimentation, même liquide, fut impossible pendant quelques jours.

Les douleurs surviennent sous forme de crises, parfois spontanées, le plus souvent déclanchées par la parole, la mastication ou la simple déglutition des aliments, le fait de se brosser les dents, ou de passer un linge humide sur la figure.

Les douleurs sont toujours restées strictement unilatérales et ne semblent pas déborder le territoire du trijumeau. Elles prédominent dans la joue, la région périorbitaire, la tempe, et, accessoirement, le front. Elles sont rares dans la mâchoire inférieure et la langue, où la malade a pourtant eu des élancements.

Au moment des crises douloureuses, la sécrétion lacrymale est plus abondante surtout à droite.

Pas d'asymétrie thermique entre les deux côtés de la face. La malade n'a pas constaté de sudation plus abondante d'un côté, et pourtant la tempe droite est un peu plus humide que la gauche.

Pas de nystagmus appréciable.

Amyotrophie marquée des muscles masticateurs. La langue est petite, manifestement amincie et atrophiée dans sa moitié droite. Elle présente des fasciculations dans toute son étendue. Le voile du palais se contracte bien, mais semble aminci particulièrement au niveau des piliers et de la luette.

Le réflexe naso-lacrymal existe des 2 côtés, plus intense à droite. La perception gustative et la discrimination des saveurs sont plus nettes sur les deux tiers antérieurs de la langue à gauche qu'à droite. Odorat normal.

Les sterno-mastoïdiens surtout dans leur faisceau claviculaire, les sus et sous-épineux, les trapèzes, les sous-scapulaires sont amaigris pour ne pas dire atrophiés ; de même que les grands dentelés, surtout à gauche, où l'omoplate se décolle davantage du thorax. Les bras sont également amaigris, sans amyotrophie proprement dite.

Les réflexes massétérins sont très vifs ainsi que ceux des membres supérieurs et inférieurs. Pas de réflexes abdominaux. Réflexes plantaires indifférents.

Hypoesthésie thermique et douloureuse sur la face, se prolongeant à un moindre degré sur le cou et le thorax. L'hypoesthésie est nettement plus marquée à droite qu'à gauche.

L'épreuve de Barany, faite en versant simplement de l'eau froide dans le conduit auditif externe pendant 30'', provoque des réactions normales mais très vives des deux côtés, surtout à gauche.

Cette malade présente également un syndrome bulbaire que manifeste surtout l'algie faciale droite, associée à une amyotrophie des muscles masticateurs, une hémiatrophie linguale droite, une atrophie plus discrète des muscles de la ceinture scapulo-humérale, une hypoesthésie thermique et douloureuse intéressant la face et à un moindre degré le cou et le thorax, et de vivacité des réflexes tendineux.

L'association de ces divers symptômes et leur lente évolution permettent de penser que l'on se trouve également en présence d'un cas de syringobulbie.

Chez ces deux malades le symptôme qui se trouve au premier plan est l'algie faciale droite. Chez le premier, elle a apparu la première fois il y a 7 ans, chez le second il y a 3 ans et demi.

Il s'agit de douleurs très intenses, ayant pu rendre l'alimentation très difficile chez la seconde malade où elles ont entraîné un certain état d'émaciation.

Chez le premier malade, des injections d'alcool faites à l'émergence des

nerfs périphériques sus et sous-orbitaires, sont restées sans résultat. Chez la seconde elles subissent actuellement une rémission spontanée.

Ces douleurs strictement unilatérales, ne débordant pas le domaine du trijumeau, prédominent manifestement dans la région péri-orbitaire, quoique le territoire entier de la Ve paire soit le siège de douleurs. Le maxillaire inférieur est certainement le plus épargné.

Le caractère des douleurs a varié avec l'évolution de la maladie. Au début, elles avaient franchement le caractère d'élancements, de douleurs discontinues. Puis elles se sont transformées, et se présentent plutôt sous le type de brûlures chez le premier malade, d'arrachements chez le second. Mais toujours elles se présentent sous forme de crises de durée variable, déclanchées par des excitations périphériques, séparées par des phases intercalaires où le malade ne souffre pas. Chez la seconde malade seulement une hypersécrétion lacrymale pendant les phases algiques, et une sudation un peu plus abondante sur la tempe droite.

Le type de ces douleurs, à la période du début de leur évolution, n'est pas essentiellement différent de celui que l'on observe dans le tic douloureux de la face. Et nous pensons même qu'à cette période de début il ne s'en distinguait en rien. Actuellement, certes, la prédominance des sensations de brûlures, d'arrachement sur les élancements, distingue ces algies de la névralgie essentielle. Ce qui l'en sépare surtout à notre sens, c'est le siège habituel des douleurs dans le domaine de l'ophtalmique, dans la région péri-orbitaire, les moins fréquemment touchées dans le tic douloureux ; et l'atteinte simultanée des trois branches du trijumeau, fait exceptionnel dans la névralgie essentielle.

Mais il nous semble qu'à la phase du début de leur évolution, ces douleurs d'origine centrale simulaient étroitement le tic douloureux de la face.

Il nous paraît donc un peu schématique d'établir une discrimination absolue d'après le caractère seul de la douleur entre la névralgie essentielle et la névralgie symptomatique. Si dans les algies faciales de la syringobulbie, les douleurs revêtent souvent le type « continu, durable, brûlant et contusif, inlocalisable, avec des exacerbations lentement progressives et dégressives » sur lequel Foix, Thévenard et Nicolesco avaient insisté en rapportant une observation anatomo-clinique fort intéressante d'algie faciale dans la syringobulbie, l'observation de nos deux cas montre qu'il n'en est pas toujours ainsi, surtout au début du processus évolutif.

D'ailleurs, dans d'autres algies faciales d'origine centrale, celles de la sclérose multiple par exemple, certains auteurs (Herman, Parker) ont insisté sur ce fait que les douleurs de leurs malades simulaient étroitement le tic douloureux de la face. Et nous n'ignorons pas davantage que dans des cas, rares il est vrai, mais indéniables de névralgies faciales symptomatiques, d'origine périphérique, dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, des névralgies d'origine sinusale (Dufourmentel), d'origine spécifique (Baudouin), la douleur revêtait entièrement le type du tic douloureux de la face.

Loin de nous la prétention de détruire toute barrière entre les caractères de la douleur dans les névralgies faciales essentielle et symptomatique. Nous voulons simplement attirer l'attention sur ce fait que, dans certains cas, cet élément de discrimination peut être en défaut.

Le traitement des algies faciales d'origine centrale pose une question thérapeutique intéressante. En présence d'une algie faciale dans la syringobulbie, dans la sclérose multiple par exemple, la thérapeutique propre à ces affections devra être instituée.

Et dans l'un de nos cas de syringobulbie, il semble que les 6 séances de 500 R faites sur le bulbe aient déjà appréciablement amélioré le malade.

Mais si cette thérapeutique reste sans effet, pourra-t-on recourir à un traitement symptomatique, tel que la section physiologique ou anatomique du nerf.

Il semble que jusqu'ici l'alcoolisation de la Ve paire à la base du crâne ou la neurotomie rétro-gassérienne n'aient été considérées comme effectives en France tout au moins, que dans le tic douloureux de la face. Mais à l'étranger la neurotomie a été pratiquée avec succès, si illogique que puisse sembler cette opération, dans les algies centrales. Et Parker (*Brain* 1928), pour n'en citer qu'un, rapporte 4 cas de névralgie faciale survenues comme manifestation initiale de la sclérose multiple, ou au cours de son évolution. Et sur ces 4 malades, l'un est mort un an après l'intervention sans avoir jamais ressenti de douleurs, et les 3 autres qui avaient été respectivement opérés 2 ans, 6 ans et 7 ans auparavant, n'avaient jamais souffert depuis l'intervention.

Il semble donc que les algies faciales centrales ayant résisté au traitement de l'affection qui les provoque, soient passibles de la neurotomie, avec un pourcentage de succès que l'expérience à venir permettra seule de fixer.

M. Jacques Décourt. — J'ai observé une malade atteinte d'un sarcome de la base du crâne, dont la nature, à défaut d'autopsie, fut ultérieurement établie par l'apparition progressive de paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens et d'altération radiologiques importantes au niveau du rocher.

Chez cette malade le premier symptôme de la tumeur fut une névralgie du trijumeau localisée dans le territoire de la branche ophtalmique. Cette névralgie fut d'abord intermittente, paroxystique, évoquant l'allure de crises migraineuses. Dès ce moment d'ailleurs existaient des troubles objectifs de la sensibilité dans la région sus-orbitaire, au niveau des paupières et de la cornée. Ultérieurement, la névralgie prit un type continu, et, malgré l'apparition d'autres paralysies des nerfs craniens, devint le symptôme fonctionnel le plus pénible pour la malade.

Après échec du traitement radiothérapique, je pratiquai une alcoolisation des branches périphériques du trijumeau au niveau des trous sus- et sous-orbitaires. Les injections d'alcool furent suivies d'une rémission remarquable et prolongée de la névralgie.

Sur deux cas d'hématome méningé du lobe frontal opérés. Présence du signe de l'inégale déviation provoquée de la marche, par P. Delmas-Marsalet.

Nos recherches sur la physiopathologie du lobe frontal présentées à la Société de Neurologie en juillet 1932 (1) et publiées dans la *Revue Neurologique* de décembre 1932 (2) paraissent avoir nettement établi que le lobe frontal participe à la constitution des voies centrales de l'équilibre Dans nos travaux nous avons montré, en particulier, que chez l'animal au lobe frontal détruit comme chez certains blessés de guerre du lobe frontal on constatait ce fait curieux que la rotation sur le fauteuil de Barany (tête fléchie à 30°) provoque des déviations inégales de la marche suivant que la rotation préalable a été faite vers le côté malade ou vers le côté sain. Lorsque le sujet a tourné vers le cerveau, lésé on obtient toujours à l'arrêt du fauteuil une forte déviation de la marche qui se fait dans le sens de la rotation ; lorsque le sujet a tourné vers le côté du cerveau sain, on n'obtient que des rotations faibles et parfois même nulles ou inversées.

Il nous a paru intéressant d'introduire désormais ce signe dans nos examens neurologiques toutes les fois que les circonstances pouvaient faire penser à une lésion de la région frontale, en exceptant toutefois les tumeurs de ce lobe dont l'hypertension est susceptible d'agir indirectement sur les labyrinthes. Cette manière de faire nous conduit à publier aujourd'hui les deux cas qui suivent et qui illustrent, sans prétendre à une démonstration définitive, les faits consignés dans nos recherches

Observation 1. — Au début de décembre 1932, notre confrère et ami le Dr Lataste, chirurgien à Mont-de-Marsan, nous adresse M. D..., âgé de 51 ans, dont l'histoire pathologique est la suivante :

En mai 1932, D... a été victime d'un accident causé par le choc violent d'un coin de fer au niveau du maxillaire supérieur droit : ce choc a provoqué une fracture du maxillaire supérieur, un arrachement de trois dents et un coma qui a duré une heure environ. Il n'est fait aucune intervention sanglante et pendant trois mois on se contente de désinfecter la cavité buccale et d'alimenter le malade avec des liquides, étant donné la difficulté des mouvements de mastication.

Trois mois après l'accident, le malade se plaint d'une céphalée persistante qui devient de plus en plus forte ; il se tient difficilement debout et tend à se pencher vers la droite ; il éprouve des sensations brusques de déséquilibre qu'il qualifie de vertige, quoiqu'il n'y ait pas à proprement parler de sensation gyratoire ; son caractère est profondément modifié : tantôt irascible et coléreux, tantôt d'une gaieté anormale avec tendance à la moquerie.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment ne montre rien de particulier et ne modifie nullement l'état du malade.

Examen en décembre 1932. — L'examen pratiqué par nous montre, en plus des signes précédemment mentionnés, les phénomènes suivants : 1° une parésie très légère des membres gauches avec exagération des réflexes tendineux, sans Babinski ; 2° une parésie

(1) *Revue neurologique*, juillet 1932, p. 65.
(2) Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équlibre. *Revue neurologique*, décembre 1932.

des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche, sans nystagmus, ni diplopie ; 3° un déséquilibre à la marche se traduisant par un entraînement du corps vers la droite, et des oscillations de même sens à l'épreuve du fil à plomb ; 4° un état mental de torpeur avec des poussées d'excitation à type gai ; 5° des céphalées frontales surtout droites avec sensibilité de la région frontale à la percussion des os du crâne.

L'examen du fond d'œil pratiqué par le Dr Beauvieux ne montre rien d'anormal. Les épreuves labyrinthiques donnent les résultats suivants : il existe une déviation spontanée de la marche vers la droite ; les index ne dévient pas. L'irrigation froide et chaude des oreilles montre des réactions nystagmiques normales et égales des deux côtés. Le nystagmus opto-cinétique est normal.

Le point important consiste dans les résultats de la déviation provoquée de la marche après rotation. La rotation vers la droite, tête fléchie à 30°, provoque, après 20 tours en 40 secondes, une énorme déviation de la marche vers la droite. Dans les mêmes conditions, la rotation vers la gauche ne donne lieu qu'à une déviation minime dans ce sens, bientôt suivie d'ailleurs d'une énorme déviation vers la droite. Dans les deux cas, les déviations provoquées des index sont égales et conformes à la règle.

En présence des ces symptômes et plus particulièrement de l'inégale déviation provoquée de la marche après gyration, décrite par nous sur les chiens frontaux et les blessés du lobe frontal, nous pensons qu'il existe une lésion du lobe frontal droit. La présence d'une parésie des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche nous fait situer la lésion au niveau de la deuxième circonvolution frontale horizontale, probablement à la partie antérieure de celle-ci. Nous portons le diagnostic d'hématome sous-dural probable en faisant toutefois des réserves au sujet d'un abcès posible, étant donné que le malade présente un peu de polynucléose sanguine et qu'il a beaucoup maigri depuis quelques mois.

Intervention chirurgicale. — Le malade est opéré par le Dr Lataste, le 19 décembre 1932. On trépane au niveau de la région frontale antérieure et l'on découvre une dure-mère fortement bombée de teinte vineuse. La dure-mère est incisée et l'on tombe sur un hématome juxtacortical occupant la région antérieure de la deuxième circonvolution frontale horizontale : son volume est celui d'un dé à coudre environ. On évacue l'hématome ; les suites opératoires son tout à fait normales.

Dès le lendemain de l'opération, le malade est véritablement transformé ; il ne se plaint plus de céphalée ni de vertige ; la parésie des mouvements de latéralité des yeux a disparu.

Dans les jours qui suivent, l'évolution se poursuit normalement : le malade se lève et marche sans trouble de l'équilibre

Examen neurologique postopératoire. — Nous avons revu ce malade le 8 mars 1933 il était redevenu absolument normal. L'épreuve de la déviation provoquée de la marche après rotation montrait d'une manière indiscutable l'égalité des déviations obtenue après rotation soit vers la droite soit vers la gauche ; il ne persistait donc plus rien de ce symptôme particulier si net avant toute intervention chirurgicale. Il n'y avait plus de déviation spontanée de la marche vers la droite.

De cette première observation il convient de rapprocher maintenant celle qui suit.

Observation 2. — S.. Roger, ajusteur, âgé de 24 ans, entré à l'hôpital Saint-André dans le service du professeur Bégouin, le 6 janvier 1933, dans les circonstances suivantes :

Le 6 novembre 1932, au cours de son travail, le malade a été blessé au niveau de la région sus-orbitaire gauche par la chute d'un gros éclat de verre : plaie curviligne a concavité supéro-externe allant de deux centimètres au-dessus de la queue du sourcil gauche à la partie médiane du front au niveau de la naissance des cheveux. L'exploration de la plaie ne montre pas de lésion du crâne ; le 16 novembre, la cicatrication est complète.

Le 5 décembre, le malade tente de reprendre son travail, mais il doit y renoncer au

bout de quelques jours en présence des symptômes suivants : il éprouve des céphalées rebelles plus particulièrement localisées à la région frontale gauche, non calmées par l'aspirine et augmentées par les efforts et l'inclinaison de la tête en avant. Il se plaint de vertiges consistant dans une véritable sensation de gyration des objets, l'obligeant à s'arrêter lorsqu'il marche ; pas de bruits subjectifs dans les oreilles, pas de chute ni de perte de connaissance.

En présence de ces divers symptômes, le malade entre à l'hôpital le 6 janvier 1933.

Le sujet se présente avec un certain degré de prostration ; il reste volontiers immobile, redoutant les mouvements brusques et l'exploration de son crâne ; il n'est pas désorienté dans le temps ou dans l'espace, sa mémoire et son intelligence sont intactes. Le pouls est un peu ralenti à 60 ; il n'y a pas de fièvre ; l'examen du sang montre une formule hémo-leucocytaire normale.

La région traumatisée est un peu sensible et la percussion, même légère, réveille des douleurs assez vives au niveau du frontal gauche. L'examen neurologique classique ne montre aucune modification nette ; la force est normale et égale des deux côtés, la coordination est bonne ; il n'y a pas de déviation des index ; les réflexes sont normaux, sauf les achilléens que l'on trouve un peu vifs sans Babinski d'aucun côté. Les sensibilités analytiques et synthétiques sont normales ; il n'y a pas d'apraxie. Le fond d'œil est normal des deux côtés ; la ponction lombaire donne les résultats suivants : tension couché 12 cm., albuminose 0,22, Nageotte 0,4, B.-W. négatif.

En présence de cette symptomatologie très réduite nous pensons à étudier systématiquement chez ce malade les réactions d'équilibration tant au point de vue de l'exploration labyrinthique que de l'exploration des fonctions frontales telles qu'elles nous sont apparues dans nos expériences sur le chien.

Dans la marche les yeux bandés, le malade dévie légèrement vers la gauche ; la station sur un pied est instable, sans inclinaison nettement systématisée. L'épreuve rotatoire (tête inclinée à 30° en avant) donne pour une rotation de sens positif un nystagmus qui dure 40 secondes (regard direct) et pour une rotation de sens négatif un nystagmus de 30 secondes. L'épreuve calorique froide, tête en arrière de 60°, donne pour l'oreille droite un nystagmus classique qui apparaît au bout de 30 secondes et dure 2 minutes : pour l'oreille gauche, le nystagmus apparaît au bout de 30 secondes et dure 1 minute 40. L'épreuve calorique chaude montre des deux côtés un nystagmus typique de 1 minute 30.

Ces épreuves montrent que l'excitabilité labyrinthique peut être considérée comme normale et égale des deux côtés.

On pratique alors l'épreuve de la déviation provoquée de la marche après gyration sur le fauteuil de Barany (tête inclinée à 30° en avant) à la vitesse de 20 tours en 40 secondes. Après rotation vers la droite (sens positif), la déviation de la marche se fait légèrement vers la droite (45° en cinq aller et retour), le malade n'éprouve que très faiblement la sensation de vertige. Après rotation vers la gauche (sens négatif), il existe une énorme déviation vers la gauche qui se fait même sous la forme d'un véritable mouvement de manège intense et durable : cette rotation donne lieu à un vertige intense avec tendance à la chute. Il existe donc une inégale déviation provoquée de la marche, suivant que la rotation préalable s'est faite vers le cerveau sain ou le cerveau lésé : la déviation après rotation vers le côté lésé est de beaucoup la plus intense.

En présence de la notion de traumatisme de la région frontale et de cette particularité des réactions de déviation postgyratoire, nous conseillons une trépanation exploratrice de la région frontale antérieure au niveau de la cicatrice.

Intervention le 29 janvier 1933 (Pr Begouin). Sous anesthésie générale, trépanation circulaire de 6 cm. de diamètre environ au niveau de la région frontale antérieure gauche ; quatre trous de trépan réunis à la scie de Gigli. On enlève la rondelle osseuse et l'on tombe sur un petit hématome circonscrit extradural présentant la dimension d'une pièce de deux francs et une épaisseur de un demi-centimètre environ. Ablation de l'hématome : remise en place de l'os, drainage aux crins suturé de la peau.

Les suites opératoires sont tout à fait normales. Le malade est profondément transformé, il ne se plaint plus de douleur, n'éprouve plus de céphalée et n'accuse aucun trouble fonctionnel.

Les points sont enlevés le 13 février 1933.

Examen postopératoire.

Depuis l'intervention, le malade est profondément transformé : il n'éprouve plus de céphalée, n'a plus de vertige et mène une vie absolument normale.

Le 23 février, un nouvel examen des fonctions d'équilibre est pratiqué dans le servive du Pr Portmann. Les épreuves nystagmiques sont normales comme au premier examen. Le fait intéressant consiste dans le retour à la normale des phénomènes de déviation postgyratoire de la marche : cette fois, après rotation vers la gauche ou vers la droite on obtient des déviations de la marche de même nom et d'intensité égale ; dans les deux cas la gyration forte de 20 tours en 40 secondes provoque de véritables mouvements de manège de même sens que la rotation qui les déclanche.

Il est donc remarquable de noter dans cette observation que l'ablation d'un hématome sus-dural de la région frontale a pu faire disparaître l'assymétrie des réactions de déviation postgyratoire et les ramener à la formule normale.

Un cliché radiographique pris après l'intervention permet de voir la situation de l'hématome en fonction de l'orifice de trépanation : en tenant compte des repérages radiologiques classiques on voit que cet hématome se trouvait à hauteur de la deuxième frontale horizontale vers le segment antérieur de celle-ci.

Ces deux observations cliniques apportent une contribution à la question des hématomes méningés tardifs dans les traumatismes : ce n'est pas là cependant le point de la question qui nous retiendra. Nous sommes frappés de retrouver chez nos deux malades le symptôme de l'inégale déviation provoquée de la marche après rotation, phénomène dont nous avons établi la constance chez le chien mutilé du lobe préfrontal et que nous avions retrouvé chez des blessés du lobe frontal. Nous pensons que l'étude de ce symptôme mérite d'être poursuivie minutieusement, étant donné que son existence repose déjà sur des données expérimentales incontestables et des faits cliniques, peu nombreux encore, mais cependant très nets. Notre intention est donc de continuer à examiner systématiquement les lésions traumatiques ou vasculaires des lobes fontaux au point de vue de la réaction de déviation provoquée de la marche. Le matériel constitué par les tumeurs frontales pourra également être utilisé, mais, du fait de l'hypertension intracranienne agissant sur les labyrinthes, il est possible que des causes de perturbation interviennent pour troubler les résultats. Autant de possibilités que le temps seul permettra de juger grâce à l'apport de constatations émanant de divers neurologistes.

J.-A. Barré (de Strasbourg). — La communication de M. Delmas-Marsalet soulève à nouveau, et de façon très opportune, un problème souvent discuté déjà et qui a reçu des solutions diverses, très franchement opposées parfois. On ne saurait être trop circonspect dans l'attribution, aux lésions d'une région donnée de l'encéphale, des troubles vestibulaires. Cet appareil, sensible à toutes les modifications de pression intracranienne, réagit si souvent dans les tumeurs voisines de ses voies connues et dans des lésions de topographie si diverse, qu'après avoir cru à telle ou telle relations que des voies spéciales expliqueraient, on finit par douter de la légitimité de l'interprétation à laquelle on s'était arrêté.

Il reste cependant des faits en faveur d'une représentation corticale de

l'appareil vertibulaire. Nous en avons apporté un récemment qui semble établir l'existence d'un centre à la partie moyenne des 1re et 2e temporales et dès 1928, Léon Meyer (de Los Angeles) avait défendu cette idée. Nous ajouterions volontiers aujourd'hui l'hypothèse suivante : il est possible que l'appareil de l'équilibre, qui se montre de plus en plus complexe à mesure qu'on l'étudie, possède plusieurs zones, corticales et sous-corticales, d'aboutissement de ses voies supérieures.

Aux centres supposés dans les noyaux gris centraux (Muskens), il y a peut-être lieu d'ajouter les centres temporaux, et enfin une représentation partielle dans la zone frontale. Si l'on se rappelle que MM. P. Marie et Bouttier y ont localisé un centre supérieur de l'orientation dans l'espace, on sera porté à admettre plus facilement certaines connexions de la partie périphérique de l'appareil vestibulaire avec le pôle frontal. Les faits sur lesquels M. Delmas-Marsalet attire aujourd hui l'attention sont bien différents des troubles vestibulaires envisagés jusqu'ici dans les lésions frontales. Ils peuvent peut-être correspondre à la perturbation d'une partie des fonctions vestibulaires et sont très compatibles avec le type normal des réflexes vestibulaires ordinairement interrogés. Nous pratiquerons à l'avenir les épreuves spéciales dont vient de nous parler M. Delmas-Marsalet dans sa suggestive communication.

M. Delmas-Marsalet. — Les remarques que notre communication vient de susciter nous montrent que nous n'avons pas exprimé notre pensée avec toute la clarté désirable : nous comblons très volontiers cette lacune.

Au point de vue expérimental nous avons montré que la destruction d'une partie importante du lobe préfrontal du chien détermine les symptômes suivants : 1° une tendance à tourner électivement vers le côté lésé ; 2° l'inégalité de la rotation provoquée que l'on obtient lorsqu'on a fait tourner l'animal sur le fauteuil de Barany : si l'animal a tourné vers le lobe lésé on obtient à l'arrêt du fauteuil un énorme mouvement de manège de même sens que la rotation ; si l'animal a tourné vers le lobe sain on n'obtient plus de mouvement de manège ou si celui-ci a lieu son sens est l'inverse de celui prévu par la règle ; 3° cette anomalie des réactions postgyratoire se produit alors que le nystagmus provoqué par la rotation est normal et égal pour les deux sens de rotation. C'est cette dissociation entre les effets nystagmiques et rotatoires de la gyration sur le fauteuil qui constitue le point nouveau et fondamental de nos recherches expérimentales.

Au point de vue clinique, nous avons trouvé que des blessés du lobe frontal, qui présentaient des réactions normales quant au nystagmus provoqué par rotation sur le fauteuil de Barany, n'étaient plus normaux si au lieu de n'envisager que le test fourni par le nystagmus on recherchait chez eux la déviation de la marche provoquée par rotation sur le fauteuil de Barany : tout comme les chiens, ces sujets dévient fortement si on les a fait tourner vers leur lobe lésé ; ils ne dévient pas ou très peu

ou d'une manière inverse si on les a fait tourner vers leur lobe sain. Ici encore c'est la dissociation entre des épreuves nystagmiques normales et des épreuves anormales de déviation provoquée après gyration qui nous paraît constituer un des éléments du syndrome de déséquilibre frontal.

Enfin au point de vue expérimental et clinique, lorsque les lésions ne portent plus au niveau du lobe frontal mais sur d'autres parties du cortex, on n'observe pas cette dissociation particulière entre les réactions nystagmiques et les réactions de déviation provoquée par gyration.

Ces faits montrent bien que notre pensée n'est pas la constatation de troubles d'allure labyrinthique dans les lésions frontales, mais l'expression de cette discordance entre les réactions nystagmiques qui peuvent être absolument normales alors que la déviation provoquée de la marche donne des résultats anormaux et asymétriques.

Ces faits nous paraissent traduire que les voies labyrinthiques centrales apportent hors du lobe frontal ce qui est nécessaire à la production du nystagmus postrotatoire, mais apportent à ce lobe frontal des excitations spéciales utiles à l'exécution de la déviation provoquée de la marche après gyration.

A propos d'un cas d'hémangioblastome du cervelet, par P. Puech, J.-A. Chavany, F. Rappoport et C. Ramirez. (*Travail du service du Dr Clovis Vincent*) (*Cette communication paraîtra dans le prochain numéro*).

Résumé. — Le malade présenté était atteint d'hémangioblastome du cervelet. Il a été opéré par le Dr P. Puech et M. David : un kyste a été évacué ; la tumeur solide a été extirpée. Les troubles que présentait le malade ont rétrocédé ; il se comporte actuellement comme un sujet normal. Les auteurs insistent sur les points suivants :

1. Cette variété de tumeur histologiquement bénigne, qui paraît avoir pour origine une malformation congénitale, ne se relève d'ordinaire cliniquement que chez l'adulte, et souvent par un syndrome d'allure aiguë qui risque d'égarer le diagnostic.

2. Cependant le syndrome d'hypertension intracranienne que l'on observe dans de telles tumeurs oblitérant le IVe ventricule, même lorqu'il a une évolution aiguë, peut être assez caractéristique : — céphalée à horaire matinal, pouvant réapparaître dans la journée à l'occasion des changements de position de la tête et s'accompagner d'attitude antalgique de la tête ; — vomissements ayant le même horaire matinal ; – hoquet ; — douleurs dorsales supérieures à irradiations scapulaires.

3. L'aspect radiologique observé dans ce cas d'hémangioblastome du cervelet — lacis vasculaire situé dans une zone limitée de la fosse postérieure répondant à la tumeur oblitérant le IVe ventricule — n'a pas, à leur connaissance, été encore signalé. En l'absence de la constatation ophtal-

moscopique d'un hémangiome de la rétine, cet aspect pathologique pourrait avoir, dans les tumeurs de la zone postérieure, une valeur étiologique.

Gliome frontal gauche enlevé d'une seule pièce ; guérison. Oligodendrocytome fasciculaire, par MM. Marcel David et C. Ramirez-Corrida.

Il nous a semblé intéressant de présenter ce cas, en raison du résultat obtenu par l'intervention et de la nature histologique très particulière de la tumeur.

Mme Vau..., 38 ans, ménagère, adressée au Dr Clovis Vincent par le Dr Barbary (d'Angers) au début de janvier 1933.

Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1932. Il a été marqué par des *céphalées* très violentes presque continuelles avec des paroxysmes surtout nocturnes.

Cette première crise de céphalée est localisée à la régon occipitale et dure plusieurs jours. Par la suite, la céphalée a toujours été frontale bilatérale.

Presque en même temps, des troubles psychiques apparaissent : baisse de la mémoire portant surtout sur les faits récents, désorientation dans l'espace, indifférence et apathie.

Il semble que des troubles visuels (obnubilations passagères) soient apparus au même moment.

En novembre 1932, le Dr Barbary fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

En décembre 1932, les troubles psychiques s'exagèrent. Apparition d'incontinence des urines et des matières.

Le Dr Barbary fait examiner le fond d'œil : on constate une stase papillaire bilatérale.

La malade est alors adressée au Dr Clovis Vincent.

A l'examen (janvier 1933), on est en présence d'une femme dans un état d'obnubilation prononcé, confinée au lit, malpropre, et gâtant continuellement.

Mis à part les troubles oculaires, l'examen neurologique systématique montre seulement :

Un tremblement bilatéral des mains, tremblement à petites secousses rapides.

Une asymétrie faciale variable. La déviation des traits se fait vers la gauche au repos, vers la droite lors des mouvements.

Il n'a jamais été constaté d'aphasie, ni de crises convulsives, ni de parésie.

Troubles psychiques. — Idéation ralentie et très déficiente. Il faut répéter plusieurs fois la même phrase à la malade avant qu'elle ne la comprenne. La même lenteur se retrouve entre la compréhension et l'action. Indifférence, et parfois euphorie paradoxale. Amnésie portant surtout sur les faits récents.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 26 janvier 1933). — Inégalité pupillaire. La pupille droite est plus grande que la gauche.

Réflexe lumineux direct aboli des deux côtés. Réflexe consensuel et réflexe à l'accommodation : normaux.

V. O. D. G. = 7/50.

Motilité : normale.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale.

Champ visuel : semble normal, mais très difficile à prendre, la malade répondant mal aux questions.

L'examen des grandes fonctions ne montre rien d'anormal.

La malade est réglée régulièrement.

On note seulement l'existence d'une hypertrophie diffuse du corps thyroïde. Métabolisme basal diminué de 10 %.

Radiographies. — Crâne mince aux sutures colmatées, sans vascularisation anormale. Disparition de la lame quadrilatère sur les profils droit et gauche.

Le diagnostic le plus probable semble être celui de tumeur frontale, mais il est impossible d'en déterminer le côté. Aussi une ventriculographie est-elle pratiquée le 7 février 1933.

Ventriculographie. — Trépano-ponction occipitale bilatérale. La ponction de la

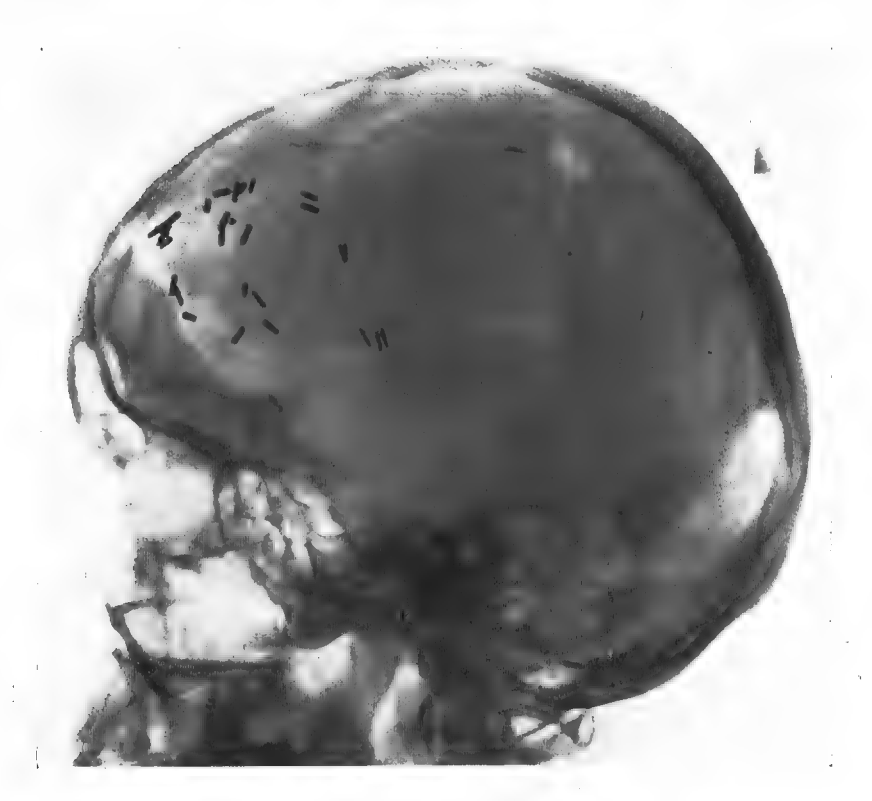


Fig. 1. — Radiographie du crâne après l'intervention. Les « clips » permettent de se rendre compte du volume et de l'emplacement de la tumeur.

corne occipitale gauche est impossible. La ponction de la corne occipitale droite ramène 25 cm³ de liquide sous pression. Il est injecté 18 cm³ d'air.

Sur les clichés de face, en position nuque sur plaque, la corne frontale droite est seule injectée. Elle est dilatée, non déformée, et légèrement repoussée à droite de la ligne médiane. Le 3e ventricule n'est pas injecté.

Sur les clichés de profil (côté droit sur plaque) la corne frontale droite est amputée. Sur les profils (côté gauche sur plaque), la corne frontale droite est bien injectée.

Sur les clichés pris en position oblique, le corps du ventricule et la corne frontale sont déviés vers la droite.

Le diagnostic de tumeur frontale gauche est porté.

Intervention, le 7 février 1933 (Drs David et Puech).

Anesthésie locale, position couchée, durée : 3 h. 50.

Un volet frontal gauche est soulevé facilement. La dure-mère est amincie et pâle dans la région frontale antérieure.

La dure-mère incisée, les circonvolutions de la région pré-frontale apparaissent distendues, de coloration rouge-violacé avec, par endroits, de petites taches jaunâtres d'apparence analogue à celle des dépôts cholestériniques. Elles sont parcourues de nombreux vaisseaux de néo-formation au trajet sinueux, aboutissant au sinus longitudinal supérieur ou à la veine pré-rolandique. En arrière de ce dernier vaisseau, les circonvolutions ont un aspect voisin de la normale.

On ponctionne la région pré-frontale au niveau d'une tâche jaunâtre. A trois centimètres de profondeur, on tombe dans une cavité kystique dont on retire 30 cm³ de liquide citrin coagulant spontanément. La tumeur superficielle, est excessivement vasculaire et saigne dès qu'on la touche. On ne peut coaguler les vaisseaux sous-pie-mériens à la fine pince électro-coagulante, même avec un faible courant. La déshydratation des vaisseaux superficiels ne peut être obtenue qu'à l'aide de la boule électro-coagulante mariée avec un courant très réduit.

La tumeur est amarrée par deux gros pédicules aboutissant l'un, au sinus longitudinal, l'autre, à la veine pré-rolandique. Chacun de ces pédicules est sectionné entre plusieurs clips (fig 1).



Fig. 2. — La tumeur murale enlevée d'une seule pièce. Poids 40 grammes.

Il est alors possible de faire, peu à peu, le tour de la tumeur et de la cliver de la substance blanche après coagulation des vaisseaux interposés.

Presque partout, il existe un plan de clivage net entre le cerveau et la tumeur. En quelques points où la zone de séparation est moins nette, la tumeur est enlevée avec une mince couche de substance blanche.

La tumeur est ainsi décollée progressivement et *enlevée d'une seule pièce*. Elle pèse quarante grammes (fig. 2).

Hémostase, fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux. Suture des plans superficiels.

Suites opératoires. — Durant les premiers jours, la malade présente une logorrhée très accentuée accompagnée d'un maniérisme des plus nets, mais on ne constate, à aucun moment, de troubles de l'articulation ou de la compréhension des mots. Actuellement (mai 1933), la malade a retrouvé toute son activité physique et intellectuelle.

Examen histologique. — A part quelques petites zones de nécrose, la structure est sensiblement la même dans toute l'étendue de la tumeur.

A un faible grossissement (fig. 3), on voit des cellules fusiformes, mono et surtout bipolaires, disposées en bandes assez larges. En général, ces cellules sont séparées les unes des autres par des noyaux entourés d'une bande claire de protoplasma, qui ne sont

Fig. 3. — Petit grossissement. Col. Carbonate d'argent (Hortega). Aspect général de la tumeur. Cellules spongioblastiformes à petit noyau allongé.

Fig. 4. — Col. Carbonate d'argent de Hortega pour l'oligodendroglie. Oligodendrocytes. Les trois flèches indiquent le trajet d'un même prolongement.

que les mêmes éléments coupés en travers. Parfois, ces bandes sont coupées transversalement. Dans quelques zones, les cellules sont plus rapprochées les unes des autres et leur protoplasma est à peine visible.

Les imprégnations à l'aide de la technique de Del Rio Hortega au carbonate d'argent (variante pour l'oligodendroglie) permettent de mieux connaître la structure intime de ces cellules.



Fig. 5. — Fort grossissement (Immersion). Même coloration que figure 4. Trois oligodendrocytes (du type 3 de Del Rio Hortega), dont les prolongements descendent en plexus allongé.

Dans les préparations de choix, on voit de très longues fibrilles, de trajet à peu près parallèle, qui ne sont que des prolongements oligodendrocytaires. La figure 4 montre la micro-photographie d'une cellule avec 5 prolongements s'insinuant entre les cellules fusiformes en occupant leur interstice. Cette cellule resssemble de très près aux oligodendrocytes de grande taille du type 2 ou de Cajal, décrits par Del Rio Hortega. A côté de ces derniers, rares d'ailleurs, on observe en plus grande abondance une autre variété d'oligodendrocytes dont voici les caractères : Noyau de grande ou de moyenne taille entouré d'une mince portion de protoplasme bientôt divisée en multiples prolongements se dirigeant vers un pôle et s'allongeant en prenant la forme de « faisceaux plexulaires » (fig. 5).

Cette dernière cellule est morphologiquement superposable aux oligodendrocytomes du type 3 ou type « Palladino », de Hortega.

Certaines zones sont composées de cellules en majeure partie bipolaires à protoplasme très long et aussi par de fines fibrilles disposées en faisceaux ondulés. Ces éléments sont surtout abondants dans les portions périphériques de la tumeur.

Commentaires. — 1° Ici, le diagnostic de tumeur frontale était probable, mais le côté malade ne pouvait être précisé.

Il n'est pas rare qu'il en soit ainsi dans les gliomes frontaux. La ventriculographie s'impose alors et permet d'intervenir du bon côté.

2° Nous insistons sur ce fait que la tumeur a été enlevée *d'une seule pièce.* Nous ne nous sommes pas contentés d'évacuer un kyste. Suivant la technique que nous a enseignée notre maître Clovis Vincent, nous nous sommes efforcés d'extirper en totalité la tumeur murale, en décollant progressivement le gliome de la substance blanche environnante, après coagulation des vaisseaux interposés. Sur tous les points où le plan de clivage n'était pas absolument net, le gliome a été enlevé avec une légère couche de substance blanche.

Nous pensons qu'il est préférable d'enlever complètement la tumeur murale chaque fois que cela est possible sans nuire au malade. C'est affaire de topographie et de technique. Dans notre cas, l'ablation totale d'un gliome volumineux et très vasculaire n'entraîna ni aphasie ni parésie, et les suites opératoires restèrent très simples.

3° *Au point de vue histologique,* l'aspect spongioblastiforme des cellules tendrait à faire considérer, à première vue, la tumeur comme un *spongioblastome polaire* (Bailey et Cushing) (fig. 3). Mais ici, les cellules sont beaucoup plus rapprochées et les fibrilles moins nombreuses.

De plus, la technique spéciale de Rio Hortega pour l'oligodendroglie montre que les cellules fusiformes sont, en réalité, des oligodendrocytes du type III, d'Hortega (1). Cela apparaît nettement sur les figures 4 et 5.

Par ailleurs, la structure de la tumeur est très comparable à celle des *oligodendrocytomes du nerf optique,* décrits récemment par Hortega (2).

Il semble donc qu'à côté des oligodendrogliomes classiques de Bailey et Cushing, il y ait place pour une autre variété de tumeurs, jusque-là confondues avec certaines tumeurs spongioblastiques, et auxquelles conviendrait le nom *oligodendrocytome fasciculaire.*

(Travail du service et du laboratoire du Dr Clovis Vincent.)

(1) Del Rio Hortega. Tercera aportacion al conocimients morfologoci e interpretacion funcional de la oligodendroglia. *Mem. de la Soc. Espan. de. Hist. Nat.,* vol. XIV, 5, 122-1928.

(2) Del Rio Horgeta. Estructura y sistematizacion de los gliomas y paragliomas *Archives espanoles de Oncologia.* Tome II, février 1932.

Les plaques cristallines en aigrettes du cortex cérébral et cérébelleux. (Leurs rapports avec les plaques de la démence sénile de Tinel), par J. Lhermitte, Thiébault et J.-O. Trelles.

Bien des travaux ont été consacrés à l'étude des dégénérations et des désintégrations du système nerveux central, et cependant bien des points demandent des éclaircissements, et ceci d'autant plus que nous devons toujours nous demander dans quelle mesure les modifications que subit l'encéphale pendant l'agonie et après la mort influent sur les structures que nous étudions au microscope.

C'est pourquoi nous désirons aujourd'hui attirer l'attention sur une altération singulière que nous avons observée et étudiée sur le cerveau d'un vieillard ayant succombé à une chorée aiguë.

Observation résumée. — Mme Daug..., 80 ans, présente, sans épisode fébrile, des mouvements choréiques de la main et de l'avant-bras droits qui, très rapidement, gagnent tout l'hémicorps et enfin se généralisent.

Le désordre musculaire est fait de mouvements de grande amplitude, incessants, rapides, imprévisibles. Ils frappent avec une égale intensité les membres supérieurs et inférieurs, la face ; ils augmentent, avec l'émotion, les efforts ; ils disparaissent totalement pendant le sommeil. La parole est dysarthrique, explosive, il y a des troubles de la déglutition. Le tableau clinique présenté par cette malade est celui de la chorée aiguë de Sydenham.

Hypotonie musculaire généralisée, très marquée. Signes de la série cérébelleuse : dysmétrie, adiadococinésie, asynergie.

Aucun signe pyramidal. Pas de modifications objectives de la sensibilité.

Evolution. — Ce syndrome choréique a persisté avec une égale intensité pendant deux ans et n'a cessé que deux jours avant le mort par cachexie.

Examen histologique. Méthode de Lojez. — Dans les régions externe et moyenne du cortex, les formations apparaissent très nombreuses ; elles se disposent sur un plan coïncidant avec celui des IIIe et IVe couches et se montrent constituées par l'agglomération d'aiguilles disposées selon des axes onduleux et divergents.

I. *Lobe frontal.* — Ces aiguilles se colorent intensément en noir et sont lisses et homogènes. Par endroits, elles forment des paquets retenant la coloration. D'autres fois on se trouve en présence d'aiguilles plus courtes, trapues, rayonnant d'un centre à la manière de certains champignons. Autour de ces masses, le tissu cérébral apparaît raréfié, des noyaux sont à peine colorés, les fibres nerveuses ont disparu. Ces aiguilles groupées forment des aigrettes, de véritables panaches, des houpettes aux éléments lisses, homogènes, glabres. Ces formations en aigrettes ne suivent jamais les fibres nerveuses non plus que les axes vasculaires ; leur disposition est essentiellement capricieuse, seule la topographie dans les troisième et quatrième couches permet de les retrouver facilement. En certains points, le trajet onduleux de ce groupement d'aiguilles noire forme un faisceau ou un paquet de fibres.

Autour de ces formations on n'observe jamais d'accumulation de cellules névrogliques ou conjonctives. Dans beaucoup de régions plus superficielles, on observe le début de la formation de ces aiguilles sous la forme de filaments très fins, cristallins, fortement colorés en noir et déjà se groupant en aigrettes ou en houppes.

Souvent on constate une raréfaction du tissu nerveux au niveau des points où s'agglomèrent des aiguilles en panaches. La zone profonde où se groupent en faisceaux les fibres radiaires ne contient jamais de ces formations non plus que la substance blanche. Ajoutons que si ces aiguilles prennent fortement la laque hématoxyline, leur coloration diffère de celle des fibres nerveuses. Celles-ci apparaissent plus claires, plus grenues, moins régulièrement colorées.

II. Dans la *zone para-centrale*, ces formations ne se retrouvent plus, sauf en de très rares endroits. Nous devons noter également qu'en certains points les aiguilles groupées en panaches semblent dériver d'un amas granuleux noir, amorphe. De place en place, on trouve des zones arrondies dans lesquelles le tissu nerveux est complètement dégénéré, privé de fibres nerveuses et de névroglie.

Le cortex cérébelleux présente une accumulation considérable des formations que nous avons décrites plus haut ; elles conservent les même caractères et les aiguilles sont extrêmement colorées. Fait intéressant, ces formations se retrouvent non seulement dans la zone moléculaire, mais dans la zone des cellules de Purkinje et même en pleine couche des grains. Ici encore, ces formations n'ont aucun rapport avec la névroglie, les fibres nerveuses ou les axes vasculaires. Le noyau dentelé ne contient pas de formations pathologiques.

III. *Corps strié.* — Dans le putamen, on observe une quantité prodigieuse de formations arrondies au niveau desquelles le tissu nerveux est dégénéré et ne comprend plus qu'une substance dépourvue de noyaux et de fibres myéliniques. Parfois, ces plages claires sont situées en plein sur un fascicule putamino-pallidal interrompant ainsi la continuité des fibres. Au sein de ces zones décolorées, on observe un semis généralement fin d'aiguilles colorées en noir. Très souvent aussi on observe des masses granuleuses retenant plus ou moins fortement la laque hématoxylique.

En d'autres régions, les fascicules putamino-caudés laissent reconnaître sur un point de leur trajet un état clair accompagné de gonflement des gaines de myéline.

Dans le *corps de Luys*, dans le *noyau rouge*, dans les *formations sous-thalamiques*, il n'existe pas de formations analogues à celles que nous avons en vue ici.

Méthode hématoxyline-éosine. *Cortex cérébral.* — On voit quelques plaques séniles typiques et de plus nombreuses formations en houppettes, en panaches colorés en violet. La coloration ici est aussi nette que celle que l'on observe avec la méthode de Loyez. Avec cette méthode, les aiguilles apparaissent plus fines qu'avec la technique de Loyez. En certains points, on voit que la formation en aigrette dessine un vaste réseau aux prolongements multiples entre les mailles duquel persistent des cellules nerveuses.

La méthode de Van Gieson ne colore pas les formations en aiguilles que nous avons décrites.

La *méthode au mucicarmin* met en évidence dans le cortex cérébral de très nombreuses formations colorées en rouge et présentant une disposition en aigrettes très caractéristique. Cependant, la coloration ici est moins précise que celle de l'hématoxyline.

La méthode de Tinel, au rouge magenta à chaud, donne des résultats négatifs.

Par la méthode du Soudan, les résultats sont négatifs

La méthode de Nissl met en évidence des altérations cellulaires importantes, mais ne colore pas les formations en aigrettes.

La méthode de Bielschowsky montre d'assez nombreuses plaques séniles dans le cortex, frontal, typiques.

La méthode d'Achucarro donne des résultats négatifs.

Sur le cervelet, la méthode de Bielchowsky met en évidence des formations en aigrettes, mais dépourvues de toute coloration. C'est en somme le négatif des images que l'on obtient par la méthode de Loyez.

En résumé, le cortex du cerveau, surtout dans sa partie frontale et l'écorce du cervelet apparaissent parsemés de formations en aigrettes, houppettes, panaches, lesquels se montrent constitués par le groupement de fines aiguilles cristallines lisses et glabres. Ces aiguilles se colorent très intensément par la laque hématoxylique, le mucicarmin, ne prennent pas l'argent réduit, ni les colorants habituels des graisses neutres. Fait très important, si ces aigrettes cristallines apparaissent à tous les yeux au premier regard, elles n'entraînent aucune réaction névroglique ou

mésodermique et se montrent, dans leur groupement, indépendants aussi bien des fibres nerveuses que de la névroglie ou des axes vasculaires. Très souvent, les formations en aigrettes se développement sur des zones où le cortex cérébral est en dégénérescence et transformé en tissu granuleux amorphe (fig. 1).

Nous nous sommes longuement posé la question de l'origine de ces formations si curieuses, car, à notre connaissance, cette altération n'a jamais été nettement décrite. Après avoir éliminé l'hypothèse d'une trans-

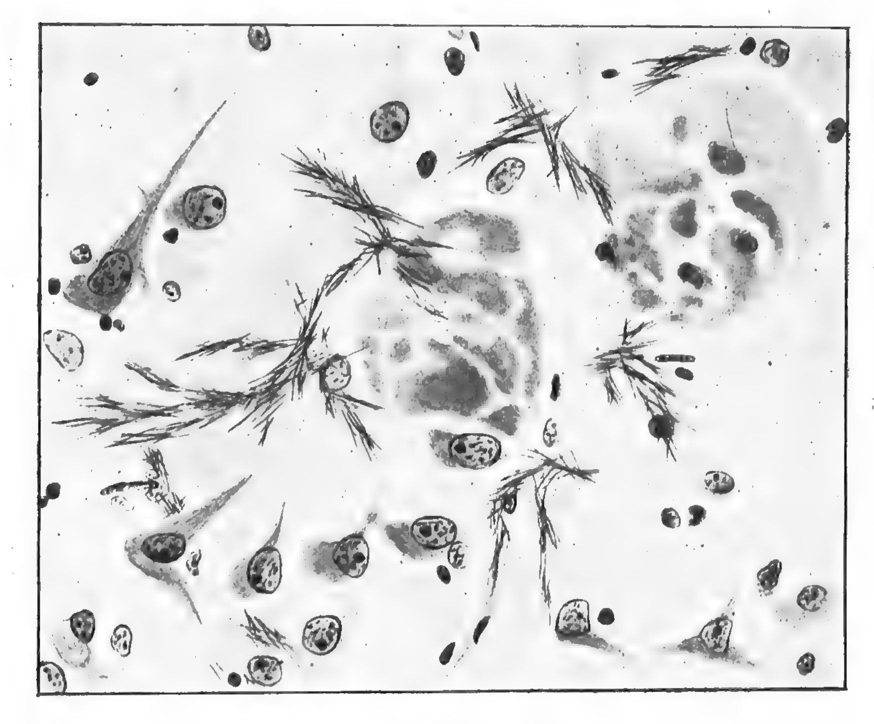


Fig. 1.

formation des fibres nerveuses ou névrogliques et rejeté le rôle des vaisseaux dans leur déterminisme, nous avons abouti à cette conclusion que ces formations en aigrettes répondaient à l'agglomération ordonnée d'aiguilles cristallines résultant de la transformation des lipoïdes cérébraux.

Qu'il s'agisse ici, d'aiguilles cristallines et que ces cristaux soient la conséquence d'une modification chimique profonde des substances lipoïdes du cortex encéphalique, la chose est évidente, ainsi que l'ont montré les réactions histochimiques que nous avons éprouvées. Mais sommes-nous en présence d'une altération qui s'est développée pendant la vie ou après la mort ? Tel est le point le plus embarrassant.

Dans d'importants travaux, M. Tinel a décrit dans le cerveau des déments séniles des formations également curieuses qui, si elles ne peuvent être absolument identifiées avec celles que nous décrivons ici, du

moins s'en rapprochent étrangement. Ici comme là, nous voyons des plaques cristallines, fortement colorées par la laque hématoxylique.

Mais les plaques de Tinel se colorent intensément par la technique du rouge magenta à chaud, de même qu'elles ne sont pas réfractaires à l'imprégnation argentique tandis que des nôtres ne fixent ni l'argent ni le rouge magenta. Ce sont là des caractères distinctifs incontestables, mais sont-ils suffisants sinon pour opposer, du moins pour faire insérer dans deux cadres différents ces deux formations cristallines ?

Nous ne le pensons pas. En réalité, les traits de ressemblance l'emportent de beaucoup sur les divergences. Dans les deux cas, il s'agit de la formation de produits aciculés, en aiguilles, en aigrettes, en panachés, lesquels possèdent les caractères des acides gras.

Selon Tinel (1), ces plaques cristallines seraient l'origine première des plaques séniles de Redlich-Fischer, et, par conséquent, se seraient développées pendant la vie.

Cristoforo Rizzo ne partage pas cette vue, et, selon notre confrère italien, les plaques cristallines de Tinel sont liées à la transformation des lipoïdes cérébraux sous l'influence prolongée du formol.

Les caractères des formations en aigrettes que nous avons étudiées s'inscrivent en faveur de l'opinion de C. Rizzo. En effet, ici, malgré la confluence des formations des aigrettes ou des panaches, les véritables plaques séniles sont exceptionnelles et même font absolument défaut dans le cervelet où, précisément, les formations en aigrettes s'avèrent très nombreuses.

Ces formations sont donc, pour nous, sans conteste, le résultat d'un changement physico-chimique du cortex réalisé après la mort lié à une longue fixation par le formol.

Cependant, on peut se demander si, pour une part, la constitution même du cerveau n'intervient point et si, pour la réalisation de ces plaques cristallines, une altération préalable du cerveau n'est pas nécessaire.

Cette hypothèse, car c'en est une, a pour elle un double fait : la rareté de ces formations dans les cerveaux jeunes et, d'autre part, la topographie spéciale des formations en aigrettes qui se limitent, dans notre cas, à la corticalité du lobe frontal et au cortex cérébelleux, deux régions où se marquent très souvent les lésions de la chorée aiguë.

(*Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome pseudo-bulbaire à type ponto-cérébelleux, par J. Lhermitte et J. de Massary.

Depuis les travaux de Cacciapuotti, de nombreux auteurs ont décrit, à côté des formes striées et cortico-ponto-bulbaires du syndrome pseudo-

(1) Tinel. Les processus anatomo-cliniques de la démence sénile. *Revue Neurologique*, 1924, t. II, n° 23.

bulbaire, une forme spéciale ponto-cérébelleuse et des observations cliniques de cette dernière ont été rapportées ici même par Crouzon, Lhermitte et Cuel, Dereux et Kensinger (1) ; Jacques de Massary et Mlle Chapiro ; M. et Mme Schiff ; MM. Collin et Cénac ; Cornil et Mosinger. De plus, MM. Lhermitte et Cuel y ont ajouté par des constatations anatomiques et c'est cette dernière sanction que nous apportons aujourd'hui à une observation clinique publiée par MM. Lhermitte et Kyriaco dans une étude sur cette question parue en 1927 (*Gazette des Hôpitaux*, numéro du centenaire).

Observation. — N... Alphonse, âgé de 50 ans, éthylique avéré, entre à l'hospice Paul-Brousse en 1924, parce qu'il marche difficilement depuis le mois de février précédent. Il fit à cette époque, un matin, un petit ictus, sans perte de connaissance, mais avec parésie des 4 membres. Pas de troubles aphasiques. Peu à peu, la démarche devient plus difficile et le sujet est obligé de quitter son métier de gardien dans un orphelinat.

Lors de son premier examen en décembre 1924 le malade est pris au cours de son interrogatoire de crises de pleurer spasmodique typique avec contraction violente des peauciers. Il répond correctement aux questions qui lui sont posées, mais cependant avec dysarthrie légère ; la parole spontanée est saccadée et embrouillée. Par contre, les mots d'épreuve même difficiles sont bien prononcés. Il n'existe pas de dysphagie, pas de troubles intellectuels, pas de troubles sphinctériens, pas d'hypertonie appréciable, pas de paralysie ni même d'affaiblissement de la force des membres. Les réflexes tendineux sont vifs surtout à droite où existe, du reste, le signe de Babinski.

Le syndrome pseudo-bulbaire existe donc, mais, en somme, entièrement fruste. Par contre, un syndrome cérébelleux très net est facile à constater. En effet, la démarche est cérébello-spasmodique, et le malade marche les jambes très écartées et se sent très instable. Il est oscillant et festonne. La station debout est difficilement gardée, la malade a tendance à tomber en arrière ; la moindre poussée dans ce sens entraîne la chute. Pas d'antépulsion. Dans les mouvements d'épreuve des membres supérieurs, apparaissent une légère ataxie et un petit tremblement intentionnel dans l'acte du doigt sur le nez à la fin du mouvement. Ebauche d'adiadococinésie à droite. Aux membres inférieurs, l'ataxie et la dysmétrie sont beaucoup plus nettes dans les épreuves talon-genou, talon-fesse.

L'examen oculaire ne révèle pas de nystagmus et les réactions pupillaires sont normales. Pas d'hémianopsie.

L'examen du fond d'œil révèle une légère décoloration de la pupille droite dans son segment temporal.

Laboratoire. — Sang : B. W. 1 M ; P. L. : 0,5 lymphocytes ; 0,10 albumine.

Evolution. — L'état du malade reste stationnaire jusqu'en 1927. A cette date, le syndrome cérébelleux s'aggrave.

La démarche est de plus en plus difficile, devenue très incertaine par augmentation de l'instabilité. Dans les mouvements de demi-tour, le sujet décompose en de nombreux piétinements et manque de tomber, toujours en arrière. La dysmétrie et l'ataxie des membres inférieurs ont augmenté.

La parole est explosive et surtout embrouillée.

D'autre part, le syndrome pseudo-bulbaire a fait des progrès. Les réflexes tendineux sont très vifs aux 4 membres, polycinétiques aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire est en extension très nette à droite, mais en flexion à gauche. Le malade continue cependant à marcher seul. La dysphagie est apparue et le malade s'engoue facilement. Le réflexe du voile est aboli et le réflexe pharyngé est faible.

Enfin, le gâtisme s'est installé avec incontinence des urines et des matières.

(1) KLENSINGER, *Thèse Paris*, 1926. — THUREL, *Thèse Paris*, 1929.

Le psychisme reste cependant peu touché ; le malade répond correctement, calcule bien, est bien orienté dans le temps et dans l'espace, n'a aucun trouble aphasique, ni agnosique ni apraxique.

Le pleurer spasmodique est moins fréquent qu'au début et a été remplacé par le rire. L'euphorie d'origine éthylique persiste.

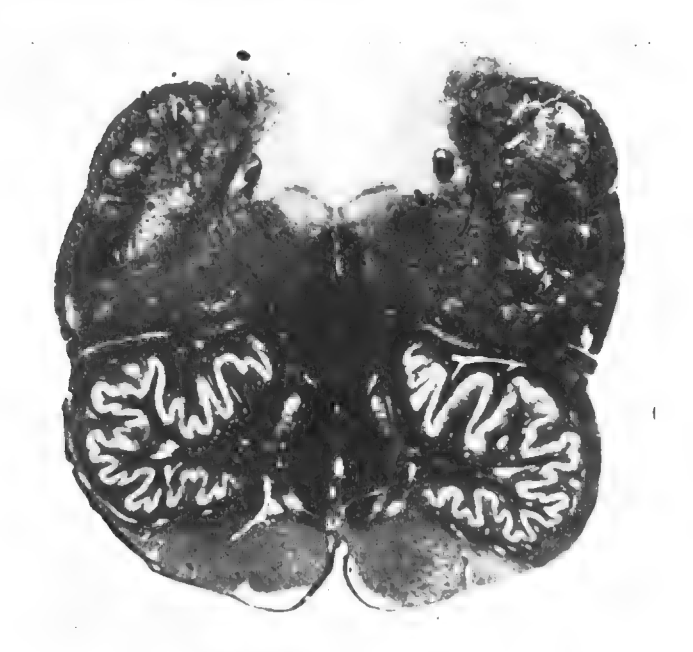


Fig. 1.



Fig. 2.

En janvier 1931, l'état s'est encore aggravé et le malade, devenu grabataire, gâteux, avec tout le tableau classique du pseudo-bulbaire avancé, finit par succomber le 12 février à une broncho-pneumonie avec déficience cardiaque.

Examen anatomique. — *Bulbe.* Dégénérescence bilatérale symétrique des deux pyramides (fig. 1).

Le volume de celles-ci est peu diminué, mais elles tranchent par leur aspect pâle sur le segment interolivaire où se trouvent situées les fibres sensitives. Les fibres arci-

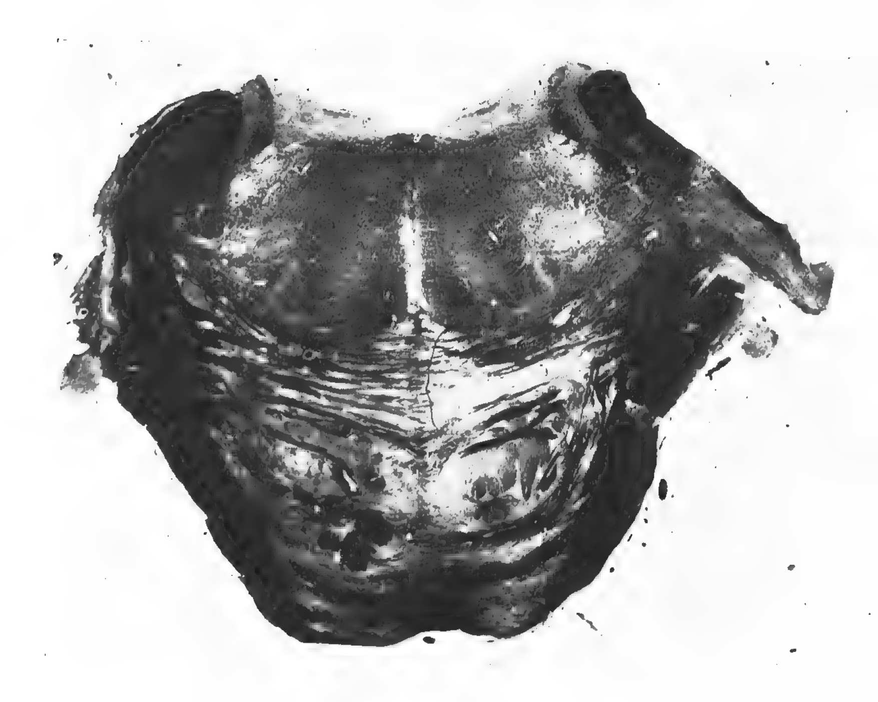


Fig. 3.

Fig. 4.

formes internes et externes sont normales. Les olives bulbaires sont normales, peut-être la toison est-elle un peu faiblement colorée. La substance réticulée est normale. Les noyaux de Goll et de Burdach sont normaux de même que les faisceaux latéraux bulbaires.

Les noyaux bulbaires : hypoglosse, pneumogastrique, spinal ne sont pas altérés.

Moelle cervicale. — Dégénérescence discrète mais indiscutable de la partie interne du cordon de Goll. La substance grise est normale. Les deux champs qui répondent aux faisceaux pyramidaux sont éclaircis. Le faisceau pyramidal direct est également en partie dégénéré (fig. 2).



Fig. 5.

Protubérance. — 1° *Segment inférieur.* — Il n'existe pas de grosses lésions en foyer. Les fibres transversales du pont sont bien conservées de même que le champ des fibres sensitives et de la substance réticulée, le faisceau central de la calotte, le faisceau longitudinal postérieur.

On remarque l'existence de deux petites lacunes situées d'un côté du raphé, mais sectionnant quelques fibres transversales se dirigeant vers le cervelet et quelques éléments des fibres de projection cortico-spinales. Les cellules des noyaux du pont sont très bien conservées. Les pédoncules cérébelleux moyens ne sont pas diminués et en apparence dans ce segment protubérantiel inférieur, les noyaux dorsaux, le noyau triangulaire, le noyau de Deiters sont normaux (fig. 3).

2° *Dans la partie haute* de la protubérance, apparaît un double foyer symétrique paramédian occupant la partie dorsale du pied et s'arrêtant d'une manière abrupte sur la face ventrale du ruban de Reil médian. Ces deux foyers d'origine malacique, comblés par des corps granuleux, ne laissent voir aucune trace d'hémorragie ancienne ni

récente. Ces deux foyers sectionnent, par conséquent, la partie dorsale des fibres cortico-bulbo-spinales et les éléments les plus dorsaux des pédoncules cérébelleux moyens. Ces foyers sont traversés parfois par des tractus névrogliques qui ne contiennent plus aucune fibre nerveuse (fig. 4).

Autour de ces foyers on reconnaît également des aires de dégénérescences au niveau desquelles la névroglie a proliféré considérablement tandis que les éléments nerveux sont complètement détruits. Autour de certains vaisseaux protubérantiels apparaissent des amas de monocytes, les vaisseaux qui s'enfoncent dans la protubérance en suivant le raphé sont extrêmement scléreux, leurs parois sont très épaissies, hyalines et l'on constate sur certains une oblitération complète de leur lumière.

Les noyaux du pont ne sont atteints que dans la mesure où le processus nécrobiotique envahit le tissu nerveux. En dehors des plages de dégénérescence, les cellules nerveuses sont parfaitement conservées. La pie-mère se montre épaissie mais modérément. Les vaisseaux extraprotubérantiels laissent reconnaître un épaississement avec dégénérescence hyaline des parois sans infiltration monocytaire (fig. 5).

Certains vaisseaux méningés ont leurs parois transformées en membranes hyalines, mais, fait curieux, un grand nombre de vaisseaux ne présentent qu'une hypertrophie de leur tunique musculaire. L'arachnoïde sur certains points est épaissie.

3° Dans *la partie la plus haute* de la protubérance, on retrouve également les foyers ci-dessus décrits, mais ici ils sont plus inégaux ; d'un côté, le foyer s'avance davantage vers la partie basale du pied, tandis que, de l'autre, le foyer s'amenuise et reste tout proche du raphé médian.

Aussi bien du côté droit que du côté gauche, ces foyers laissent absolument intactes les fibres du ruban de Reil médian et n'atteignent que, comme dans les coupes ci-dessus, les fibres transversales du pont, une partie du contingent des fibres cortico-bulbaires. Aussi bien dans ce segment que dans le segment sous-jacent, les pédoncules cérébelleux moyens ne montrent pas de dégénérescence très évidente ; peut-être leur masse est-elle réduite. Le ruban de Reil des deux côtés est parfaitement conservé tout de même que le faisceau central de la calotte. Le faisceau longitudinal postérieur, le locus coeruleus, les noyaux dorsaux, les pédoncules cérébelleux supérieurs sont parfaitement normaux.

Cervelet. — La substance blanche du cervelet est réduite de volume tandis que le noyau dentelé est parfaitement intact ; les lamelles du cervelet ne sont pas diminuées de volume mais la substance blanche des circonvolutions est amenuisée et plus pâle que normalement.

Avec la méthode de Nissl, on constate que les cellules de Purkinje sont parfaitement colorées. Sur certaines lamelles, cependant, elles semblent diminuées de nombre, mais ce déficit n'est jamais très considérable.

La couche des grains est bien normale, les vaisseaux sont normaux. Les cellules du noyau dentelé sont très bien conservées, et, fait assez surprenant, très peu riches en lipochrome. Nous avons constaté également l'existence d'une petite lacune en forme de fente située dans le centre ovale du cervelet, mais ses dimensions n'excèdent pas 3 millimètres de long sur 1/2 millimètre d'épaisseur.

Les ganglions centraux présentent des altérations évidentes. Réduit de volume, le corps strié aussi bien que le thalamus laissent reconnaître l'existence de petites lacunes de désintégration. Celles-ci sont plus nombreuses dans le putamen que dans le globus pallidus. Dans le putamen, ces lacunes sont d'ordre malacique et se juxtaposent à des dilatations des vaisseaux dont certains sont thrombosés et reperméabilisés. De ce fait les fibres irradiées du putamen sont diminuées de volume et certaines sont dégénérées. D'autre part, en dehors des foyers lacunaires, on constate comme dans la protubérance, des aires où le tissu nerveux a disparu, remplacé qu'il est par la névroglie fibrillaire. Dans ces plages on ne constate aucun corps granuleux. Dans le noyau caudé on relève de petites lacunes microscopiques mais très peu importantes.

Le globus pallidus est plus pâle que normalement et parsemé de quelques foyers lacunaires tout à fait typiques.

La capsule interne est très bien conservée dans ses deux segments postérieurs. Au contraire, au niveau du tiers antérieur, faisceau géniculé, on constate, une dégénérescence assez accusée. Le bras antérieur est intact.

La couche optique présente également ici des lacunes de désintégration relativement importantes au niveau de sa partie externe juxta-capsulaire

Les vaisseaux du putamen sont très lésés : fibrose des parois, état feutré, thrombose avec ou sans reperméation, dilatation de la gaine lymphatique.

Les cellules du putamen et du noyau caudé sont atteintes proportionnellement aux foyers destructifs. Dans les parties ménagées par ceux-ci, les cellules nerveuses sont bien conservées.

Dans la couche optique, il en est de même, les cellules sont chargées de pigment, mais d'une manière qui ne dépasse pas la normale.

Dans l'insula de Reil, la substance blanche est amincie et le siège de plusieurs formations lacunaires microscopique.

Dans la partie supralenticulaire de la couronne rayonnante, on constate l'existence de petits foyers lacunaires qui coupent des fibres de projection ; la partie moyenne du noyau caudé et également le siège de nombreuses lacunes.

Conclusion. — Du rapprochement des symptômes cliniques et des constatations anatomiques, il ressort plusieurs points.

C'est tout d'abord la vérification anatomique du diagnostic clinique de foyers de ramollissements protubérantiels porté du vivant du malade, montrant la réalité nosographique, décelable pendant la vie, d'une forme ponto-cérébelleuse du syndrome pseudo-bulbaire. La situation des lacunes montre qu'il s'est agi d'artérite frappant, dans les parties haute et moyenne de la protubérance, les 2 artères circonférencielles courtes et la terminaison des 2 artères paramédianes irrigant les parties dorsales et latérales du pied et dans la partie basse les 2 artères paramédianes entraînant de petits foyers « en chapelets », suivant l'expression de Foix et Hillemand. C'est ensuite le fait que, ainsi que ces auteurs l'ont signalé dans leur étude sur les ramollissements protubérantiels, le déficit moteur a été, jusqu'à la mort, très peu marqué, la marche étant restée toujours possible, même à la période de gâtisme, et l'ictus initial très peu intense. Ces faits s'expliquent par la prédominance des lésions dans la région dorsale et latérale du pied, lésions qui effleurent seulement le faisceau pyramidal, mais sectionnent largement les fibres transversales du P. C. M. entraînant ainsi la prééminence des symptômes cérébelleux sur les symptômes pyramidaux.

C'est enfin le fait que ces lésions restent localisées dans le pied de la protubérance, sauf en un point, à la partie moyenne de celle-ci, ou un foyer lacunaire pénètre légèrement dans l'angle interne, paramédian de la calotte, mais en respectant le faisceau central de celle-ci. Si l'on en croit Foix et Hillemand, ce fait est rare dans cette région de la protubérance, où l'irrigation de ses deux étages est totalement différente, les artères paramédianes ne pénétrant dans l'étage de la calotte, qu'à la partie toute supérieure de la protubérance Il est à noter également que cette prolongation dans la région de la calotte d'un foyer lacunaire a intéressé la partie interne du ruban de Reil médian, que cette lésion a été insuffisante pour provoquer des troubles objectifs de la sensibilité. Ce foyer de

la calotte laisse intact le faisceau central des deux côtés, mais intéresse la substance réticulée pontique, malgré cette lésion, **notre malade n'a** jamais présenté le moindre signe de **myoclonie** vélo-palatine.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

Volumineuse tumeur frontale droite (astrocytome fibrillaire kystique). Absence de syndrome focal. Localisation établie par la ventriculographie. Opération. Guérison, par MM. Th. de Martel, A. Monbrun et J. Guillaume.

Les caractères évolutifs et la symptomatologie particulière d'un astrocytome fibrillaire de la région frontale droite nous paraissent justifier la présentation de la malade qui en était porteuse et qui, après intervention, est actuellement guérie.

Mlle Lat..., âgée de 13 ans, souffre en décembre 1932 d'un torticolis gauche violent pendant 8 jours.

Au début de janvier 1933 s'installent des céphalées occipitales particulièrement violentes le soir dont les irradiations atteignent le sommet du crâne et la région interscapulaire.

En février, une diminution de l'acuité visuelle s'accentuant rapidement contraint la malade à interrompre ses études qui, jusqu'alors, se poursuivaient dans d'excellentes conditions.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Lataillade, de Biarritz, le 28 février, révéla l'existence d'une stase papillaire bilatérale extrêmement importante avec foyers hémorragiques.

V. O. D. = 1/10.

V. O. G. = 1/3.

Un traitement mercuriel détermina une disparition des céphalées, mais n'eut aucune influence sur l'évolution des troubles neuro-rétiniens.

Le 2 avril 1933, l'acuité visuelle était la suivante : V. O. D. = 1/50. V. O. G. = 1/4.

La malade est alors adressée à l'un de nous qui constate le 6 avril 1933 l'existence d'une stase papillaire bilatérale considérable avec foyers hémorragiques.

V. O. D. = 1/50.

V. O. G. = 1/10.

Le champ visuel est sensiblement normal.

Les pupilles dilatées, égales, réagissent faiblement à la lumière et ne maintiennent pas la contraction.

La motilité oculaire est absolument normale.

Examen le 8 avril 1933. — Enfant âgé de 13 ans, en excellent état général, dont la morphologie est celle d'une jeune fille de 16 ans.

Psychisme absolument normal. Orientation parfaite dans le temps et l'espace. Aucun trouble mnésique. Comportement normal. Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

Céphalées occipitales légères s'accentuant lors de la flexion de la tête en avant, limitée d'ailleurs par un certain degré de contracture des muscles de la nuque.

La *démarche* est normale et les réactions statiques d'équilibration dans la station debout ne sont pas perturbées.

Indépendamment des troubles ophtalmologiques et d'un nystagmus sur les caractères duquel nous reviendrons, *aucune atteinte des divers nerfs craniens* n'est décelable.

Voies sensitivo-motrices absolument normales ; aucun déficit moteur n'est à signaler ; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés et le régime des réflexes cutanés n'est pas perturbé.

Appareil cérébello-vestibulaire. — Nystagmus horizontal dans les regards latéraux, peu rythmique, s'épuisant rapidement et n'existant pas à la converge ; il s'agit plus vraisemblablement de secousses nystagmiformes que d'un véritable nystagmus. Pas de déviations segmentaires nettes.

Épreuve de Romberg : Très légère instabilité, avec parfois ébauche de latéropulsion vers la gauche.



Fig. 1.

Les seules modifications toniques à signaler sont : une augmentation discrète de la passivité segmentaire au niveau du poignet gauche, et l'abolition du réflexe de posture du jambier antérieur du même côté.

Aucun trouble cérébelleux d'ordre kinétique n'est décelable.

Le 9 avril avant la ventriculographie, la baisse de l'acuité visuelle s'était encore accentuée, la malade ne *percevant pas les mouvements de la main à 20 cm.*

Radiographies du crâne normales : indépendamment de manifestations banales d'hypertension intracranienne.

Enfin, nous devons signaler l'absence complète de vomissements depuis le début de l'affection et de troubles de la série infundibulo-hypophysaire ; la malade réglée à 11 ans a des règles normales en rythme, durée et abondance.

3° *En résumé* : *a*) Syndrome d'hypertension à évolution rapide chez une enfant de

13 ans, caractérisé par des céphalées occipitales ayant été précédées d'un torticolis survenant par crises, mais ne s'accompagnant jamais de vomissements, et une stase papillaire bilatérale extrêmement importante s'accompagnant d'une baisse rapide de l'acuité visuelle.

b) Absence totale de symptômes faisant suspecter l'existence d'une néoformation localisée à un hémisphère cérébral ou à la région sellaire ; par contre, l'âge de la malade et les caractères du syndrome rendent vraisemblable le diagnostic de tumeur ou de méningite séreuse de la face cérébrale postérieure déterminant une obstruction de l'aqueduc de Sylvius.



Fig. 2.

Toutefois une ventriculographie doit étayer ce diagnostic.

Ventriculographie : le 9 avril 1933.

Dans la position occiput-plaque, les cornes frontales apparaissent nettement refoulées vers la gauche (voir fig. 1.)

Les images de profil montrent l'amputation de la corne frontale droite (voir fig. 2.)

Diagnostic : Tumeur frontale droite.

Intervention : le 9 avril 1933.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet fronto-pariétal droit avec scalp. Ouverture de la dure-mère.

Les circonvolutions sont nettement étalées dans la région préfrontale. Une ponction exploratrice pratiquée en cette zone ramène par aspiration 30 cm³ environ de liquide xantochromique coagulant spontanément. Après électrocoagulation des vaisseaux superficiels, incision du cortex. A 1 cm. de profondeur environ, on pénètre dans la cavité kystique, très importante, dont les parois apparaissent normales sauf à la partie anté-

rieure de la paroi externe, où se distingue nettement une tumeur murale de la grosseur d'une petite noix (voir fig. 3).

Son insertion sur la paroi externe du kyste, à quelque distance de la zone motrice, permet son ablation complète en sacrifiant par section progressive entre des clips la zone de tissu cérébral de 1/2 cm. d'épaisseur environ sur laquelle elle s'insère.

Hémostase. Suture de la dure-mère. Fermeture temporaire du volet qui ne sera fixé définitivement avec suture des téguments que 36 heures plus tard, l'hémostase étant parfaite.

Examen histologique (Dr Oberling) : La tumeur murale est un astrocytome fibrillaire caractéristique.

Suites opératoires : Aucune complication ne survint et 12 jours après l'intervention la malade quittait le service.

Actuellement : l'état général est excellent, les céphalées ont disparu, l'activité psychique est normale.

La stase papillaire a considérablement régressé ; il subsiste encore une légère saillie

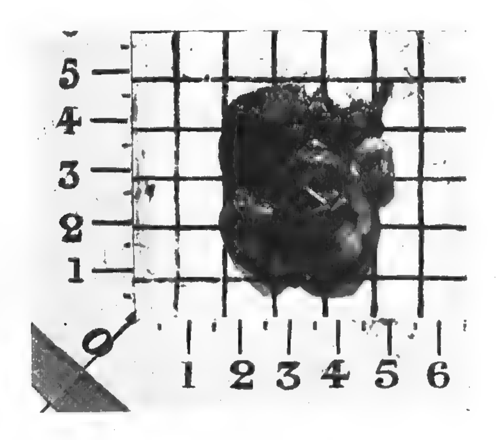


Fig. 3.

des papilles dont les bords sont un peu irréguliers, mais les vaisseaux sont normaux.

V. O. D. = perception des mouvements de la main.

V. O. G. = 1/50.

Il nous paraît intéressant de souligner quelques points particuliers de cette observation.

1° La localisation d'un astrocytome fibrillaire kystique à la région frontale chez une malade âgée de 13 ans est un fait exceptionnel par rapport à la fréquence des tumeurs cérébelleuses de cette nature dans l'enfance et dans l'adolescence.

2° On sait la longue évolution de ces lésions en général. Or, chez notre malade, la période d'extériorisation clinique de l'affection n'a pas dépassé 3 mois. Ce caractère évolutif et l'absence de syndrome focal montrent une fois de plus la tolérance particulière du lobe frontal à un processus agissant par compression lente plus que par destruction.

3° Nous insistons sur l'importance de la stase papillaire dès le début des manifestations cliniques.

L'importance de l'œdème neuro-rétinien est vraisemblablement responsable de la baisse rapide de l'acuité visuelle.

L'intervention agissant contre cette action mécanique permet d'espérer une amélioration importante de la vision.

L'expectative eut entraîné des lésions neuro-rétiniennes définitives dues à l'atrophie secondaire.

4° Il est intéressant de faire remarquer du point de vue sémiologique, que la localisation et le caractère des céphalées, l'importance de la stase papillaire, l'évolution rapide du syndrome, en l'absence de toute autre manifestation, rendaient vraisemblable chez cette enfant l'existence d'une néo-formation de la forme cérébrale postérieure. Seule la ventriculographie permettait une localisation exacte de la lésion.

5° L'intervention fut particulièrement heureuse dans ce cas, puisqu'elle permit l'ablation complète de la tumeur murale laissant espérer une guérison peut-être définitive de cette enfant.

Sur un cas de tumeur de la région cérébelleuse, par M. BAUDOUIN et DEPARIS (*sera publié ultérieurement*).

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg). — Je suis très heureux d'entendre la communication, par M. Baudouin, d'un exemple qui souligne l'intérêt du syndrome que j'ai récemment décrit comme caractéristique d'un certain nombre de tumeurs du plancher du IVe ventricule ou de la région voisine.

Le cas qu'il nous présente pose par ailleurs une question importante ; je suis tenté de croire que la recherche de la manœuvre de la jambe pourrait, dans ce cas, permettre d'y répondre. Y a-t-il ou n'y a-t-il pas un coefficient pyramidal associé à la lésion du sciatique poplité externe ? La *manœuvre de la jambe*, que nous venons de chercher devant vous chez la malade de M. Baudouin, se montre nettement positive : je crois que ce signe permet à lui seul d'affirmer l'existence d'une perturbation pyramidale de type déficitaire. Ce type d'altération ne donne souvent lieu qu'à un élément parétique qu'il faut rechercher par la manœuvre que je viens de vous démontrer, et ne provoque, le plus souvent, quand il est pur, aucune exaltation des réflexes tendineux aucune extension du gros orteil.

Adénome chromophobe de l'hypophyse avec particularités cliniques et histologiques, par MM. TH. ALAJOUANINE, TH. DE MARTEL, J. GUILLAUME et R. THUREL.

Le cas d'adénome hypophysaire que nous présentons à la Société offre un certain nombre de particularités qui nous paraissent dignes d'être mentionnées : la conservation des règles en cas d'adénome chromophobe, est d'abord un fait tout à fait exceptionnel ; en second lieu, l'évolution

spéciale des troubles visuels, par sa rapidité, est très atypique ; de plus, l'état anatomique de cet adénome est particulier avec sa fonte nécrotique, spontanée, sans radiothérapie antérieure ; enfin, ce cas offre un diabète insipide expérimental apparu brusquement au cours de l'intervention.

Mme Dur..., âgée de 35 ans, vient consulter pour troubles visuels d'apparition récente, mais depuis 5 ans elle souffre de céphalées fréquentes et sa morphologie s'est progressivement modifiée.

Elle se présente à nous avec une obésité d'un type spécial prédominant au niveau du tronc et de la racine des membres : abdomen et lombes infiltrés de graisse, seins volumineux.

Au niveau des membres, l'adiposité frappe surtout les racines, laissant indemnes les

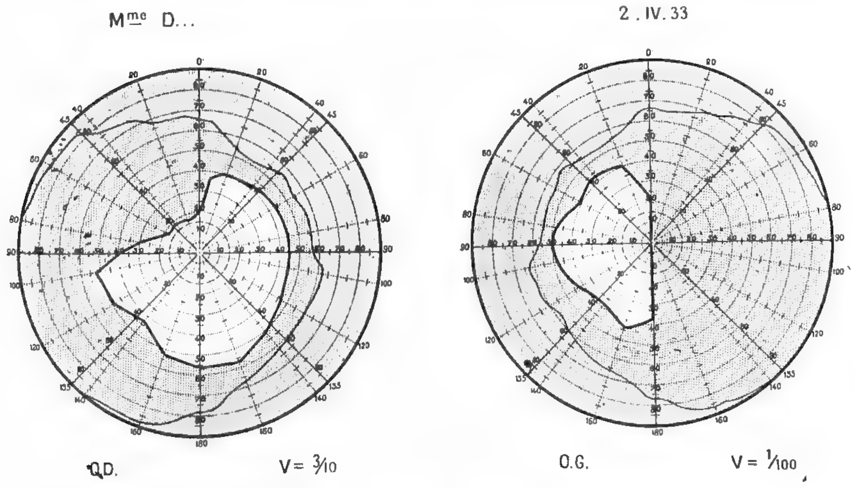


Fig. 1. — Avant l'opération.

extrémités ; le cou est élargi, le visage est floride avec une peau épaissie notamment au niveau des pommettes, des régions sourcillères et frontale moyenne et de la lèvre supérieure. Il ne s'agit pas d'œdème, mais d'infiltration graisseuse ; les téguments ont une consistance ferme et résistante ; ils ont conservé une coloration rose normale.

Cette obésité s'est développée progressivement depuis 5 ans se traduisant par une augmentation de poids de 20 kg., la malade pesant actuellement 93 kg., elle reste la seule modification morphologique ; les extrémités des membres ne se sont pas élargies, la malade n'a changé ni la pointure de ses chaussures ni celle de ses gants.

Le volume du crâne reste ce qu'il était et au niveau de la face on ne constate aucun des caractères habituels de l'acromégalie ; le nez est plutôt petit et la langue n'est pas hypertrophiée.

Cette obésité ne s'accompagne pas de troubles génitaux, les règles sont normales dans leur rythme, leur abondance et leur durée.

L'instinct génésique de la malade, ses satisfactions sexuelles ont toujours été des plus modérées.

La diurèse est normale, le taux des urines ne dépassant guère 1 l. 500, celles-ci ne contiennent ni sucre ni albumine.

Devant cette obésité ne s'accompagnant d'aucun trouble morphologique du squelette, d'aucun trouble génital, ni du métabolisme de l'eau, le diagnostic serait resté incertain si d'autres troubles n'attiraient l'attention sur la région hypophysaire.

Depuis 5 ans, en effet, la malade accuse des céphalées fréquentes survenant par crises et localisées au niveau de l'hémicrâne gauche, mais ne s'accompagnant ni de nausées, ni de vomissements, d'abord atténuée et calmée par des cachets, cette céphalée est devenue plus violente et quotidienne depuis quelques mois, elle est toujours localisée à l'hémicrâne gauche, mais prédomine au niveau des régions frontale et occipitale.

En même temps que cette céphalée s'accentuait, apparaissaient des troubles visuels.

En décembre 1932, baisse progressive de la vision de l'œil gauche aboutissant en 3 mois à une cécité presque complète.

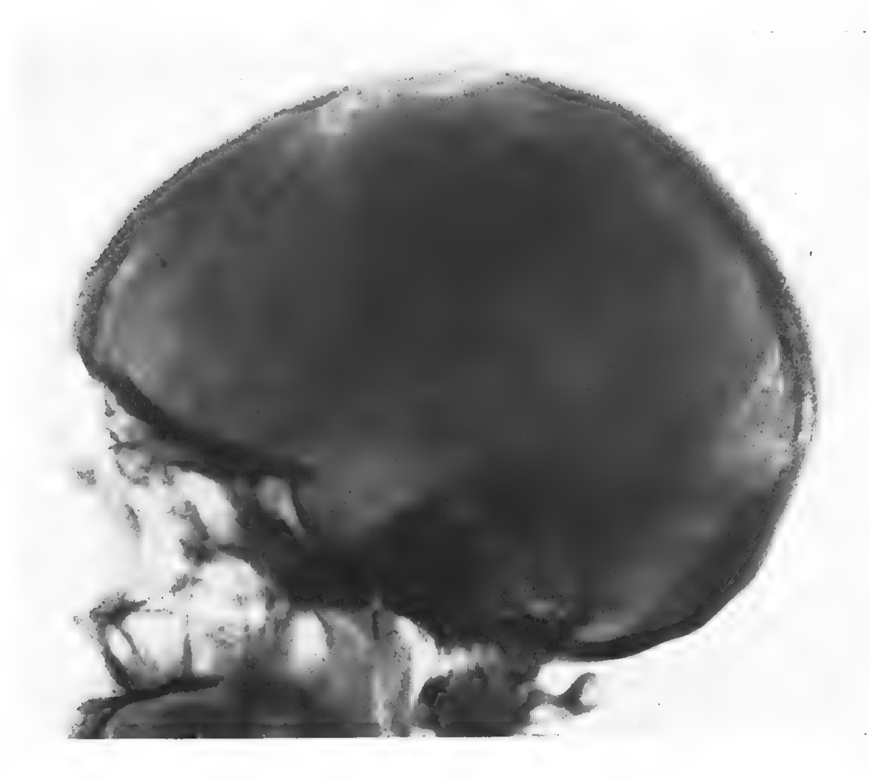


Fig. 2.

En février 1933, la vision de l'œil droit est compromise à son tour mais de façon moindre.

L'examen ophtalmologique apporte des renseignements de premier ordre :

V. O. G. = moins de 1/100.

V. O. G. = 3/10.

Champ visuel : O. G. : Hémianopsie temporale totale passant à la verticale avec perte de la vision maculaire.

O. D. : Hémianopsie temporale en quadrant supérieur, complète pour les couleurs, partielle pour le blanc ; le quadrant inférieur est à peine échancré pour le blanc, et très rétréci pour les couleurs (voir fig. 1).

Fonds d'œil : *à gauche*, atrophie optique de type primitif : papille blanche à contours nets, vaisseaux rétrécis.

A droite : papille sensiblement normale.

La radiographie du crâne montre une selle turcique de dimensions anormales, avec altération des parois : lame quadrilatère à peine visible, disparition des apophyses cli-

noïdes postérieures ; enfoncement du plancher faisant disparaître la partie postérieure du sinus sphénoïdal ; excavation sous les apophyses clinoïdes antérieures qui sont pointues (voir radio fig. 2)).

Par ailleurs, les seins sont normaux et les os du crâne ne sont pas épaissis.

Il n'a pas été pratiqué de P. L. ; il n'existe chimiquement aucun signe d'hypertension intracranienne, la céphalée est, semble-t-il, en relation avec la lésion hypophysaire, les vomissements font défaut et il n'existe aucune stase papillaire.

Le psychisme est normal ; le rythme du sommeil n'est pas perturbé ; la température est plutôt basse, ne dépassant guère 36° 5.

L'examen hématologique ne révèle aucune anomalie.

Les constatations cliniques (obésité progressive avec épaississement des téguments) ophtalmologiques (baisse rapide de la vision, hémianopsie bitemporale, atrophie optique gauche) et radiologiques (agrandissement de la selle turcique dans tous ses diamètres)

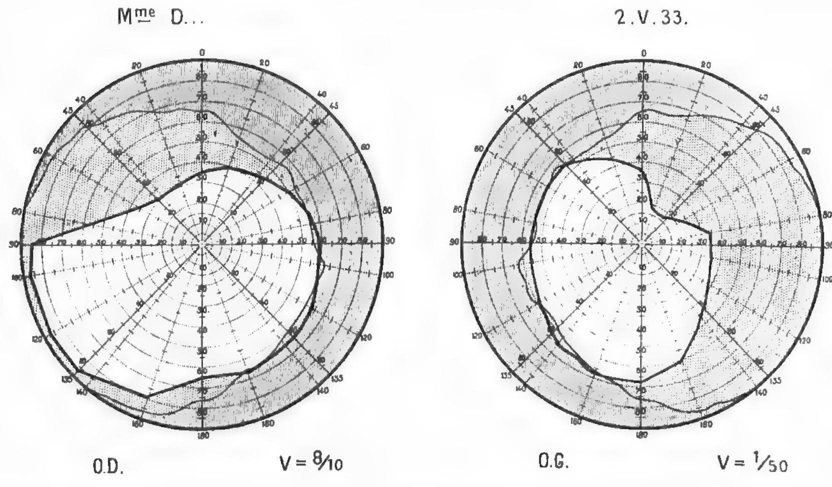


Fig. 3. — Après l'opération.

permettent de porter le diagnostic de tumeur intrasellaire tendant à s'extérioriser vers le haut, et vraisemblablement d'adénome de l'hypophyse. La nature histologique de l'adénome reste cliniquement indéterminée en l'absence de signes d'hyper ou d'hypopituitarisme ; la menstruation normale semblait s'opposer au diagnostic d'adénome chromophobe et cependant l'intervention et l'examen histologique montrent qu'il s'agissait d'un adénome chromophobe.

Intervention le 6 avril 1933. — Position assise. Anesthésie locale. Taille d'un volet frontal droit.

Abord facile de la région sellaire par voie intradurale.

On voit nettement une masse violacée faisant une saillie considérable en avant du chiasma et soulevant le nerf optique droit tendu et étalé sur sa face supéro-externe.

Incision du dôme tumoral. Ecoulement de 10 cm³ environ d'un liquide brunâtre sanieux.

Dégagement progressif du dôme de la tumeur. Curettage, et ablation d'une partie importante de la capsule tumorale.

Hémostase. Drainage.

Remise en place temporaire du volet qui sera fixé définitivement en un second temps opératoire, 24 heures plus tard, l'hémostase étant assurée.

Examen histologique. — Membrane fibreuse correspondant évidemment à la paroi d'une poche et constituée par du tissu conjonctif assez dense.

Au contact de cette paroi on rencontre des débris tissulaires formés de travées cellulaires. Les cellules ont un protoplasme clair et un noyau ovoïde. Ces travées séparées par des vaisseaux sinusoïdes répondent à la structure de l'adénome chromophobe. En de nombreux points ces travées ont un aspect nécrotique et sont envahies par du sang.

Il s'agit en somme d'un adénome chromophobe en voie de complète désintégration, probablement par nécrose hémorragique.

Suites opératoires très simples ; 10 jours après l'intervention, la malade quitte le service avec une cicatrice parfaite et un excellent état général.

La céphalée a disparu et les troubles visuels ont régressé considérablement et rapidement.

En effet, 3 jours après l'intervention, l'acuité visuelle était meilleure à gauche et le champ s'était nettement élargi avec réapparition de la vision maculaire.

Le 2 mai 1933, l'amélioration est encore accentuée. V. O. G. = 1/50 ; V. O. G. = 8/10.

Champ visuel (voir fig. 3).

En moins d'un mois, la malade a perdu 4 kg et les règles sont, après l'opération, comme avant, absolument normales ; le 11 avril, à la date normale (5 jours après l'opération), la malade a ses règles comme d'habitude, toutefois un peu moins abondantes.

Il s'agit donc d'un adénome chromophobe de l'hypophyse intéressant par quelques particularités de sa symptomatologie et de sa structure histologique, et par la régression postopératoire des troubles.

1° C'est tout d'abord l'absence complète de troubles de la menstruation malgré une évolution prolongée de 6 ans. Immédiatement avant l'opération, alors que les troubles visuels étaient importants, les règles étaient normales, le restant d'ailleurs après l'intervention.

Ceci constitue un fait extrêmement rare, la symptomatologie de l'adénome chromophobe comportant dans la presque totalité des cas des troubles génitaux. Norman Dott et Bailey, chez les 53 femmes faisant partie des 107 cas d'adénomes chromophobes qu'ils étudièrent, signalent deux exceptions, l'une d'ailleurs était d'interprétation difficile, car la malade était depuis longtemps hyperthyroïdienne et avait antérieurement déjà des règles irrégulières. Dans l'autre cas il s'agissait d'une femme de 31 ans dont les menstruations étaient restées régulières avec seulement 2 interruptions à 6 ans de distance et ensuite un retard de 3 semaines, alors que des signes locaux de tumeur hypophysaire étaient présents depuis plusieurs années ; d'ailleurs, après une opération transphénoïdale décompressive, s'est développée une aménorrhée complète.

2° Les troubles visuels sont d'apparition tardive, mais n'en constituent pas moins les signes révélateurs, les autres symptômes n'ayant attiré l'attention ni de la malade ni des médecins.

L'aggravation extrêmement rapide des troubles visuels est un autre fait exceptionnel dans la symptomatologie d'un adénome. 3 mois après leur début, la cécité de l'œil gauche était presque totale et l'activité de l'œil droit était à 3/10 et l'on constatait une atrophie optique primitive et une hémianopsie bitemporale.

Immédiatement après l'opération, ces troubles ophtalmologiques ont régressé très rapidement et il n'est pas jusqu'à l'obésité qui ait une

tendance nette à diminuer, puisque en moins d'un mois la malade a maigri de 4 kg.

3° L'aggravation rapide des troubles oculaires s'explique peut-être par l'état anatomique de l'adénome hypophysaire ; celui-ci est en effet le siège d'une véritable nécrose hémorragique.

Il est possible que ce processus ait déterminé une augmentation rapide de volume de la lésion expliquant la compression brusque des voies optiques. Il est à souligner que ce processus involutif de la tumeur est survenu spontanément sans qu'il ait été pratiqué de radiothérapie antérieurement. Ce processus, que nous avons déjà observé dans un autre cas et que nous avions attribué à un long traitement radiothérapique, peut donc être spontané et indépendant des actions extérieures.

Ceci rappelle l'évolution d'autres adénomes tels que les adénomes thyroïdiens, et doit être considéré comme un processus spécial appartenant aux adénomes vasculaires.

Un autre point, indépendant de la symptomatologie sur laquelle nous venons d'insister, est l'apparition au cours de l'opération d'une paralysie intense, premiers symptômes d'un diabète insipide qui persiste encore, le taux des urines atteignant 6 litres.

Ce diabète insipide nous paraît indépendant des lésions hypophysaires, d'abord parce qu'il n'existait pas avant l'intervention alors qu'il existait déjà une importante destruction du tissu glandulaire ; en second lieu, à cause de la brusquerie du déclenchement de ce diabète dès l'abord de la région ; les lésions glandulaires créées par l'opération ne peuvent être en cause, puisqu'il n'y eut aucune phase de latence.

L'origine nerveuse de ce diabète ne paraît donc pas douteuse.

La réaction infundibulaire s'est d'ailleurs traduite au cours de l'opération par des vomissements et après l'opération par une narcolepsie durant 2 jours.

L'étude de ce diabète insipide est encore en cours, et se comporte comme dans les cas classiques. Une injection d'un 1/2 lobe de posthypophyse faisant disparaître immédiatement la polydypsie (la malade ayant pu rester aussitôt 4 heures sans boire) et ramenant la concentration des urines à la normale.

Nous reviendrons dans une prochaine communication sur l'étude de ce cas de diabète insipide expérimental et son évolution.

L'origine mésencéphalique probable des myopathies hypertoniques, par A. Rouquier et J. Passebois

L'un de nous a cru pouvoir, il y a quelques années (1), émettre l'hypothèse que les myopathies hypertoniques n'était pas une affection primi-

(1) A. Rouquier et J. Vial. L'origine mésencéphalique des myopathies hypertoniques. *Soc. de Neurologie*, 7 novembre 1929, in *Revue neurologique*, novembre 1929, p. 584.

tive du muscle, mais relevaient, très vraisemblablement, d'une lésion d'un centre mésencéphalique. Leurs relations avec la maladie de Thomsen sont depuis longtemps connues : s'il n'est pas certain que cette dernière soit provoquée par une lésion des formations grises de la région hypothalamique et du corps strié, il n'en est pas moins nécessaire, dans l'état actuel de nos connaissances, de retenir les importants travaux anatomiques que MM. Foix et Nicolesco ont consacrés à cette question. D'autre part, nous avions été frappés par la topographie unilatérale de certaines de ces myotonies atrophiques. Il semble logique de supposer qu'elles sont provoquées par la lésion d'un centre qui tient sous sa dépendance les muscles d'une moitié du corps. (M. Claude avait lui-même, dès 1908, constaté la coexistence d'atrophie musculaire, avec hypertonie et phénomènes thomséniens, d'une part, et d'autre part, de troubles vaso-moteurs unilatéraux. Ces derniers semblaient alors fournir un argument en faveur des relations de la myotonie et des glandes à sécrétion interne.) Enfin, la constatation, chez certains de ces malades, d'une hyperexcitabilité mécanique des muscles, analogue à celle qu'on observe chez des parkinsoniens, d'un tremblement très voisin de celui de ces derniers, nous a encore paru en faveur de l'origine cérébrale, mésencéphalique ou striée, de ces myotonies.

M. Rouquès, dans sa thèse (1) consacrée à l'étude de la myotonie atrophique, veut appeler maladie de Steinert toutes les atrophies musculaires hypertoniques, intermédiaires entre les myopathies et la maladie de Thomsen. Il reconnaît qu'entre les trois affections myodystrophiques, il existe de nombreuses formes de transition : celle qu'il étudie garde cependant une individualité propre. Souvent familiale et héréditaire, la maladie de Steinert serait essentiellement caractérisée par l'association :

1° D'une amyotrophie particulière par sa prédominance à la face, aux masticateurs, aux sterno-cléido-mastoïdiens, aux muscles distaux des membres ; 2° de phénomènes myotoniques cliniques et électriques ; 3° de symptômes dystrophiques (cataracte, calvitie, chute des dents, etc.).

L'atrophie musculaire intéresse toujours la face, tout comme dans l'atrophie type Charcot-Marie ; le facies est inexpressif, les plis et rides peu accentués, les paupières tombantes et sans force, les lèvres éversées et peu mobiles. Les masticateurs, la langue, le voile, mais surtout les sterno cléido mastoïdiens sont très touchés. Tel est le schéma habituel. Parfois l'amyotrophie a une localisation proximale comme dans les myopathies Il existe des phénomènes myotoniques : difficulté et lenteur de la décontraction, qui proviennent du muscle en action lui-même et non des antagonistes. Les mouvements exécutés avec force, ainsi que le froid, exagèrent le phénomène. L'étude de la contractilité mécanique montre que, dans un premier stade, il y a augmentation de la zone, au

(1) *Thèse de Paris*, 1931.

voisinage du point moteur, où l'on provoque ordinairement la contraction généralisée du muscle. Plus tard, en même temps que la contraction est vive la décontraction devient lente. A mesure que le muscle s'atrophie, l'excitabilité mécanique diminue, puis disparaît. L'étude des réactions électriques montre une réaction myotonique, suivie d'une réaction de dégénérescence quand l'atrophie devient marquée. L'examen neurologique décèlerait, selon lui, l'abolition des réflexes tendineux, alors même que le muscle a conservé toute sa puissance.

MM. Harvier et Decourt ont récemment étudié un malade qui présentait une myopathie hypertonique associée à des symptômes de la série infundibulo-tubérienne (polyurie, adiposité) (1). Cette observation apporte un nouvel argument en faveur de l'origine mésencéphalique des myotonies MM. Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan (2) ont constaté l'évolution synchrone et parallèle, chez un jeune homme, d'un syndrome thomsénien et d'un syndrome myxœdémateux, relevant sans doute d'un facteur commun. « Il n'est pas impossible, disent-ils, que l'atteinte de centres trophiques généraux retentisse à la fois sur le corps thyroïde et sur le système neuro-musculaire. » Nous sommes exactement de leur avis.

Est-il permis, dans l'état actuel de nos connaissances, d'ignorer les relations qui existent entre les centres neuro-végétatifs voisins du IIIe ventricule et les glandes à secrétion interne, quelles qu'elles soient ? La cyanose sus-malléolaire, certaines adiposités pathologiques que l'on qualifiait simplement autrefois de nerveuses semblent bien la conséquence d'une perturbation de l'appareil hypophyso-infundibulaire (3).

***

Nous apportons, aujourd'hui, une observation de myopathie hypertonique intéressant les quatre membres, respectant la face, sans aucun trouble endocrinien ou trophique autre que celui qui frappe les muscles, mais avec une prédominance unilatérale du processus myotonique et atrophique, des modifications des réactions électriques, du tremblement et des secousses fasciculaires qui nous paraissent de nature à démontrer que ce complexe symptomatique est provoqué par la lésion de centres bilatéraux, symétriques, inégalement atteints par un processus destructif.

Observation. — X..., 36 ans, vient consulter pour une atrophie extrêmement accusée des membres inférieurs, qui commence d'atteindre les supérieurs. Les troubles ont débuté en 1914 ou 1915, pendant la guerre. Le sujet s'est aperçu à ce moment que, dans

(1) Harvier et Decourt. Un cas de myopathie myotonique avec bradycardie, polyurie et obésité. *Société de Neurologie*, 1er décembre 1932.
(2) Garcin, Rouquès, Laudat et Frumusan. Maladie de Thomsen associée à un myxœdème. *Soc. de Neurologie*, 2 février 1933, in *Revue Neurologique*, février 1933, p. 186.
(3) Laignel-Lavastine et Katchoura. Acrocyanose par insuffisance endocrinienne à prédominance hypophyso-surrénale. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 17 février 1933.

certaines conditions, après une marche de quelque durée, par exemple, ses membres inférieurs devenaient raides. Les marches le fatiguaient beaucoup plus que les autres soldats. Les phénomènes de type thomsénien ont précédé de beaucoup l'atrophie. Celle-ci a débuté quelques années après, alors que le sujet était prisonnier en Allemagne, par les muscles des pieds et des jambes. Elle a évolué lentement, accompagnée de phénomènes douloureux, sur les caractères desquels nous reviendrons. Le tremblement ne s'est superposé à l'atrophie que dans ces dernières années. Le malade a remarqué que les troubles atteignaient les membres supérieurs depuis 3 ou 4 ans seulement. Il s'est lui-même rendu compte que le membre inférieur et le membre supérieur droits étaient plus touchés que les gauches. Or, avant sa maladie, il était droitier.

Etat actuel. — L'atrophie musculaire est extrêmement marquée aux jambes et aux cuisses ; les mollets présentent l'aspect classique dit « en jambe de coq » ; les muscles des cuisses sont peut-être un peu moins touchés, mais il n'en reste plus grand'chose. Il y a un bon centimètre de différence entre la circonférence du mollet et de la cuisse droits, à leur partie moyenne, et ceux du côté gauche, qui sont un peu moins atteints. Les muscles des fesses sont flasques, mais ne sont pas très touchés par le processus atrophique. Ceux de la masse sacro-lombaire et du tronc semblent intacts. La marche est difficile : le sujet steppe légèrement.

L'étude du tonus musculaire a particulièrement retenu notre attention. Il semble à peu près normal au niveau des membres inférieurs, des deux côtés, dans le décubitus dorsal. Lorsque le sujet est debout, la consistance des muscles atrophiés est un peu plus accusée à droite qu'à gauche. Quand il est assis, la recherche des diverses épreuves de passivité, de ballottement montre une hypertonie nettement plus marquée au niveau du membre inférieur droit qu'au niveau du gauche.

Aux membres supérieurs, il existe une légère atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, mais elle n'est en rien comparable à celle qu'on observe au cours des diverses atrophies musculaires myélopathiques. Les muscles interosseux ne semblent pas très atteints ; ceux des avant-bras et des bras s'atrophient, sans aucun doute, l'entement, et le processus est de nouveau plus avancé du côté droit que du côté gauche (un centimètre à la partie moyenne du bras en faveur du gauche). Le sujet dit qu'il éprouve de groses difficultés à faire des travaux de force avec ses membres supérieurs, qui se raidissent dans certaines conditions, en particulier lorsqu'il porte les mains derrière le dos. Ici encore, nous avons pu déceler une hypertonie assez variable avec la position des membres, mais toujours beaucoup plus marquée du côté droit que du côté gauche, en particulier au niveau du grand pectoral.

L'étude des réflexes est encore, comme la distribution de l'atrophie elle-même, en faveur de la topographie hémiplégique des troubles. Les réflexes achilléen, rotulien, styloradial sont un peu plus vifs du côté gauche que du côté droit où ils sont néanmoins nettement perçus, malgré l'atrophie et l'augmentation du tonus musculaire. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés ; il n'existe pas de réflexes de défense. Lorsque le sujet s'est fatigué, surtout dans la position debout, apparaît du tremblement au niveau des muscles des cuisses, du tronc et des grands pectoraux. Il s'agit d'une sorte de tremblement en masse intéressant de gros faisceaux musculaires, mais non pas à proprement parler de myoclonies ni de secousses fasciculaires comme on en observe au cours de la sclérose latérale amyotrophique. Ce tremblement ressemble beaucoup plus à celui de certains parkinsoniens, bien qu'il respecte les extrémités des membres. Il est facile de le provoquer au niveau du grand pectoral, en plaçant le sujet dans une position que nous utilisons habituellement pour rendre manifeste un tremblement d'origine extrapyramidale : bras en abduction, les coudes à la hauteur de l'épaule, les avant-bras fléchis à angle aigu sur le bras, les index presque au contact l'un de l'autre, les doigts fléchis sur la paume de la main. Ce tremblement fasciculaire est beaucoup plus marqué du côté gauche que du côté droit. Nous n'avons pas constaté de grosses modifications du phénomène idio-musculaire ; néanmoins la percussion localisée avec un petit marteau montrait du myxœdème au niveau du grand pectoral droit, alors qu'il n'y en avait pas du côté gauche.

Il n'existe aucun trouble vestibulo-cérébelleux. L'examen des nerfs craniens est absolument négatif. Le malade éprouve cependant, dans certaines conditions, de la difficulté à déglutir les aliments. Il semble, bien que nous n'ayons pas pu en faire objectivement la preuve, qu'il ait présenté au niveau des muscles du pharynx ou de l'œsophage des crampes de type thomsénien analogues à celles que nous avons décrites au niveau des membres, et un examen radioscopique de l'estomac a montré une biloculation par spasme.

La sensibilité du revêtement cutané est normale à tous les modes. Le malade accuse néanmoins des phénomènes douloureux diffus, qui atteignent, surtout en ce moment, les membres supérieurs, mais qui ont antérieurement touché les inférieurs à une période où l'atrophie était moins accusée à leur niveau : il s'agit de sensations de constriction, de brûlure, en anneau, en manchette, par exemple, qui se superposent à de véritables crampes. Ces troubles ne revêtent pas une topographie radiculaire ou segmentaire.

Il n'existe aucun symptôme permettant d'affirmer un trouble fonctionnel ou une lésion des glandes à secrétion interne.

L'examen électrique (M. Jeandin) a montré :

1° L'inexcitabilité faradique des membres inférieurs.

2° Au galvanique, une réaction de dégénérescence partielle avec inversion de la formule au membre inférieur droit.

3° Une réaction de dégénérescence subtotale à gauche pour les sciatiques poplité externe et poplité interne.

4° Une grosse réaction myotonique au faradique des pectoraux et des biceps droits et gauches.

5° Une réaction myotonique du biceps gauche au galvanique.

Liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif dans le sang et le liquide. Réaction de Kahn négative dans le sang.

Qu'il s'agisse de la réaction de dégénérescence ou de la réaction myotonique, les troubles sont donc plus accentués du côté gauche que du côté droit, alors qu'en réalité le processus amyotrophique est plus marqué du côté droit que du côté gauche. Mais nous avons déjà fait observer que les phénomènes excito-moteurs, tremblement, secousses fasciculaires, prédominaient nettement, en ce moment, du côté gauche, au niveau des membres comme au niveau du tronc. Nous croyons pouvoir proposer l'interprétation suivante de ces faits : du côté droit, le processus destructif des muscles serait plus ancien, plus avancé ; mais du côté gauche il serait en ce moment en évolution, comme semblent le démontrer, d'une part, des modifications plus accentuées des réactions électriques, et, d'autre part, des phénomènes excito-moteurs très accusés. Anatomiquement, le centre qui correspond aux muscles de la moitié droite du corps serait plus touché et depuis plus longtemps que celui qui correspond aux muscles de la moitié gauche ; mais il existerait, au moment de l'examen, au niveau de celui-ci, un processus inflammatoire plus actif qu'à droite. Quoiqu'il en soit, cette observation, nous semble-t-il, doit permettre de faire envisager l'hypothèse de centres bilatéraux, symétriques, sans doute mésencéphaliques dont la lésion détermine à la fois des troubles de type thomsénien et une atrophie musculaire progressive du type myopathie hypertonique.

Il nous semble excessif de vouloir faire entrer toutes ces dernières dans le cadre de la maladie de Steinert, comme semble le faire M. Rouquès.

Nous n'avons jamais constaté, chez ceux de ces malades, que nous avons eu l'occasion d'observer, de troubles trophiques du côté des muscles de la face, des sterno-cléido-mastoïdiens ou masticateurs. Que ces troubles prédominent au niveau de la racine ou au niveau de l'extrémité distale des membres, ils sont unilatéraux, ou lorsqu'ils atteignent les deux moitiés du corps, le plus souvent plus marqués d'un côté que de l'autre. Enfin, nous n'avons jamais constaté les symptômes dystrophiques, cataracte, calvitie, chute des dents, atrophie testiculaire, ni le caractère familial qui semble donner à la maladie de Steinert son individualité. Il est tout à fait possible que l'atrophie musculaire, avec phénomènes thomséniens, dépende, chez les uns comme chez les autres de ces malades, de la perturbation du même centre trophique, très probablement mésencéphalique, voisin de la région infundibulo-tubérienne, ou de deux centres rapprochés, dont l'un serait en relation avec les glandes à secrétion interne, tandis que la lésion de l'autre entraînerait, par l'intermédiaire des cornes antérieures de la moelle et de l'appareil sympathique, l'atrophie et l'hypertonie des muscles d'une moitié du corps. Il s'agit là évidemment encore d'une simple hypothèse qui demande la confirmation d'examens anatomiques. L'un de nous l'a le premier, croyons-nous, émise en France, et il semble bien que d'autres neurologistes se rallient actuellement à cette opinion.

N. B — Nous ignorions, en 1929, les intéressants travaux de M. Curschmann et de M. Barkmann. Le premier, en 1921, a émis, sans pouvoir apporter de preuves à l'appui, l'hypothèse que les troubles endocriniens et les troubles musculaires de la myotonie atrophique sont provoqués par une lésion ou un trouble dans le fonctionnement des centres trophiques généraux (1). Le second, dès 1922, ayant observé dans un cas de myotonie atrophique la contraction paradoxale du pied de Westphal et une réaction dysmyotonique, en a conclu que les symptômes myotoniques dépendaient d'un processus pathologique occupant les noyaux gris centraux (2).

Lymphopénie commotionnelle. Un signe objectif de commotion cérébrale, par C.-T. Van Valkenburg (Amsterdam).

Le diagnostic *commotio cerebri* est basé, pour la plupart des cas, sur des données de l'anamnèse, qui sont trop connues pour y insister. On sait que le rapport de l'accident et de ses suites est souvent peu concluant. L'examen du malade, quelques heures ou encore plus tard, après l'acci-

(1) Hans Curschmann. Uber partielle myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und Lähmung. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1905, p. 1175-1190.

(2) Barkmann Ake. Le signe paradoxal de Westphal et le signe de fixation des doigts dans un cas de dystrophie myotonique. *Acta medica scandin.*, 1922, t. LVI, n° 6, p. 686-696.

Barkmann Ake. Ein Fall von Dystrophia Myotonica mit der paradoxen Fuss-Kontraction Westphals und eine ähnliche Erscheinung der Finger. *Deutsche Zeitscrihft für Nervenheilkunde*, 1923, p. 1175-1180.

dent ne permet pas, en général dans les cas purs, de poser un diagnostic sûr. Il en résulte que tout phénomène constant, qu'on peut démontrer objectivement, est de valeur, tant pour le traitement du cas que pour le jugement ultérieur des séquelles de l'accident (assurance contre les accidents du travail, etc.).

Or, je crois avoir trouvé un tel signe dans la *lymphopénie* absolue, quelquefois seulement relative, du sang, pendant un ou plusieurs jours après le trauma. Les complications (fracture de la base, hémorragie du cerveau), qui permettent d'ailleurs, la plupart du temps, un diagnostic positif d'ordre neurologique ou radiologique, laissent le phénomène intact.

J'ai observé, depuis que je fais attention à la formule leucocytaire chez les commotionnés aigus, une quarantaine de cas. On trouve presque toujours (un ou deux cas font exception) une leucocytose modérée ou forte (entre 12.000 et 30.000) pendant quelques jours ; les polynucléaires s'élèvent jusqu'à 82 % aux dépens des lymphocytes dont le taux varie entre 1 et 10 %. Les pourcentages des autres globules blancs sont variables ; les éosinophiles et les basophiles sont en général pendant plusieurs jours absents. On compte 10 jours ; la lymphopénie se montre presque toujours le jour de l'accident et les 3 à 5 jours après ; une fois seulement je ne l'ai trouvée que le deuxième jour. La gravité de la commotion ou des complications n'influence pas évidemment le degré de la lymphopénie. Chez les petits enfants, la lymphopénie paraît être plutôt relative. Quelques exemples de protocoles peuvent donner une impression de ce qu'une énumération quotidienne nous apprend.

Une question se pose : comment et pourquoi un traumatisme du crâne exerce-t-il une telle influence sur la composition du sang blanc ? Nous avons à faire à une action du système nerveux central, comparable à celle qui engendre la leucocytose bien connue. Il est très vraisemblable qu'il faut chercher le siège d'une activité régulatrice normale sur le contenu leucocytaire du sang (comme celui des autres « centres » régulateurs des échanges intermédiaires) dans le voisinage des parois du IIIe ventricule. La perturbation d'un de ces mécanismes, ayant rapport à l'effusion dans le sang des lymphocytes, est évidemment en jeu, en même temps qu'un autre, régularisant la production (ou la mise en liberté) des polynucléaires, est perturbé dans le sens inverse. La cause nécessaire de ces altérations passagères et réversibles nous échappe ; les routes, sur lesquelles les actions inhibitrices et stimulatrices s'effectuent, sont inconnues.

Le fait que la lymphopénie constitue un phénomène apparemment *constant* de la commotion paraît être lié au siège périventriculaire (tubérien) du « centre » régulateur. Plus qu'un autre, cet endroit est exposé au choc commotionnel du crâne, parce qu'il est situé entre le ventricule, par lequel le choc doit se propager, et l'os de la base qui ne refoule pas.

En dehors de la valeur positive du signe décrit, celui-ci mérite encore l'attention dans le sens négatif. J'ai examiné plusieurs malades, entrés à

l'hôpital après un traumatisme cranien sous l'étiquette de *commotio cerebri*, dont le sang ne révélait pas une lymphopénie. Dans tous les cas de ce genre, une anamnèse exacte et le résultat de l'examen neurologique montrèrent que nous avions à faire soit à une blessure du crâne simple, soit à une légère apoplexie, soit à un cas d'absence épileptique, cause d'un chute brutale sur le pavé.

En tenant compte du nombre de cas assez limité de mon expérience, je crois justifié de fixer l'attention des cliniciens sur la lymphopénie des commotionnés : pour l'intérêt scientifique qu'inspire le problème de l'action des centres nerveux sur l'hémopoïèse, à cause de la pauvreté des signes objectifs commotionnels, enfin par rapport à l'importance d'ordre social d'un diagnostic précis et précoce.

	Leucocytes	Polynucléaires			mono-nucléaires	Lympho.	Noyaux à bâton	Total des lymphocytes
		baso-	éos.	neutro				
Homme de 30 ans commotion non compliquée								
1er jour.....	12.900	0	1	81,5	4	7	7	903
2e jour.....	8.400	0,5	0,5	74,5	6,5	13	5	1.092
3e jour.....	6.500	0,5	3	59	8	25	4,5	1.625
Homme de 35 ans commotion avec fracture de la base								
1er jour.....	12.100	0	0,5	83,5	6	3	7	163
2e jour.....	9.400	0	0	84,5	6,5	1	8	94
7e jour.....	9.400	0	0,5	68	9,5	15	6	1.410
Enfant de 4 ans commotion avec hémorragie cérébrale								
1er jour.....	23.000	0	0.5	78	3,5	5,5	11,5	1.262
6e jour.....	18.700	0	1	65,5	8,5	16	8	2.992

Le traitement malariathérapique dans la syphilis nerveuse,

par D. Paulian (de Bucarest)

Nous exposerons notre statistique concernant les malades atteints de différentes manifestations de syphilis nerveuse, pendant les derniers huit ans, dans mon service neurologique de l'Institut Central des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest.

Nous pratiquons toujours les inoculations par la voie intraveineuse,

afin de raccourcir la période d'incubation laquelle est environ de six jours.

En cas d'échec, on réactive l'organisme par une injection choquante (vaccin) ; et si cela ne réussit pas, à partir du 12e jour, on refait l'inoculation et même plusieurs fois, s'il c'est nécessaire. On injecte d'habitude 5 cmc. de sang malarique. Pendant 8 ans (de 1925 à 1932 inclus), nous avons inoculé avec la malaria (tierce ou quarte) 816 malades. La réceptivité a été de 92, 42 % (754 malades). Sept malades n'ont fait qu'un seul ou deux accès de malaria ; les autres 747 ont fait la cure complète (8 à 12 accès).

Diagnostic	Malades traités		Rémissions		Améliorés		Résultats favorables	
	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
P. G. P..........	404	54,08	162	40,09	151	37,37	313	77,47
Tabo P. G. P.......	74	9,90	23	31,08	33	44,59	56	75,76
Syphilis méningo-encéphalitique......	120	16,06	62	51,66	39	32,50	101	84,16
Tabes..............	93	12,45	5	5,37	72	77,42	77	82,79
Atrophie otique.....	38	5,08	—	—	2	5,26	2	5,26
Hérédo-syphilis nerv.	8	1,07	3	37,50	3	37,50	6	75,00
Myélite syphil......	6	0,80	—	—	5	83,33	5	83,33
Hémiplégie syphil...	3	0,40	1	33,33	2	66,66	3	100,00
Radiculite syphil....	1	0,13	—	—	—	—	—	—
Total.......	747	—	256	34,27	307	41,10	563	75,37

Le plus grand nombre de rémissions chimiques (51, 66 %) se voit dans la syphilis méningo-encéphalitique, *ce qui justifie le traitement précoce par la malariathérapie, à la phase biologique de la syphilis nerveuse.*

La paralysie générale progressive fournit un coefficient appréciable de rémissions (40, 09 %), la tabo-paralysie la suit de près (31,08 %).

Dans l'atrophie optique tabétique, bien que les améliorations aient été peu nombreuses, on note un arrêt de la progression de la maladie, ce qui indique un résultat favorable.

La mortalité globale de la malariathérapie pendant ces 8 ans a été de 7, 63 % (57 cas).

Elle s'est abaissée progressivement de 17, 50 % en 1925 à 4, 27 % en 1932.

Après la cure malariathérapique, le malade est soumis à un traitement spécifique d'arsénic et bismuth. L'arsénic est préférable au bismuth et nous n'avons jamais signalé d'accidents à la suite des traitements par le stovarsol (0, 50-1 gr.) avec un traitement régulièrement suivi on obtient dans la majorité des cas la négativation des réactions liquidiennes à la fin même de la première année de traitement.

La barrière protectrice interne, par Nathalie Zand (*Lab. neurobiol. de la Soc. des Sciences de Varsovie*, Directeur E. Flatau).

La conception de la barrière protectrice du système nerveux s'est introduite dans la science d'une manière définitive.

Il semble pourtant que la question est plus compliquée et qu'il faut invoquer la conception de deux barrières protectrices : l'une connue sous le nom de « barrière hémato-encéphalique » (Stern) se trouve entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'autre, entre ce dernier et le parenchyme nerveux.

L'existence de cette deuxième barrière nous est prouvée par le fait que les substances dissoutes dans le liquide céphalo-rachidien ne se retrouvent pas nécessairement dans le tissu nerveux. Ainsi, par exemple, les hémorragies sous-arachnoïdiennes s'arrêtent au sein des espaces périvasculaires. De même, au cours de méningites purulentes, il est rare de voir le pus accumulé dans la substance nerveuse même.

Beaucoup d'auteurs (Marie, Kraus, Keller et autres) ont pu voir que le sérum antirabique, actif *in vitro*, n'exerce aucune action sur le virus *in vivo*, même lorsqu'il est introduit dans l'espace sous-arachnoïdien ; Speranski en conclut avec raison que « le passage de ce sérum de l'espace sous-arachnoïdien jusqu'au tissu nerveux doit être entravé ».

Il faut supposer qu'une barrière protectrice, ainsi nommée « interne », se trouve entre le tissu nerveux et le liquide céphalo-rachidien.

Walter admet l'existence de 3 barrières : la première paraît être interposée entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, — la seconde, entre ce liquide et le tissu nerveux, — la troisième enfin, entre le sang et le tissu nerveux.

Cette troisième barrière peut être admise uniquement dans le cas d'existence de vaisseaux (des artérioles) dépourvus d'espaces périvasculaires, contenant le liquide céphalo-rachidien, autrement dit en cas d'existence de contact immédiat entre le système vasculaire et le parenchyme nerveux.

La question des espaces périvasculaires n'est pas jusqu'ici tranchée d'une manière définitive. Mais pour le moment domine l'opinion que le liquide céphalo-rachidien entoure partout les vaisseaux sanguins, surtout les artérioles.

Ainsi la troisième barrière de Walter nous paraît superflue.

Comme nous l'avons dit plus haut, il y a lieu d'admettre deux barrières, la première de Walter que nous voulons nommer « externe » parce qu'elle se trouve entre le milieu externe, représenté par le sang, et le milieu interne représenté par le liquide céphalo-rachidien.

La deuxième barrière de Walter mérite le nom de barrière interne, parce qu'elle se trouve entre deux milieux internes : celui du liquide céphalo-rachidien et celui du parenchyme nerveux.

Schmid également admet seulement deux barrières, mais, contraire-

ment à nous, il voit une barrière entre le sang et le liquide, notre « barrière externe », et l'autre, entre le sang et le parenchyme nerveux.

En ce qui concerne la base anatomique de notre barrière externe, nous avons émis l'opinion qu'elle est représentée par le tissu réticulo-endothélial, contenu dans les méninges molles.

Le but du présent travail fut de déceler quels tissus constituent la barrière interne.

Nos expériences consistaient en introduction du bleu de trypan : 1° au delà de la barrière externe, c'est-à-dire au sein de l'espace sous-arachnoïdien, et 2° au sein du parenchyme nerveux même, c'est-à-dire au delà de la barrière interne.

Le lapin n° 2 fut traité par les injections de bleu de trypan, faites dans l'espace sous-arachnoïdien, par ponctions sous-occipitales. On a commencé par la solution diluée à 1 pour 10.000 et on a fini par la concentration de 1 pour 250. En somme, l'animal a reçu à peu près 2 cm^3 de bleu de trypan dilué à 1 p. 1000, chaque fois 0,15 cm^3.

Examen microscopique — 1° *Les méninges molles* présentent des cellules riches en granulations bleues (des histiocytes) surtout autour des entonoirs de Golgi et Boll, c'est-à-dire là où les vaisseaux superficiels, descendent dans la profondeur du tissu nerveux.

2° *Les vaisseaux sanguins*, surtout ceux qui se trouvent au voisinage des méninges, colorés intensivement, contiennent beaucoup d'histiocytes dans les couches externes de leurs parois.

Dans une grande artère on voit la couche élastique interne imbibée dans sa totalité par le bleu de trypan.

3° Dans *les espaces périvasculaires* nous distinguons les parois internes, c'est-à-dire adhérant à l'adventice, et les externes, c'est-à-dire adhérant au parenchyme nerveux. Or non seulement les internes sont partout parsemées par les cellules riches en granulations bleues, mais aussi les externes contiennent, çà et là, quelques cellules endothéliales avec de telles granulations.

4° *L'épendyme* de tous les ventricules (du IV y compris) est libre de bleu de trypan.

5° *Les plexus choroïdes* ne contiennent pas de bleu de trypan ni au sein de son épithélium ni au sein des histiocytes, qui se colorent si vite lors de la coloration intraveineuse.

6° *Les cellules nerveuses* contiennent quelques granulations bleues. Cela se voit surtout là où elles avoisinent les méninges molles fortement colorées.

7° *La névroglie* se comporte tout à fait comme les cellules nerveuses. Le nombre des névroglies colorées est égal à celui des cellules nerveuses.

L'analyse des faits nous apprend que l'introduction de la substance étrangère en dedans de la barrière protectrice externe lui permet d'envahir le tissu réticulo-endothélial, la névroglie et l'élément noble du parenchyme nerveux, c'est-à-dire la cellule nerveuse. Les deux derniers éléments ne se colorent que fort peu.

L'épendyme et l'épithélium des plexus choroïdes ne se chargent pas de colorant.

Il semblait fort probable que ces deux tissus ensemble avec la névroglie constituent le substratum anatomique de la barrière protectrice interne. Or notre expérience n'a pas confirmé cette supposition : ces deux tissus ne se chargeaient pas de bleu de trypan, ce qui semble prouver qu'ils ne jouent pas le rôle protecteur et de plus encore qu'ils ne sont pas doués de la faculté absorbante, comme on le pensait jusqu'à présent.

Des expériences analogues aux nôtres ont été faites par d'autres auteurs. Nous allons mentionner uniquement ceux d'entre eux dont les résultats diffèrent des nôtres.

Ainsi, Quincke, après avoir introduit une émulsion de cinobre dans l'espace sous-arachnoïdien, ne l'a pas vu pénétrer dans les cellules nerveuses.

Jacob et Sicard se servant de l'encre de Chine ont retrouvé des grains noirs dans les ventricules latéraux.

Goldmann introduisait une solution de bleu de trypan concentrée de 0,5 jusqu'à 1 p. 100. Il tuait l'animal 12 à 24 heures après. Les cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures ont été colorées d'une manière diffuse dans leur totalité, aussi bien le noyau que le protoplasme. La structure intime de la cellule disparaissait complètement.

Il paraît que la concentration trop élevée du bleu de trypan tuait la cellule, ce qui est prouvé par la coloration du noyau cellulaire.

Les granulations pareilles aux nôtres ont été trouvées dans certaines cellules nerveuses, aussi bien du reste que dans les cellules névrogliques.

Goldsmit répéta les expériences de Goldman. Il injecta le bleu de trypan concentré à 0,5 pour 100 dans le sac lombaire et trouva que l'épendyme ventriculaire et les plexus choroïdes se colorèrent également.

Comme l'on voit, les résultats sont un peu différents des nôtres. Certaines différences peuvent provenir de ce que la substance employée, le cinobre, l'encre de Chine, se composait de particules beaucoup plus volumineuses que notre solution colloïdale. Cela peut expliquer, pourquoi les grains de cinobre ne pénètrent point dans les cellules nerveuses.

La question de savoir si la coloration de l'épendyme et des plexus choroïdes ne dépend pas de la concentration forte de la solution, employée par Goldsmit demande à être vérifiée.

***

La deuxième série d'expériences consistait dans l'introduction du bleu de trypan directement dans le parenchyme nerveux en supprimant ainsi l'intervention de la barrière protectrice interne.

Le lapin fut coloré par la méthode intracérébrale. On a commencé par les injections de bleu de trypan dilué à 1 p. 10.000 et on a fini par la

concentration 1 p. 100. En somme, l'animal a reçu environ 2,5 cm³ de bleu dilué à 1 p. 1.000. Cette méthode permet de colorer la substance nerveuse d'une manière beaucoup plus intense que lors de la coloration sous-arachnoïdienne.

L'examen microscopique. — La plaie opératoire se présente pareillement à ce que nous avons pu constater lors de la coloration intraveineuse, et, précisément, son centre est comblé par les cellules jeunes, dépourvues de bleu. Elles se colorent, par contre, d'une manière intense par la méthode élective pour la microglie de Del Rio Hortega.

Parmi ces cellules on en voit çà et là quelques granuleuses remplies de bleu de trypan.

Autour du centre précité s'accumule une couche concentrique de cellules granuleuses riches en granulations bleues.

En ce qui concerne d'autres éléments du tissu nerveux, on voit que :

1° *Les méninges molles* contiennent beaucoup d'histiocytes uniquement du côté droit, c'est-à-dire où se trouve la plaie opératoire. L'autre hémisphère possède les méninges incolores.

2° *Les vaisseaux sanguins* voisins de la plaie abondent en histiocytes bleus. Ceux qui sont éloignés de la plaie n'en contiennent que de bien rares.

3° *Les espaces périvasculaires* possèdent quelques rares granulations bleues dans l'endothélium de leurs parois parenchymateuses.

En ce qui concerne les parois vasculaires, voir ci-dessus.

4° *L'épendyme du ventricule* latéral gauche est dépourvu des granulations bleues. Du côté opposé, voisin de la plaie, il y a des granulations bleues dans le protoplasme épithélial.

Dans la couche sous-épendymaire siègent de nombreuses cellules bleues. Ce sont très probablement des cellules granuleuses. Au sein de l'aqueduc de Sylvius on peut voir ces cellules s'insinuer entre les cellules épithéliales et pénétrer dans le canal central, où elles restent libres où s'accolent par groupes à la surface libre de l'épendyme.

5° *Le plexus choroïde* du ventricule gauche est resté incolore. Le droit contient beaucoup d'histiocytes bleus dans sa couche conjonctive.

L'épithélium de ce plexus est parsemé par places d'une fine poussière bleue.

6° *Les cellules nerveuses* voisines de la plaie contiennent des granulations bleues groupées à la périphérie cellulaire. Les cellules éloignées de la plaie sont restées incolores.

7° *Les cellules névrogliques* se comportent d'une manière analogue à celle des nerveuses.

En ce qui concerne l'intensité d'emmagasinement du colorant, il faut citer en première ligne les cellules granuleuses. Ensuite, il y a lieu de nommer les histiocytes, puis les cellules nerveuses et névrogliques et, en dernier lieu, l'épithélium plexuel et l'épendyme.

Il faut appuyer sur la différence de comportement de ces deux derniers

tissus envers la coloration sous-arachnoïdienne et la coloration intracérébrale. Quoique la première méthode mette ces deux tissus en contact immédiat avec le colorant, ils restent néanmoins incolores.

Lors de nos expériences anciennes, consistantes en coloration intraveineuse, nous avons émis l'opinion que la pénétration du bleu de trypan au sein de l'épithélium plexuel, ce qui a lieu avant la mort de l'animal, traité fort longtemps, dépend de ce que le colorant atteint ce tissu du côté sanguin, et non, comme on le croyait, que le plexus choroïde le puise au liquide céphalo-rachidien.

La série d'expérience actuelles confirme notre supposition d'autrefois.

Parmi d'autres expérimentateurs il n'y a que Goldsmit qui injectait le bleu de trypan directement dans le tissu nerveux. Il se servait d'une solution concentrée à 1 p. 100, et obtenait une coloration diffuse des cellules nerveuses et épithéliales, comme suite de lésion de ces tissus.

***

Comme conclusions, qui découlent de nos expériences, il faut citer :

1º L'introduction du bleu de trypan dans l'espace sous-arachnoïdien permet de le déceler dans le parenchyme nerveux, mais en quantité minime.

Ceci parle en faveur de l'existence de la barrière entre le liquide céphalo-rachidien et le tissu nerveux, c'est-à-dire de la barrière interne, dont la fonction protectrice est moins parfaite que celle de la barrière externe.

2º Quant au substratum anatomique de cette barrière il est difficile de le préciser à l'heure actuelle. Si l'on prend pour pierre de touche de la faculté protectrice des éléments leur capacité d'emmagasiner le bleu de trypan, on doit dire que les mêmes histiocytes des méninges molles qui constituent la barrière externe, sont ceux qui se chargent ici de granulations bleues.

3º L'endothélium des espaces périvasculaires y prend aussi part.

4º Quand à l'épendyme et l'épithélium des plexus choroïdes, rien ne prouve qu'ils jouent un rôle protecteur biologique.

La question de savoir s'ils constituent un obstacle mécanique pour les corps dissous dans le liquide céphalo-rachidien reste ouverte.

5º La névroglie se colorant de la même manière que les cellules nerveuses, c'est-à-dire d'une manière très faible et toujours là où les méninges sont intensivement colorées, on n'a aucune raison de lui attribuer le rôle protecteur comme élément de la barrière interne.

6º L'introduction du bleu de trypan directement dans le cerveau permet de constater qu'à côté des éléments précités se colorent aussi l'épendyme et l'épithélium plexuel, ce qui prouve que ces deux tissus sont plus abordables du côté du parenchyme nerveux que du côté du liquide céphalo-rachidien.

7° Les cellules nerveuses mises en contact direct avec le bleu de trypan se colorent plus intensivement que lors de l'introduction du colorant dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur les processus prolifératifs de l'épendyme médullaire (Rapports avec les tumeurs intramédullaires et la syringomyélie), par L. Cornil et M. Mosinger.

Dans le but d'étudier la capacité proliférative et métaplasique de l'épendyme médullaire qui joue un rôle, non seulement dans la pathogénie des tumeurs intramédullaire, mais également, selon plusieurs auteurs, dans celle de certaines syringomyélies nous avons examiné une série de 27 moelles humaines provenant de sujets morts d'affections viscérales ou de lésions médullaires. Nous avons bénéficié dans nos recherches des intéressants documents mis à notre disposition par la Fondation Dejerine et nous tenons à exprimer ici notre vive gratitude à Mmes Sorrel-Dejerine, Long-Landry, ainsi qu'à notre maître M. Lhermitte.

Nous insistons immédiatement sur le fait que l'aspect de la formation centro-médullaire varie d'un segment médullaire à l'autre dans des proportions souvent extraordinaires. Ainsi nous avons pu distinguer 8 aspects différents dans la moelle n° 25, 14 dans la moelle n° 26.

Dans un seul cas, une formation centro-médullaire individualisée fait complètement défaut et la zone correspondante ne se distingue en rien de la substance grise environnante.

Aspect général. — Cet aspect est des plus variables. C'est celui d'une formation ovoïde à grand axe transversal ou antéro-postérieur ; d'un fuseau allongé transversalement et parfois très étiré ; d'une traînée hérissée de saillies ; d'un quadrilatère ; d'un parallélograme ; d'un 4 étiré transversalement ou dans le sens antéro-postérieur ; d'un T à branches horizontales allongées, d'une ancre, d'une croix couchée.

Suivant l'existence ou non d'une *oblitération du canal épendymaire*, nous avons distingué 3 groupes de cas.

a) Dans le premier il y a absence d'oblitération (19 cas). Dans ces conditions, le canal peut présenter une distension moyenne (7 cas). D'autres fois il est plus ou moins dilaté (5 cas) ou représenté par une fente linéaire à lumière virtuelle (7 cas). Le revêtement épithélial du canal épendymaire est formé par des cellules du type épendymoblaste (8 cas) ou du type épendymocyte (5 cas). Dans 6 cas nous avons relevé simultanément au niveau du même segment étudié les deux variétés de cellules. La première est représentée par des éléments cylindriques on cylindro-cubiques, à noyau basal, pourvus de fibres épendymaires et généralement de cils vibratiles. Le revêtement épendymocytaire est caractérisé par la présence d'une basale plus ou moins nette et de cellules cylindro-cubiques, cubiques ou polyédriques, munies souvent d'une cuticule apicale.

En ce qui concerne le contenu du canal épendymaire, nous avons relevé

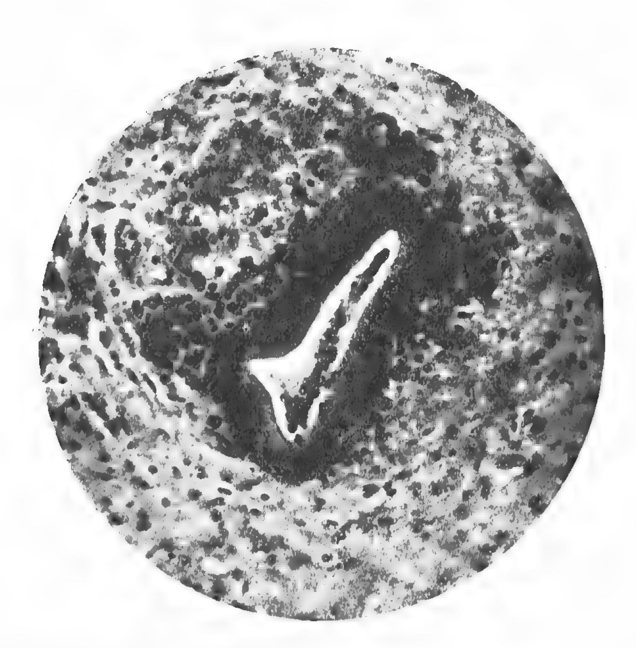


Fig. 1. — Hyperplasie épendymaire orthoplasique excentrique à contenu cellulaire inflammatoire (épendymite).



Fig. 2. — Hyperplasie épendymaire excentrique à cellules épendymogliales.

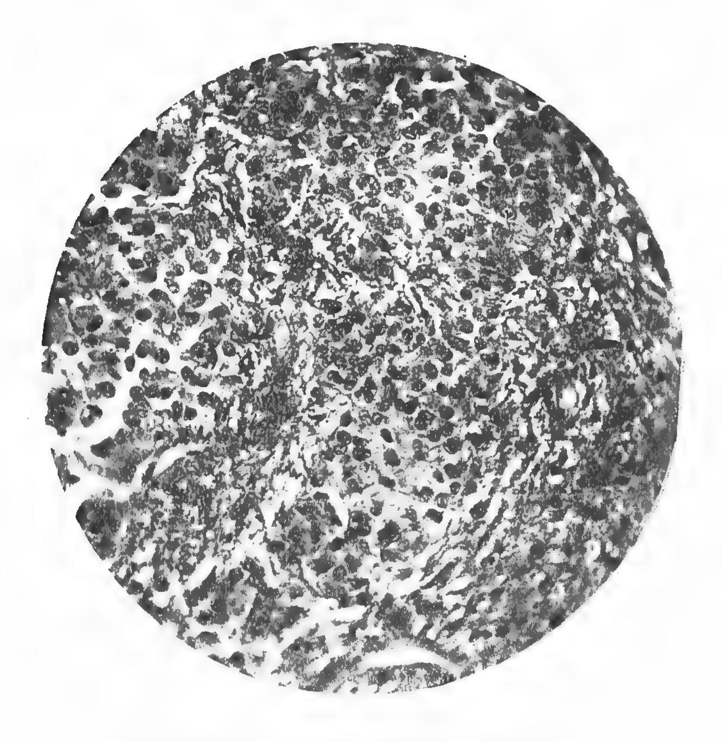


Fig. 3. — Hyperplasie épendymaire marquée à épendymocytes en travées.



Fig. 4. — Canal épendymaire distendu à contenu cellulaire inflammatoire. Absence d'hyperplasie.

3 fois un produit granuleux, faiblement éosinophile, 2 fois un contenu purulent et hémorragique (épendymite) et 3 fois des globules rouges. Dans l'un de ces cas il s'agissait d'hématomyélie diffuse, dans les deux autres la moelle était par ailleurs normale.

b) Dans le second groupe (16 cas), le canal épendymaire est partiellement oblitéré, soit par prolifération cellulaire endocanaliculaire ou fusion des lames cellulaires opposées (3 cas), soit par édification d'un centre fibrillaire (1 cas), soit par du tissu conjonctivo-vasculaire (2 cas).

Dans le premier cas on constate la pénétration intracanaliculaire de bourgeons cellulaires pleins (2 cas) ou de véritables papilles (1 cas). L'édification d'un centre fibrillaire est particulièrement intéressante, les épendymoblastes subissant une véritable évolution glioblastique avec formation de fibrilles apicales. L'oblitération par du tissu conjonctivo-vasculaire a donné lieu, dans un cas, à une subdivision du canal en deux tronçons. Dans l'autre, on voit pénétrer, dans le canal entre les deux lames épendymaires, un bourgeon conjonctivo-vasculaire, mécanisme qui semble difficile à interpréter.

c) Le troisième groupe est caractérisé par une oblitération totale (31 cas). Dans l'immense majorité des cas, le canal médullaire est remplacé par un amas de cellules du type épendymaire ou du type épendymoglial ou de cellules névrogliques vraies. Les premières se présentent sous forme d'éléments plus ou moins volumineux, mais toujours pourvus d'une aire protoplasmique nette, éosinophile ou amphophile, cubique ou légèrement arrondis. Entre les amas de ces cellules se voient des prolongements protoplasmiques d'abondance variable. Les cellules névrogliques sont du type astrocyte ou oligodendrocyte. Il existe tous les intermédiaires entre les cellules épendymaires et les cellules névrogliques. Aux éléments plus ou moins fusiformes, à protoplasma réduit, et parsemant un feutrage fibrillaire plus ou moins abondant, nous réservons le nom de cellules épendymogliales.

Dans un cas, l'oblitération était due à la présence d'un centre fibrillaire, la formation ayant l'aspect d'une volumineuse rosette vraie dans le sens de G. Roussy et Oberling.

Dans un dernier cas, l'oblitération était due à la formation d'un noyau conjonctivo-vasculaire revêtu de cellules d'origine épendymaire.

Phénomènes hyperplasiques.

L'hyperplasie peut être orthoplasique ou métaplasique névroglique.

d) L'hyperplasie orthoplasique (21 cas) est endocanaliculaire ou excentrique.

La première endocanaliculaire (3 cas) se présente soit sous forme de pseudo-papilles constituées par des bourgeons pleins de cellules épendymaires polyédriques ou cubiques, de tailles variable (2 cas), soit exceptionnellement sous forme de papilles vraies intracanaliculaires (1 cas). L'aboutissant de ces proliférations est, semble-t-il, l'oblitération du canal épendymaire.

Les proliférations excentriques (18 cas) revêtent 4 types.

a) *Le type tubulé,* observé dans 2 cas, est caractérisé par la présence de tubes épithéliaux périépendymaires revêtus de cellules épendymaires typiques.

b) *Dans le type lamelleux* (1 cas), on constate des lamelles épendymaires continues apposée à du tissu épendymoglial.

c) *Dans la variété trabécule* (14 cas), on relève des bourgeons et travées pleins de cellules épendymaires, partant tantôt d'un canal épendymaire, tantôt d'un amas cellulaire central.

d) *Dans le type papillaire* (1 cas), les bourgeons sont centrés par un axe conjonctif et la prolifération revêt l'aspect de l'épendymome papillaire.

2° L'hyperplasie métaplasique (25 cas) se distingue par la formation de cellules épendymogliales ou de cellules névrogliques.

La métaplasie épendymogliale est fréquente (14 cas). Tantôt les amas cellulaires, au lieu d'être formés par des cellules épendymaires sont constitués par des éléments du type épendymoglial, avec interposition d'un réseau fibrillaire dense (4 cas). Tantôt ce sont uniquement les travées cellulaires excentriques qui ont subi le processus de métaplasie épendymogliale (10 cas).

La métaplasie névroglique vraie de l'épendyme a été relevé dans 11 cas. Elle semble s'opérer parfois aux dépens des cellules de revêtement du canal épendymaire (5 cas). C'est le cas tout d'abord des canaux oblitérés totalement ou partiellement par un feutrage fibrillaire développé aux dépens du pôle apical des cellules épendymaires (2 cas). Dans un cas nous avons relevé la présence, au centre de tels amas, des formations du type rosette vraie d'allure nettement spongioblastique.

D'autre fois, la zone centro-médullaire est occupée par un amas de cellules qui ne se distingue en rien, dans leur aspect, des cellules névrogliques de la substance gélatineuse centrale (2 cas).

D'autres fois, on peut suivre le processus de métaplasie dans les bourgeons cellulaires partant de l'amas épendymaire central : on assiste alors, au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité périphérique des travées hyperplasiques, à la transformation des cellules épendymaires en cellules du type épendymoglial et en cellules névrogliques parsemant un réseau de fibrilles névrogliques serré (4 cas).

Dans deux cas, nous avons relevé l'existence, autour d'un amas épendymoglial central, d'îlots plus ou moins volumineux de cellules névrogliques.

Cette prolifération névroglique d'origine métaplasique ne doit pas être confondue avec certaines glioses cellulaires réactionnelles périépendymaires autochtones plus diffuses.

Il était intéressant d'étudier également la *disposition des vaisseaux périépendymaires,* en rapport avec les processus hyperplasiques.

Dans 6 cas d'hyperplasie, nous avons relevé une angiose périépendymaire, reliquat d'inflammation ancienne. Deux fois, dans ces cas, les travées cellulaires hyperplasiques présentaient une ordination périvascu-

laire nette et, dans un troisième cas, l'hyperplasie était de structure papillaire.

CONCLUSIONS. — *1° L'hyperplasie épendymaire centro-médullaire est extrêmement fréquente. Parfois elle réalise une véritable tumeur bénigne asymptomatique* (fig. 3).

2e Cette hyperplasie est fréquemment métaplasique. Il est donc logique d'admettre que les gliomes médullaires peuvent se développer aux dépens de l'épendyme.

3e Le processus hyperplasique ne s'est jamais accompagné, dans nos cas, d'hydromyélie ni de syringomyélie.

4° Dans le cas de dilatation du canal épendymaire observé, l'hyperplasie faisait défaut.

5° Nos constatations ne fournissent donc pas d'appoint à la conception de Schlesinger, d'après laquelle l'hyperplasie épendymaire précède constamment la syringomyélie.

Sur les arthropathies tabétiques digitales : Arthropathies métacarpo-phalangienne de l'index et phalango-phalanginienne du médius gauche coexistant avec une arthropathie de la hanche, chez une tabétique typique, par LUCIEN CORNIL et MICHEL MOSINGER.

A plusieurs reprises fut signalée la coexistence d'arthropathies tabétiques et de rhumatisme chronique déformant banal (G. Etienne).

D'autre part, on a décrit également des arthropathies des petites articulations, mais siégeant uniquement au niveau du pied chez des tabétiques (A. Thomas, Alajouanine, Bascourret et Ducas).

Le problème pathogénique est d'autant plus complexe que ces arthropathies des tabétiques sont souvent difficiles à distinguer du « rhumatisme chronique déformant syphilitique » (Dufour et Ravina, Merklen, Sainton, Oettinger), et que, selon la thèse défendue par Barré, toutes les arthropathies tabétiques sont de nature syphilitique inflammatoire. Tout récemment enfin, J. Decourt a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux un cas d'arthropathie métacarpo-phalangienne du pouce chez un sujet présentant un signe d'Argyll-Robertson sans autre symptôme de la série tabétique et que l'auteur a cru pouvoir interpréter comme étant d'origine syphilitique.

Nous rapportons une observation intéressante dans la discussion du problème, en ce sens qu'on relève chez la même malade :

1° Toute la gamme des symptômes de la série tabétique.

2° Une arthropathie tabétique indiscutable de la hanche droite.

3° Des arthropathies digitales isolées, avec subluxation de l'articulation métacarpienne de l'index gauche et de l'articulation phalango-phalanginienne du médius gauche. Ces arthropathies nous paraissent devoir être rattachées au type tabétique.

4° Au niveau de quelques autres articulations phalango-phalanginiennes de la main droite, existe un simple épaississement de la zone articulaire sans modifications osseuses radiologiques. Le syndrome articulaire avait ainsi l'allure contradictoire d'un rhumatisme chronique déformant.



Fig. 1.

Observation. — Il s'agit d'une malade de 52 ans, réglée pour la première fois à l'âge de 13 ans, qui présenta toujours des règles normales. Mariée à 22 ans, elle conduisit à terme, à 23 et à 24 ans, deux grossesses normales.

8 ans plus tard, s'installèrent, avec une certaine brusquerie, des signes de parésie faciale droite et d'une paralysie de la 3e paire du même côté. De plus, elle eut une incontinence temporaire des urines.

C'est la même année qu'ont débuté assez rapidement des phénomènes articulaires caractérisés par un gonflement, avec déformation en fuseau, de l'articulation phalango-phalanginienne du médius et une tuméfaction en gigot de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index du côté gauche. Ces phénomènes ne s'accompagnaient que d'une sensation de gêne sans douleurs aiguës, ni diurnes ni nocturnes.

A 33 ans, la malade eut une 3e grossesse au cours de laquelle les troubles digestifs étaient très marquées. Elle accoucha à terme d'un enfant mort-né.

L'année suivante, elle présenta des troubles sphinctériens consistant en une contrac-



Fig. 2. — Arthropathie de la hanche.

ture des deux sphincters avec constipation opiniâtre et rétention d'urines. Vers la même époque, débutèrent des manifestations douloureuses multiples. Ce furent d'abord des crises gastriques violentes à raison d'une crise par jour, se terminant de façon constante, par des vomissements abondants. Puis apparurent des douleurs lancinantes dans les quatre membres, des douleurs thoraciques en étau, des douleurs scapulaires d'allure rongeante, des douleurs continuelles du type lumbago, enfin de rares céphalées. Ces manifestations étaient suffisamment marquées pour nécessiter un traitement soutenu à la morphine.

A l'âge de 35 ans, la patiente eut une quatrième et dernière grossesse. Elle accoucha d'un enfant bien portant qu'elle nourrissait pendant quatre mois. A noter que l'accouchement fut complètement indolore.

Après cette grossesse s'installèrent de nouveaux troubles sensitifs constitués par une hyperesthésie très marquée au froid, enfin des paralysies transitoires. Ce furent successivement le bras droit, puis le bras gauche qui étaient pris. Ces paralysies survenaient sans ictus et rétrocédaient rapidement.

Ce n'est que 13 ans plus tard que survinrent des troubles articulaires au niveau de la hanche droite, avec difficultés croissantes à prendre appui sur le membre correspondant et une déformation de plus en plus marquée.

Signes neurologiques. — En ce qui concerne la motilité, on relève une parésie faciale droite du type périphérique avec effacement des plis, abaissement de l'angle buccal droit, impossibilité de froncer la partie droite du front, et absence de plis frontaux. Il existe une paralysie de la troisième paire qui se traduit par un ptosis complet, de la mydriase, une paralysie de l'accommodation, l'abolition de la réaction à la lumière, un strabisme externe et la suppression des mouvements d'élévation, d'abaissement et d'adduction du globe oculaire. On note également une monoparésie brachiale gauche avec diminution de la force musculaire et lourdeur des mouvements, enfin une ptose palpébrale gauche incomplète.

L'hypotonicité musculaire est remarquable ; les deux membres inférieurs peuvent être facilement rapprochés de la face antérieure du tronc. Absence complète de tremblements fibrillaires et de contractions myosismiques, malgré amyotrophie assez marquée aux membres inférieurs.

Les signes d'ataxie sont au complet et se manifestent dans la station debout (signe de Romberg), la démarche tabétique caractéristique et une incoordination évidente, au niveau des membres supérieurs, dans l'épreuve de l'index au nez ou à l'oreille.

Sensibilité. — Les troubles subjectifs consistaient, au moment où nous avons étudié la malade, en douleurs fulgurantes typiques, en crises gastriques espacées avec vomissements et dysesthésies diverses : engourdissements, fourmillements.

Objectivement, on relève l'existence de nombreuses plages irrégulières d'anesthésie : dans la zone thoraco-scapulaire gauche, au niveau de la jambe gauche, l'avant-bras droit, la cuisse droite et le côté droit du thorax. Les différents modes de la sensibilité profonde sont nettement diminués. La sensibilité thermique est conservée.

Réflexes. — Aux membres supérieurs, les réflexes ostéotendineux sont diminués tandis qu'aux membres inférieurs sont abolis les rotuliens, les achilléens et les médioplantaires. En ce qui concerne les réflexes cutanés, les abdominaux existent, mais les deux plantaires ne peuvent être obtenus.

Hanche droite. — Celle-ci présente manifestement des signes d'arthropathie tabétique. La déformation, très marquée, est caractérisée, en dehors, par un aplatissement et en avant, au niveau du triangle de Scarpa, par une tuméfaction notable, constituée par une agglomération de saillies osseuses arrondies de consistance dure, légèrement mobiles dans le sens transversal et non douloureuse à la palpation. L'étude des mouvements passifs montre qu'il s'agit d'une véritable hanche ballante : tous les mouvements sont indolores et se produisent au maximum, témoignant d'une grande laxité ligamentaire.

Par ailleurs, on note une ascension du grand trochanter à 5 cm. au-dessus de la ligne Nélaton-Roser. Enfin, la radiographie montre une image caractéristique. On note une fonte complète de la tête fémorale, la limite supérieure du fémur étant constituée par plan oblique passant par la ligne intertrochantérienne. Par suite de la subluxation, le cotyle s'est allongé dans le sens supéro-inférieur avec une obliquité marquée du toit.

Par ailleurs, on relève plusieurs nodules osseux dans l'espace libre contre le fond du cotyle et le moignon fémoral.

Petites articulations des mains. — A première vue, on pense à un rhumatisme chronique déformant. On constate, en effet, un épaississement de la plupart des articulationss des phalanges. Cependant, il y a absence complète de déformation en coup de vent et les lésions intéressent avec une prédilection marquée 2 articulations de la main gauche.

l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index et l'articulation phalango-phalanginienne du médius. A la palpation, on note l'absence de douleurs, des craquements articulaires et une subluxation des segments osseux distants sur les segments proximaux. Les mouvements passifs mettent en évidence une laxité articulaire évidente.



Fig. 3. — Arthropathie digitales.

Les lésions radiographiques sont importantes. Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, il existe un chevauchement marqué des deux épiphyses qui présentent toutes les deux des contours irréguliers et sont épaissies. L'épaississement empiète d'ailleurs sur la zone juxtadiaphysaire du deuxième métacarpien sur laquelle s'insèrent des néoproductions osseuses, assez volumineuses et à contour tranché.

Il est important de noter que le périoste de la première phalange de l'index présente des limites irrégulières et onduleuses.

Au niveau de la deuxième articulation du médius, la subluxation et l'épaississement des épiphyses sont aussi marqués. Leur contour est irrégulier et déchiqueté notamment au niveau de l'extrémité inférieure de la première phalange. La zone juxta-épiphysaire elle-même subit une désintégration associée à la production de néoformations osseuses.

Au niveau de la main droite, la radiographie ne montre rien d'anormal, malgré tuméfaction fusiforme des articulations phalango-phalangiennes des 2, 3 et 4 doigts.

En résumé, chez une tabétique typique, présentant une arthropathie tabétique de la hanche, se sont développées *des arthropathies digitales dissociées (métacarpo-phalangienne de l'index et phalango-phalanginienne du médius), indolores et entrainant de gros délabrements.*

Etiologiquement, il ne peut s'agir que d'arthropathies syphilitiques ou tabétiques.

Tout d'abord, la réaction de Wassermann était positive dans le sang et, en faveur de l'origine tréponémique, plaiderait encore l'existence d'un processus de périostite au niveau de la première phalange de l'index gauche et de la première phalange du médius.

Or, l'inefficacité thérapeutique antispécifique, l'absence complète de douleurs, la grande laxité articulaire avec subluxations, la coexistence d'une arthropathie tabétique indiscutable de la hanche et le fait que la malade présente un syndrome tabétique complet, plaident en faveur de la nature « tabétique » de ces ostéo-arthropathies sur la pathogénie complexe desquelles l'un de nous avec Paillas a insisté lors de la dernière séance de la Société, à propos d'une étude anatomo-clinique.

En définitive, après avoir minutieusement éliminé, dans les déformations digitales décrites, les caractères cliniques habituels du rhumatisme chronique déformant, en particulier la symétrie si fréquente des lésions, il nous paraît légitime de les décrire comme des *arthropathies tabétiques digitales.*

XXXVII[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

Rabat (Maroc), *7-13 avril 1933.*

Le XXXVII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Rabat, du 7 au 13 avril, sous la présidence du Professeur Guillain de Paris, membre de l'Académie de médecine, et la vice-présidence de M. le D[r] Lagriffe, de l'asile d'aliénés de Quimper ; secrétaire général annuel : M. le D[r] de Labretoigne du Mazel, médecin-directeur du centre psychiatrique de Ber-Réchid (Maroc).

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie. — *Les Encéphalites psychosiques,* par M. L. Marchand (de Paris).

2° Neurologie. — *Les Ataxies,* par M. R. Garcin (de Paris).

3° Médecine légale. — *Les conséquences médico-légales des amnésies traumatiques*, par M. P. Abély (de Paris).

En outre, ont été faites des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques. La séance d'ouverture a eu lieu le vendredi 7 avril après-midi à la direction de la santé et de l'hygiène publiques du Maroc, à Rabat, sous la présidence de M. le Résident général, représenté par M. le D[r] Colombani, directeur de la santé et de l'hygiène publiques, et en présence de M. le ministre délégué à la Résidence Blanc. Plusieurs discours ont été prononcés par les représentants des autorités locales, par les délégués des divers ministères et des sociétés ou gouvernements étrangers.

Le P[r] Guillain, président du Congrès, dans son discours inaugural, après les remerciements d'usage, a traité la question originale et hautement éducative du « rôle du travail scientifique désintéressé dans le per-

fectionnement des élites ». S'élevant avec une ferme et persuasive autorité contre certaines tendances des temps présents à l'utilisation positive immédiate des acquisitions scientifiques en général et médicales en particulier, il a rappelé la fonction parfois obscure, souvent même sacrifiée, mais pourtant primordiale, du chercheur travaillant, au lit du malade ou dans les laboratoires, sans autre but que le perfectionnement de la science pure. Distinguant avec une rare faculté de discrimination méthodologique, l'importance indiscutable mais banale et collective de l'application scientifique quotidienne, et la valeur spécifiquement essentielle de la recherche désintéressée, dont dépendent exclusivement les progrès de la culture, il a développé ce sujet, d'une portée scientique et philosophique considérable, en une leçon aussi captivante par sa forme et sa tenue oratoires que par la richesse des idées et l'enseignement moral élevé qu'elles comportaient : La thèse et l'expression de ce discours rencontrèrent auprès d'un public d'élite le chaleureux accueil qu'elles méritaient, dans cette ambiance exaltante d'un magnifique pays créé par le génie français et par les vertus, aussi agissantes que désintéressées, de notre race colonisatrice.

En dehors de visites professionnelles aux centres hospitaliers et d'assistance, dont le nouveau Centre psychiatrique de Ber Rechid, des excursions soigneusement organisées permirent aux congressistes de savourer les charmes touristiques exceptionnels du Maghreb. Les visites de Fès, de Rabat, de Marrakech, notamment, précédèrent, entrecoupèrent ou suivirent de la plus délassante façon les réunions scientifiques.

Une réception offerte par le Président et les membres du Congrès eut lieu à l'hôtel Balima, à Rabat. Le Congrès fut reçu à la Résidence par M. le ministre Blanc, et à Ber Rechid par M. le contrôleur civil de la circonscription de Chaouïa Centre.

Grâce au dévouement incessant du secrétaire annuel, le Dr de Labretoigne du Mazel, et à l'expérience consommée, renforcée de la plus courtoise sollicitude, de l'éminent secrétaire général permanent du Congrès, le Dr R. Charpentier, assisté du Dr Vignaud, l'actif et affable trésorier, le congrès de Rabat a obtenu un succès qui a dépassé toutes les espérances. Par l'affluence de ses participants et par le nombre et la qualité de ses attraits touristiques, il comptera parmi les plus réussies de ces réunions annuelles qui, favorisant les relations amicales et rapprochant les médecins spécialistes des maladies du système nerveux dans une communauté de perfectionnement scientifique et d'agrément personnel, fortifient en France et à l'étranger le prestige grandissant de la Psychiatrie et de la Neurologie françaises.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

Les Encéphalites psychosiques, par M. L. Marchand (de Paris) (*résumé*).

Le rapporteur, différenciant les *psycho-encéphalites* (Hesnard, 1920), dans lesquelles le diagnostic repose davantage sur les symptômes neurologiques que sur les troubles mentaux — encéphalites épidémique, rabique, vaccinale, herpétique, etc. — et les *encéphalites psychosiques*, comprend sous ce dernier vocable toutes les encéphalites dont les symptômes, très variables, révèlent la forme d'une psychose banale qui constitue à elle seule tout le tableau clinique (Toulouse, Marchand et Schiff).

1° *Les encéphalites psychosiques aiguës* comprennent : a) *l'encéphalite psychosique aiguë azotémique* décrite par Carrier et Martin au Congrès de Limoges (1901) sous le nom classique de « Délire aigu », qui peut apparaître au cours d'une psychose aiguë ou chronique ou de façon primitive, mais presque toujours cependant chez des individus à antécédents chargés. D'une durée de cinq à vingt et un jours, elle est fréquemment mortelle. Elle peut apparaître aussi au déclin de maladies déterminées, d'ordre infectieux (typhoïde, pneumonie, puerpéralité, etc.). La rétention uréique est la plus constante des modifications humorales observées (Targowla, Courtois), atteignant 2, 3 et même 7 gr., sans signes cliniques importants d'azotémie ; le taux de l'urée augmente parallèlement dans le liquide céphalo-rachidien, mais nullement dans l'urine ; il y a fréquemment hyperalbuminose et lymphocytose légère de ce liquide, avec augmentation du chlore. Cette azotémie semble secondaire à l'altération diffuse des éléments nerveux, particulièrement au niveau des centres trophiques et régulateurs des organes d'élimination. Il y a encéphalite diffuse, à la fois inflammatoire et dégénérative, infiltration de la pie-mère et des parois vasculaires, lésions cellulaires aiguës avec atrophie et nodules inflammatoires, hémorragies miliaires, mamelons lymphocytaires périvasculaires, sans réaction névroglique notable ni démyélinisation périvasculaire. Les lésions prédominent dans l'écorce et dans le bulbe ; il y a souvent de petites lésions du foie et des reins.

b) *L'encéphalite aiguë des alcooliques* (*delirium tremens*), dont l'auteur, avec Toulouse et Courtois, a fixé l'histopathologie : lésions comparables, en moins intense, à celles de l'encéphalite précédente, mais avec prédominance des lésions cellulaires dégénératives sur l'infiltration vasculaire.

2° *Les encéphalites psychosiques subaiguës*, plus curables mais récidivantes, se traduisent par de nombreux syndromes ; en premier lieu, con-

fusion mentale aiguë (Klippel) ; plus rarement : états mélancoliques (Klippel et Azoulay, Anglade) et anxieux (Targowla), délire hallucinatoire et syndrome d'influence, manie aiguë (Hassin), psychose périodique, syndrome hébéphréno-catatonique, parfois en rapport avec la tuberculose (Claude et Rose).

3° *Les encéphalites psychosiques chroniques,* succédant aux précédentes ou d'emblée chroniques : syndromes chroniques (manie, mélancolie, psychoses paranoïdes, démences précoces, dites « encéphalitiques » pour les différencier des démences précoces constitutionnelles) ; elles apparaissent parfois chez des sujets précédemment atteints d'une infection du névraxe (poliomyélite, lésions méningées, tuberculose, syphilis), même dans leur très jeune âge (débilité mentale évolutive, encéphalopathie infantile progressive).

En conclusion, l'auteur classe les encéphalites en *démyélinisantes* et *sclérosantes* (sclérose en plaques, encéphalomyélites vaccinales), en *méningo-encéphalites diffuses spécifiques* (P. G.), en *non démyélinisantes à électivités neurologiques* (encéphalite épidémique), en *psychosiques,* répondant aux caractères ci-dessus résumés.

La pathogénie de ces dernières est inconnue, bien que les infections paraissent les conditionner par leurs toxines et qu'on puisse soupçonner fréquement l'intervention de phénomènes allergiques.

Discussion

M. d'Hollander (Louvain), résumant ses recherches histologiques dans les diverses formes de démence précoce, y précise les aspects de l'encéphalite. Il insiste sur la méningo-vascularite chronique, qui s'insinue fréquemment au sein du parenchyme, sur la sclérose vasculaire, hyperplasique et envahissante, destructive. Il existe aussi des lésions récentes, avec macrophages en pleine évolution et hémorragies miliaires, enfin de l'hyperplasie gliale. Il confirme l'importance des lésions bulbaires. Faisant allusion à ses travaux en série sur la tuberculose, il rappelle que le virus tuberculeux existe indiscutablement dans le liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces.

M. le prof. H. Claude (Paris), tout en admirant l'œuvre féconde du rapporteur, regrette de lui voir attribuer la place prépondérante sinon exclusive aux recherches histo-pathologiques. La base anatomique très désirée et toujours pourtant décevante des psychoses ne doit pas faire oublier le rôle essentiel des méthodes biologiques. Il lui est également difficile d'admettre la distinction entre encéphalites à lésions neurologiques et encéphalites psychosiques : l'élément clinique psychose existe dans les deux et certains états comme la psychose choréique, dont on ignorait jadis les lésions, constituent les transitions fréquentes entre ces deux groupes de faits.

M. Steck (Lausanne) se montre sceptique quant à la constance et surtout à la valeur de causalité des lésions décrites par le rapporteur. Il pense que le substratum histologique, le plus certain pour le moment, est celui des états catatoniques, aigus ; substratum constitué essentiellement par des altérations circulatoires, sur lesquelles les lésions vraiment encéphalitiques viendraient seulement se greffer dans le cas d'évolution mortelle (Spielmayer) ; d'où indication du traitement qu'il pratique actuellement de ces états par des injections de sérum hypertonique combinées à l'insuline qui tend à la déshydratation de l'organisme. Il met en garde contre la fréquence des lésions récentes banales, en particulier en cas de mort par broncho-pneumonie.

M. Fribourg-Blanc (Paris) accepte les conclusions des remarquables travaux de M. Marchand tout en rappelant qu'elles inclinent à préciser le rôle indiscutable de la fragilité cérébrale héréditaire. Il les applique à la psychiatrie militaire, les délicates décisions qu'elle fait naître reposant surtout sur le pronostic de ces fragilités encéphalitiques.

M. Rodriguez-Arias (Barcelone) discute le terme d'encéphalite psychosique et fait toutes réserves au sujet du lien, nécessaire et suffisant, qui est supposé unir les psychoses décrites et les lésions encéphalitiques décelées par les procédés histologiques du rapporteur.

M. Hesnard (Toulon) confirme et approuve la distinction entre les psycho-encéphalites (terme qu'il a proposé en 1920 à propos de l'encéphalite épidémique), infections neurotropes à prédominance corticale diffuse, et les encéphalites psychosiques, maladies générales et psychoses avant tout ; mais la question gagnerait à être précisée au lieu d'être étendue à tous les chapitres de la psychiatrie. Il demande notamment qu'on établisse le diagnostic anatomo-clinique différentiel entre les états infectieux en général (soit lésions cérébrales infectieuses sans psychose, soit psychoses infectieuses ordinaires avec ou sans encéphalite) et les encéphalites du type Marchand. Faut-il maintenir l'ancienne classification de Klippel (encéphalites vraies ou lésions vasculo-conjonctives et lésions purement cellulaires dégénératives) ? Comment se traduit cliniquement l'élément encéphalite lorsqu'il survient ? Le syndrome encéphalite paraît souvent n'être qu'un moment, surtout initial — et par conséquent très gros de conséquences — dans le cours de l'évolution de beaucoup de psychoses banales.

M. Courbon (Paris). La doctrine de la dégénérescence trouve son fondement dans cette conception de l'encéphalite psychosique ; de telles lésions dégénératives de toute sorte évoluent en l'absence de tout antécédent infectieux et de toute contagion, prouvant qu'il s'agit d'une affection appelée par un terrain constitutionnel.

M. Vermeylen (Bruxelles) croit devoir limiter l'encéphalite psychosique à certains cas d'évolution rapide, certainement lésionnels et toujours graves, qui se montrent dans une proportion relativement très faible chez les psychopathes. Il en donne une description précise qui en fait un syndrome, d'origine vraisemblablement infectieuse, occupant un chapitre bien déterminé de la clinique psychiatrique.

M. Donaggio (Modène) fait remarquer que les méthodes utilisées par le rapporteur, notamment celle de Nissl, sont infidèles, en ce qu'elles décèlent les lésions trop facilement, puisqu'elles décèlent même des perturbations d'ordre physiologique. La chromatolyse en particulier existe dans beaucoup d'états morbides dans lesquels la clinique ne révélait aucun symptôme mental ; il faut donc se méfier de ces procédés fallacieux, et seuls les procédés anatomo-cliniques et micro-chimiques comme ceux qu'il a personnellement décrits à plusieurs reprises peuvent aider à fixer la notion d'encéphalite.

D'un autre côté, il est étonné d'entendre le rapporteur affirmer qu'il n'y a dans la psychose alcoolique aucune « tendance à la démyélinisation » ; il en existe de façon constante dans tous les états alcooliques tant soit peu durables, et une preuve de plus en a été donnée par la dégénérescence alcoolique expérimentale du corps calleux étudiée par Marchiafera. Mais pour ces recherches, il est indispensable d'employer les méthodes spécifiques des petits troubles histo-chimiques qui matérialisent à ses débuts cette dégénérescence spéciale.

M. Dedieu-Anglade (Bordeaux) regrette qu'après avoir accompli son œuvre anatomique remarquable, le rapporteur ait cru devoir construire, comme trop souvent les novateurs, en psychiatrie, de vastes synthèses constructives. Leur base est bien fragile, car dans beaucoup de délires aigus primitifs on ne trouve aucune lésion, et dans ceux qui surgissent au cours des psychoses chroniques, on trouve des lésions éteintes. D'un autre côté les grands processus réactionnels sur lesquels se base le rapporteur, comme les altérations cellulaires décrites par Nissl, sont extrêmement banaux puisque l'in-

somnie, entre autres quantités de facteurs, peut les déterminer. Une seule lésion n'est pas banale et ne peut tromper : c'est la réaction névroglique.

M. le prof. J. Lépine (Lyon) fait l'éloge du rapport, qui est une admirable leçon de pathologie générale, mais une leçon dont il faut savoir apprécier les enseignements, dans un domaine aussi inconnu. Ne recherchons la fameuse spécificité de la psychose qu'après avoir envisagé séparément l'action de l'infection en général par rapport au terrain, et le genre d'infection. Sachons considérer aussi la simple menace d'infection, celle qui s'exprime par les fines lésions décelables par les méthodes critiquées, prétendues trop sensibles, celles de l'insomnie, de la fatigue, etc. L'étiologie de pareils états cliniques est complexe, combinant la fragilité naturelle des tissus, les agents neurotropes ou généraux, les réactions du système sympathique, etc. Ce sont seulement les cas où prédomine franchement et manifestement le mécanisme infectieux proprement dit que nous a décrits le rapporteur.

M. René Cruchet (Bordeaux) retrouve dans la description anatomo-clinique des encéphalites psychosiques, faite par M. Marchand, la description des formes mentales qu'il a décrites, en 1917, dans l'*Encéphalomyélite diffuse*, devenue plus tard « encéphalite épidémique ».

Il rappelle les 13 cas mentaux qu'il a découverts en 1916 et 1917 à Commercy, Verdun, et Bar-le-Duc ; il signale les 14 autres cas qu'il a isolés, sur 145 cas, lors de son enquête en 1920 sur l'encéphalomyélite à Bordeaux et dans la région du Sud-Ouest ; il termine en signalant la forme curieuse d'encéphalite *perverse* qu'il a décrite à Casablanca en avril 1928 et à Edimbourg en avril 1929.

II. — NEUROLOGIE

Les ataxies, par le Dr Garcin (de Paris) (*résumé*).

Après un historique de l'introduction en neurologie du terme ataxie emprunté à la vieille nomenclature des fièvres et un rappel des travaux cliniques fondamentaux de *Duchenne de Boulogne*, de *Babinski*, d'*André-Thomas*, le rapporteur montre la part qui revient à la physiologie expérimentale sous l'impulsion de *Sherrington*, *Magnus*, *Rademaker*, dans l'étude de la coordination. La notion de la multiplicité des centres réflexes étagés en hauteur sur le névraxe, celle des mécanismes posturaux indispensables au développement de l'activité cinétique et au maintien de la station érigée représentent des données fécondes pour l'analyse des perturbations du mouvement volontaire ou automatique. Le rapporteur envisage tout d'abord ce que nous savons actuellement du mécanisme physiologique de la coordination, car toute la physiopathologie des ataxies a reposé sur la conception que l'on s'en est faite. Puis il étudie successivement les trois grands types cliniques d'ataxie.

Définition. — L'ataxie est ce trouble de la coordination qui, indépendamment de tout déficit moteur, altère la mesure et la direction du mouvement volontaire et les synergies posturales de fixation et d'équilibration qui lui sont étroitement associées. Cette définition élargie englobe l'ataxie cinétique et l'ataxie statique. Il n'y a pas de fossé d'ailleurs entre elles, celle-ci n'étant qu'un élément de celle-là. Le mouvement est en effet étroitement lié à la posture, la fixation temporaire en temps voulu d'un

ou de plusieurs segments de membre étant indispensable à l'exécution du mouvement volontaire le plus simple. La station et la locomotion par la complexité des coordinations posturales et cinétiques qu'elles exigent traduiront l'ataxie à un fort grossissement. Il n'y a d'ailleurs souvent aucun parallélisme entre l'intensité de l'ataxie cinétique des membres et celle de la locomotion. L'ataxie du tronc, trop peu étudiée, explique parfois déjà en partie ce paradoxe clinique.

I. — L'ATAXIE TABÉTIQUE.

La grande ataxie tabétique est devenue plus rare de nos jours grâce aux travaux biologiques et thérapeutiques de ces quarante dernières années. Par contre, nous avons appris à connaître une forme particulière : l'ataxie aiguë tabétique individualisée par M. Guillain, sur laquelle le rapporteur reviendra plus loin.

A) *Les troubles ataxiques de la station.*

Le rapporteur s'arrête longuement sur le signe de Romberg, de pathogénie encore délicate. Il signale le fait suivant qu'il a observé avec Rademaker et Schwob : chez un tabétique yeux ouverts, tête immobile, si l'on fait porter le regard rapidement à droite et à gauche, puis en haut et en bas, en demandant au malade de suivre le doigt qu'on déplace devant lui, on obtient très facilement le déséquilibre. de façon parfois même plus marquée que par l'occlusion des yeux. Entre autres interprétations, le rapporteur est enclin à penser que la mobilisation active et forcée des globes oculaires peut déjà apporter par elle seule des modifications toniques sur la musculature des membres

B) *Les troubles de la marche* sont rappelés succinctement, mais le rapporteur insiste sur la violence et la brusquerie presque convulsives des mouvements ataxiques qu'on ne retrouve jamais à un tel degré dans les ataxies par troubles de la sensibilité profonde.

C) *L'ataxie segmentaire ou ataxie des membres* est ensuite analysée. Pour déceler précocement l'ataxie, le rapporteur montre qu'il y a intérêt à utiliser la manœuvre suivante : porter le membre inférieur qui sert de but (dans l'épreuve du talon sur le genou opposé) en forte adduction ou en forte abduction. Cette épreuve très sensible permet en outre de dérouter le malade lorsqu'il s'est rapidement rééduqué après quelques épreuves, fait qui n'est pas exceptionnel. L'ataxie statique des membres, l'ataxie du tronc, l'ataxie de la tête et de la face, les ataxies diverses (cordes vocales, diaphragme, muscles oculaires, etc.) sont étudiées ou mentionnées dans les chapitres suivants.

Au total, l'ataxie tabétique a pour caractéristique de se manifester dans les mouvements isolés comme dans les mouvements d'ensemble, d'altérer grossièrement la direction, la mesure et le rythme du mouvement, d'altérer le mouvement lent comme le mouvement rapide. L'influence aggravante de l'occlusion des yeux est le maître-symptôme de l'ataxie tabétique,

comme Duchenne de Boulogne y insistait à juste titre. Duchenne insistait aussi sur la violence et la brusquerie des mouvements désordonnés. A côté du caractère convulsif de l'incoordination tabétique, sur lequel le rapporteur retient particulièrement l'attention, il faut insister encore avec Frenkel sur la variabilité du mouvement ataxique chez le même malade d'un moment à l'autre, dans les mêmes conditions.

D) *Physiopathologie de l'ataxie tabétique.* — Son mécanisme intime est un des problèmes les plus ardus. Les troubles de la sensibilité profonde ont, depuis Jaccoud, résumé en une équation classique la raison d'être de l'ataxie, théorie brillamment défendue par Frenkel. Le rapporteur rappelle les idées de Duchenne, de Charcot, Debove et Boudet, Jendrassik, Raymond, Leyden, Vulpian et le travail classique de Frenkel. La théorie sensitive de l'ataxie se prévaut d'un certain nombre d'arguments : 1° arguments anatomiques : le tabes est essentiellement une lésion des racines postérieures ; 2° argument clinique : il existerait un parallélisme étroit entre l'intensité de l'ataxie et la gravité des troubles sensitifs ; 3° il existe des troubles ataxiques au cours des névrites périphériques, au cours du syndrome radiculaire des fibres longues, au cours des lésions pariétales, tous syndromes où existent parallèlement des perturbations de la sensibité profonde ; 4° arguments expérimentaux : la section chez l'animal des racines postérieures provoque de l'ataxie ; 5° enfin l'influence si nette de la vue sur le mouvement du tabétique.

Ces arguments de valeur inégale sont envisagés séparément et discutés très longuement. Il est encore difficile de se prononcer avec sécurité sur le rôle des troubles de la sensibilite profonde consciente. Le rapporteur montre qu'il est des tabes ataxiques sans troubles de la sensibilité profonde, que l'ataxie thalamique ou pariétale est parfois minime alors qu'il existe des troubles massifs de la sensibilité profonde et enfin que l'incoordination tabétique diffère cliniquement sur certains points des incoordinations précédentes. Il rappelle la part qu'Egger a fait jouer aux troubles de la sensibilité profonde inconsciente.

L'ataxie tabétique est faite d'ailleurs de facteurs multiples : altération des mouvements réflexes qui (indépendamment de la sensibilité consciente) assurent la coordination dans les centres médullaires et bulbo-mésencéphaliques ; troubles de la dynamogénie de ces centres dont l'action n'est plus régularisée par les excitations périphériques ; hypotonie des muscles agissant non seulement par les perturbations mécaniques qu'elle engendre dans l'échafaudage squelettique, mais encore par les troubles qu'elle introduit dans l'innervation réflexe qui réclame toujours une tension optima du muscle. L'altération des voies labyrinthiques, des contingents cérébelleux issus de la colonne de Clarke peuvent être également incriminés. Il faut en outre faire intervenir pour expliquer la brusquerie presque convulsive et l'incessante variété de décharges motrices éclatant de façon intempestive dans la musculature du tabétique, l'existence de véritables courts-circuits entre les fibres qui cheminent dans les cordons

postérieurs altérés, courts-circuits qui engendrent de façon réflexe des contractions inattendues dont l'infime variété de combinaisons dépend essentiellement de l'état d'excitation ou d'inhibition où se trouvent les centres moteurs au moment même de leur sollicitation. Ces erreurs d'aiguillage expliquent le caractère choréiforme, convulsif, presque explosif des combinaisons motrices qui éclatent à tout instant dans le mouvement du tabétique. Les efforts de correction volontaire aggraveront encore cette musculation irrésistible. C'est pour le rapporteur ce désordre particulier du mouvement qui distingue surtout l'ataxie tabétique, de l'incoordination des autres ataxies sensitives.

III — L'ATAXIE CÉRÉBELLEUSE.

Après le réquisitoire prononcé par Babinski contre la dénomination d'ataxie cérébelleuse il peut paraître téméraire de grouper à nouveau sous ce vocable les troubles du mouvement liés à une perturbation de la fonction cérébelleuse. L'ataxie cérébelleuse est faite d'hypermétrie, d'asynergie, d'astasie, d'adiadococinésie. Sous peine de prendre une partie des symptômes pour désigner l'ensemble du syndrome cérébelleux, on ne saurait, comme certains auteurs l'ont souvent fait, grouper sous le vocable d'asynergie la diversité même des troubles élémentaires du mouvement chez le cérébelleux.

A) *La station debout, la marche du cérébelleux.* — 1° Retard dans l'apparition de la contraction réflexe du jambier antérieur, suivi d'une contraction exagérée, phénomène nettement visible dans les syndromes unilatéraux surtout au niveau des tendons de la face antérieure du cou-de-pied. Une légère poussée accentue souvent l'asymétrie déjà visible dans la station debout, à égalité d'appui des membres inférieurs. 2° La résistance passive des abducteurs du membre inferieur est diminuée du côté malade. 3° Chez un sujet normal, debout jambes écartées, un pied devant l'autre, une poussée d arrière en avant au niveau des lombes déclenche un pas en avant, le pas se trouvant toujours exécuté par le membre postérieur Chez un hémicérébelleux, droit par exemple, les réponses sont essentiellement différentes selon que le membre du côté affecté est placé en avant ou en arrière du membre sain. Lorsque le pied droit (côté malade) est en avant et que la poussée postéro-antérieure est déclenchée, le pied postérieur, gauche, exécute le pas d'arrière en avant (réaction physiologique). Par contre, lorsque le pied droit (côté malade) est en arrière, la même poussée provoque bien un pas, mais celui-ci est exécuté par le membre inférieur gauche qui se soulève et se porte davantage en avant. Ce « signe du pas », sans être pathognomonique, mérite d'être signalé dans l'étude des réactions du cérébelleux. Dans les syndromes cérébelleux unilatéraux il s'observe avec une très grande fréquence. Il paraît être en rapport avec ce retard dans l'incitation du mouvement signalé par Gordon Holmes chez le cérébelleux.

B) *Les éléments constitutifs de l'ataxie cérébelleuse* sont :

1° Des troubles de l'amplitude du mouvement (hypermétrie, dysmétrie).

2° Des troubles dans la rapidité de l'incitation du mouvement.

3° Des troubles dans l'association des mouvements élémentaires (asynergie).

4° Des troubles dans la rapidité des mouvements alternatifs (adiadococinésie).

5° Des troubles dans la continuité de la contraction (tremblement cinétique et statique).

Ces différents facteurs interviennent presque toujours simultanément (à degré variables cependant) pour perturber le mouvement chez le cérébelleux.

Une notion domine l'étude de l'ataxie cérébelleuse, à savoir que le mouvement cérébelleux conserverve sa direction et son orientation intentionnelles, comme Babinski l'a bien montré et que l'occlusion des yeux n'entraînent aucune aggravation de l'ataxie. Chacun des différents symptômes classiques individualisés par Babinski et André-Thomas est rapidement rappelé. L'asynergie représente le maître-symptôme de l'ataxie cérébelleuse.

C) *Physiopathologie de l'ataxie cérébelleuse.* — Existe-t-il un trouble élémentaire qui tienne sous sa dépendance l'ensemble des composants essentiels de l'ataxie cérébelleuse faite d'hypermétrie, d'adiadococinésie, d'asynergie et d'astasie ? On ne saurait encore l'affirmer, malgré l'effort poursuivi dans cette voie. Les travaux de Magendie, Flourens, Bouillaud sont rappelés. Luciani ne voit dans le cervelet ni un centre de coordination des mouvements ni un centre d'équilibre et lui reconnaît une triple action : tonique, sthénique, statique. André-Thomas défend brillamment la conception du cervelet-centre d'équilibre et met en évidence le trouble élémentaire de la réaction des antagonistes qui devait enrichir la séméiologie cérébelleuse des phénomènes de passivité. Lussana, Lewandowski, Lotmar voient dans le cervelet l'organe central du sens musculaire, partant il coordonne les mouvements volontaires. Babinski fait entrer avec la description de l'asynergie la conception des troubles moteurs du cérébelleux dans une voie nouvelle, des plus féconde. Rademaker confirme ce trouble de la synergie tout en pensant qu'il y a plutôt hypersynergie. Il montre qu'aucune réaction d'équilibre ne fait défaut chez l'animal décérébellé. Ces réactions sont seulement retardées et hypermétriques dans leur exécution. L'hypermétrie, l'exagération des réactions de soutien, l'apparition retardée du myotatic-reflex, avec exagération secondaire des réactions produites par l'étirement du muscle, tels sont pour Rademaker les facteurs élémentaires de l'ataxie cérébelleuse, faite surtout d'astasie, d'hypermétrie et d'hypersynergie.

III. — Ataxie labyrinthique.

Elle est essentiellement une ataxie de la station et de la locomotion,

elle ne modifie pas les mouvements isolés des membres et c'est déjà là un premier élément différentiel avec les autres ataxies, avec l'ataxie cérébelleuse en particulier, avec laquelle elle a de nombreux points communs.

La station debout, et ses troubles chez le labyrinthique, le signe de Romberg vestibulaire, ses différences avec celui du tabétique (Barré) sont passés en revue. L'analyse est à peine commencée du comportement des plans musculaires dans les troubles de la station chez le labyrinthique (recherches de Barré, Foix et Thévenard, Alajouanine et Gopcevitch, Leiri). Les épreuves de von Stein, l'épreuve d'adaptation statique de Rademaker et Garcin (pour l'étude des réactions des extrémités en position quadrupédale chez les labyrinthiques) sont ensuite décrites et analysées.

Les troubles de la marche et en particulier la marche en étoile sont ensuite rappelés. Le rapporteur a étudié avec Aubry l'asymétrie de résistance des abducteurs chez les labyrinthiques. Le rôle qui revient aux troubles du tonus dans la physiopathologie des troubles vestibulaires sort à peine du domaine expérimental et les recherches poursuivies dans ce sens sont rappelées brièvement. Mais il faut se garder d'interpréter avec trop de complaisance chez l'homme les mouvements élémentaires des troubles de la marche à cause de l'erreur introduite par les essais de correction consciente ou inconsciente réclamés par les exigences de l'équilibre. Des trois appareils qui assurent l'équilibration dans la station le rapporteur ne croit pas que l'appareil vestibulaire joue le *leading-role*. Les sensibilités, proprioceptive et extéroceptive, paraissent le suppléer largement. Ce n'est souvent que dans les mouvements rapides que l'absence d'adaptation des réactions adéquates traduit la perturbation vestibulaire ; et faut-il encore pour cela que les déplacements angulaires soient accentués.

IV. — Pseudo-ataxie d'origine oculaire.

Par le mécanisme de l'appréciation fautive de la situation des objets, la paralysie d'un muscle oculaire peut entraîner une déviation du mouvement volontaire adapté à un but. Cette fausse projection peut entraîner des troubles de la marche si le sujet se sert exclusivement de l'œil paralysé ou si la paralysie oculaire est bilatérale. Cette cause d'erreur mérite d'être soulignée. L'auteur en cite des exemples.

V. — Ataxies dans les lésions étagées du névraxe.

L'ataxie des névrites, des radiculites, des lésions de la moelle (compressions, dégénérescences combinées subaiguës, syndrome radiculaire des fibres longues, myélites de nature indéterminée, maladie de Friedreich, scléroses combinées) est analysée, de même que celle qui peut s'observer dans les lésions en foyer bulbo-pédonculo-protubérantielles. Selon la topographie, on peut noter dans les lésions du tronc cérébral et

du bulbe, soit l'incoordination par troubles de la sensibilité profonde, soit l'ataxie cérébelleuse. Souvent la lésion en foyer sera bivalente. De façon générale, on peut dire que les lésions des conducteurs cérébelleux sont plus expressives que les lésions cérébelleuses. Les fonctions de coordination sont plus atteintes dans celles-là, l'équilibre plus troublé dans celles-ci, comme Foix en avait fait la remarque.

VI. — Ataxie des syndromes thalamiques.

Elle est légère, limitée et n'atteint jamais le degré de la grande ataxie tabétique, lors même qu'il existe de gros troubles de la sensibilité profonde. Il y a une certaine hésitation dans le mouvement et le mouvement se ralentit avant d'arriver au but. La contracture intentionnelle (Foix) achève de donner un cachet très particulier à l'incoordination thalamique. Mais à côté de cette ataxie, il n'est pas rare d'observer une ataxie de type cérébelleux, comme Clovis Vincent l'a bien montré, par atteinte des radiations du pédoncule cérébelleux supérieur. Cette note cérébelleuse est particulièrement importante dans le syndrome du carrefour hypothalamique de Guillain et Alajouanine.

VII. — Ataxie frontale.

Bruns l'observa le premier dans les tumeurs frontales. *Clovis Vincent* montra le rôle du retentissement de l'hypertension cranienne sur le cervelet et le labyrinthe dans la genèse de cette ataxie et la rapprocha de l'ataxie labyrinthique. Cette question a pris une ampleur très grande avec le développement de la neurochirurgie et les erreurs de localisation entre une tumeur frontale d'un côté et une néoformation du cervelet au côté opposé ont été soulignées par nombre d'auteurs. Le rapporteur passe en revue les différentes observations publiées jusqu'ici. Nombre d'entre elles mentionnent l'existence de signes cérébelleux manifestes. Le retentissement sur le cervelet d'une hypertension intracranienne ne saurait être toujours invoqué, car cette ataxie frontale a pu être étudiée dans des lésions en foyer limitées. L'observation des blessés du lobe frontal, dans nombre de travaux poursuivis à l'étranger, a bien montré les composantes labyrinthique et cérébelleuse de cette ataxie. Il semble bien, comme *Bruns, Anton et Zingerle* l'avaient montré, que le lobe frontal est le centre cortical d'une grande voie fronto-ponto-cérébelleuse qui va à l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Les signes cérébelleux n'apparaissent, semble-t-il, que dans les tumeurs frontales bilatérales ou dans les tumeurs médianes atteignant simultanément les deux voies fronto-ponto-cérébelleuses. Chez le chien, *Delmas-Marsalet*, expérimentant sur le lobe frontal, a tout récemment apporté une contribution importante à l'analyse de cette ataxie et au jalonnement physiologique de ces voies fronto-ponto-cérébelleuses.

En dehors même de ces phénomènes ataxiques si spéciaux, *Gerstmann* et *Schilder* ont étudié dans les lésions frontales un groupe très spécial de

symptômes qu'ils ont décrits sous le nom « d'apraxie de la marche ». Si l'on y ajoute qu'elles paraissent aussi provoquer une désorientation dans l'espace (Pierre Marie et Béhague), on voit quelle part importante revient au lobe frontal dans les mécanismes de coordination, d'équilibration et d'orientation et combien son développement dans l'échelle animale est parallèle au perfectionnement de la marche érigée.

VIII — L'ataxie calleuse, l'ataxie temporale et l'ataxie pariétale.

Elles sont successivement étudiées, de même que leurs différentes composantes. Pour l'ataxie pariétale il ne semble pas y avoir toujours de proportionnalité entre l'ataxie et les troubles de la sensibilité profonde. Il existe manifestement des symptômes cérébelleux ou pseudo-cérébelleux dans les lésions qui frappent surtout les lobules paracentraux (Claude et Lhermitte, Foix et Thévenard, Roussy et Lévy, Alajouanine et Lemaire) sans compter qu'il existe des troubles du sens de l'orientation de l'espace dans les lésions pariétales (Bergmark, von Monakow, Mme Ath. Benisty). Certaines perturbations indirectes de l'appareil vestibulaire paraissent aussi entrer en jeu dans certaines ataxies pariétales (Hanshoff, Forster).

IX. — Les ataxies aiguës.

A) *Ataxie aiguë type Leyden.* — Elle réalise le tableau d'une grande ataxie de type cérébelleux qui s'installe rapidement en quelques jours. L'évolution se fait souvent vers une guérison rapide. Elle frappe surtout les jeunes de 20 à 30 ans. Au point de vue étiologique, elle éclate soit au cours d'une maladie infectieuse bien définie ou d'une intoxication, mais le plus souvent elle survient brutalement chez des sujets en pleine santé, à la manière d'une maladie primitive. Si la maladie de Heine Medin, l'encéphalite ont pu être invoquées dans l'étiologie de ces faits, c'est la sclérose en plaques qui paraît jouer le rôle de tout premier plan. Avec Guillain et Jacques Decourt, l'on est en droit de se demander si l'ataxie aiguë ne représente pas une forme curable de la sclérose en plaques ou si elle n'en est pas la première poussée évolutive. Le pronostic ultérieur doit donc être réservé. Il n'est pas impossible d'ailleurs qu'une maladie autonome, qu'une encéphalomyélite spéciale, soit responsable de certaines de ces ataxies. Le rapporteur rappelle la contribution importante de Jacques Decourt sur la question.

B) *Ataxie aiguë tabétique.* — Ces faits individualisés par Guillain et complètement étudiés par Decourt tirent leur intérêt de la brutalité d'installation d'une grande ataxie tabétique chez des tabétiques frustes ou des syphilitiques méconnus et de leur évolution régressive avec guérison complète sous l'influence d'un traitement antisyphilitique bien conduit. Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont d'une rare intensité dans ces faits.

C) *Ataxie aiguë polynévritique.* — Ces faits plus exceptionnels ressortissent surtout à l'intoxication diphtérique ou alcoolique. Dans tous ces faits d'ataxie aiguë, en dehors des caractères cliniques propres à chacune d'elles, l'examen complet du liquide céphalo-rachidien est du plus haut appoint diagnostique.

X. — Astasie-abasie.

(Ataxie par défaut de coordination de Jaccoud). Longtemps considérées comme relevant de l'hystérie, les astasies-abasies commencent à se démembrer sous la poussée des faits cliniques et physiologiques. Sans méconnaître les astasies-abasies d'origine pithiatique ou liées à un facteur staso-basophobique, l'astasie-abasie peut être liée à une atrophie cérébelleuse à prédominance vermienne (Lhermitte, Pierre Marie, Foix, Alajouanine), à une véritable apraxie de la station et de la marche (Gerstmann et Schilder), à des lésions labyrinthiques (syndrome vestibulo-spinal de Barré) ou à une exagération des réactions de soutien (Rademaker et Garcin).

Discussion

MM. G. Guillain et J. Decourt traitent généralement la question des rapports de l'*Ataxie cérébelleuse aiguë curable et de la sclérose en plaques.* Ils rappellent les traits essentiels de l'ataxie cérébelleuse aiguë primitive du type Leyden, et montrent qu'elle peut constituer le début d'une sclérose en plaques. Ils rapportent les observations de deux malades qui présentèrent ce syndrome et qui, après quatre ans de guérison complète, firent une rechute suivie de l'évolution chronique et progressive des scléroses en plaques classiques.

Ils opposent à ces faits deux autres observations dans lesquelles la seconde poussée d'ataxie aiguë guérit comme la première, cette guérison se maintenant depuis trois ans dans l'un des cas, et depuis huit ans dans l'autre. Ces faits rendent vraisemblable l'existence de formes véritablement abortives de la sclérose en plaques.

Les auteurs rappellent d'autre part que toute ataxie cérébelleuse aiguë d'apparence primitive ne doit pas être rattachée *ipso facto* à la sclérose en plaques. Le même syndrome peut être réalisé par la syphilis du névraxe, ainsi que l'établit une observation antérieure de M. Decourt. D'autres infections encore peuvent sans doute faire de même.

M. Crouzon (de Paris) a eu l'occasion d'observer un exemple d'ataxie aiguë tabétique avec le Dr Emery, et a eu un autre cas où une infection d'apparence grippale paraissait à l'origine d'une évolution aiguë d'un tabes. Il laisse de côté les cas où un traumatisme généralisé et peut-être médullaire a pu créer une évolution aiguë et les cas plus douteux où une immobilisation après traumatisme a créé l'ataxie chez un tabétique fruste et ceux où un choc moral a pu créer une ataxie-abasie chez un tabétique. Mais dans tous les cas authentiques d'ataxie aiguë tabétique, il s'associe aux conclusions de MM. Guillain et Decourt et à celles du rapporteur sur le pronostic en général favorable lorsqu'on fait un traitement approprié : traitement spécifique, massage, rééducation.

M. Noel Peron (de Paris) approuve la conclusion du rapporteur : du point de vue clinique, il insiste sur la valeur considérable de l'hypotonie dans le mécanisme de certaines ataxies, cette hypotonie étant certainement une des composantes cliniques les plus importantes. Le diagnostic entre les phénomènes d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse et certaines ataxies labyrinthiques est souvent extrêmement délicat ; l'auteur rapporte une observation de tumeur cérébelleuse d'évolution intéresante. Il semble enfin que certaines ataxies d'origine frontale soient en relation directe avec une lésion des lobes frontaux sans devoir faire constamment intervenir le rôle de l'hypertension intracranienne.

M. Rodriguez-Arias (de Barcelone) est tout à fait d'accord avec le rapporteur pour affirmer la nécessité absolue d'examiner très minutieusement chez les malades présentant une ataxie, les symptômes cliniques et humoraux d'une part, le début de l'affection d'autre part. L'évolution ultérieure lui a prouvé cliniquement que, dans certains cas (3 ou 4), les ataxies pouvaient être une forme oligo-symptomatique initiale de la sclérose multi-loculaire.

Mais il pense aussi que la maladie de von Economo est à la base de quelques ataxies aiguës dans un nombre un peu plus élevé de cas qu'on ne vient de l'admettre aujourd'hui. Pendant une épidémie d'encéphalite léthargique qu'il a étudiée dans un Asile d'aliénés — en collaboration avec M. Morales-Velasco — il a pu prouver l'existence d'un important pourcentage de formes cérébelleuses (ataxiques) pures ou presque pures, la plupart curables. Tout récemment, j'ai eu l'occasion de suivre deux nouveaux cas d'ataxie par encéphalite, ce diagnostic étant conditionné par quelques symptômes cliniques associés, par l'ambiance épidémique, par l'évolution favorable postthérapeutique, même par certaines séquelles transitoires (troubles leucocytaires du malade et de l'entourage, par exemple).

M. J. Titeca (de Bruxelles) se demande si, chez l'homme, des altérations de la sensibilité profonde ne peuvent pas être la cause de certains troubles moteurs par un mécanisme identique, en partie tout au moins, à celui-ci : les influx moteurs volontaires, nés dans les centres supérieurs de l'encéphale, ne trouveraient pas au niveau des neurones médullaires les conditions favorables à leur transmission régulière, d'où le caractère explosif et désordonné des mouvements élémentaires de l'ataxie. Cette hypothèse permettrait d'autre part d'expliquer la constatation clinique que l'ataxie des syndromes thalamiques est souvent légère, alors que les troubles de la sensibilité profonde sont massifs ; dans ces cas les afflux afférents pénétrant normalement dans la moelle entretiendraient la dynamogénie réflexe des centres médullaires.

D'autre part, il a eu récemment l'occasion d'observer deux malades atteints de tumeur frontale et présentant de façon typique le syndrome fait de troubles de l'équilibration et de la marche et exempt des autres signes classiques de la série cérébelleuse. Certes, les tumeurs ne constituent pas le matériel de choix pour cette étude, car il est souvent difficile à faire la part des désordres causés par le retentissement de l'hypertension intracranienne sur le labyrinthe ou le cervelet. Ses deux cas cependant échappaient à cette objection car dans tous deux les troubles de l'équilibration ont été prodromiques et sont apparus avant les signes cliniques pathognomoniques de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Anatomiquement, il s'agissait dans le premier cas d'un astrocytome né aux dépens du corps calleux et ayant envahi les deux lobes frontaux, et dans le second cas d'un volumineux gliome kystique occupant le lobe frontal gauche et ayant fortement déprimé, en se développant, l'hémisphère opposé. Dans les deux cas — le premier surtout — on est autorisé à estimer que la lésion était bilatérale ; que c'est cette circonstance qui a motivé, suivant l'opinion aujourd'hui la plus répandue, l'éclosion du syndrome ataxique.

Mais comment interpréter alors le fait que le deuxième malade présentait, outre des troubles de l'équilibration et de la démarche, un syndrome neurologique *unilatéral* ?

Le syndrome d'ataxie frontale peut-il être provoqué par une lésion unilatérale ou exige-t-il l'entreprise simultanée des deux voies fronto-ponto-cérébelleuses ?

III. — MÉDECINE LÉGALE (*résumé*).

Conséquences médico-légales des amnésies traumatiques, par M. P. Abely (Villejuif).

L'amnésie traumatique est un symptôme très rarement isolé et auto-

nome, mais se rencontre au cours de presque tous les traumatismes crâniens, mélangée constamment à d'autres phénomènes psychopathiques, d'ordre principalement confusionnel, plus spécialement durant les périodes voisines de la commotion. Elle peut exister, plus tardivement à l'état pur, mais rarement, ce qui est intéressant au point de vue médico-légal.

1° *Au point de vue criminel*, l'amnésie traumatique joue un rôle de moyenne importance, particulièrement en ce qui concerne la gravité des délits. C'est surtout l'amnésie antérograde et de fixation qui provoque les réactions antisociales ; l'amnésie lacunaire et rétrograde créant plus spécialement des conflits et des complications au point de vue procédurier ou médical (Rogues de Fursac). L'expert devra conclure presque toujours à l'irresponsabilité, mais l'internement sera rarement à envisager.

Dans tous les cas, l'expert devra se renseigner minutieusement sur les circonstances de l'accident et sur ses suites immédiates (Fribourg-Blanc et Masquin).

2° *Au point de vue de la médecine légale militaire*, l'amnésie traumatique amènera des délits beaucoup plus graves, surtout en période de guerre. Lorsque son influence sera mise en évidence d'une façon précise (parfois avec difficulté), l'éventualité de réforme se posera ainsi que celle de l'octroi d'une pension. Actuellement, la législation militaire paraît dans ce domaine, parfaitement organisée (Fribourg-Blanc), du fait du nouveau barème des invalidités (22 février 1929).

3° *Au point de vue civil*, l'existence d'une amnésie traumatique soulèvera des problèmes infiniment multiples et variés.

Tout d'abord, en ce qui concerne la capacité civile, elle fera envisager ;

a) *Les mesures de protection*, qui, dans ce cas, se montreront souvent assez imparfaites par rapport à d'autres législations étrangères, du fait, par exemple, de la non-institution de la curatelle (Briand et Brissot).

b) *La valeur juridique des actes*, ensuite, en ce qui concerne la capacité civique.

Enfin, devront se poser les questions d'incapacité professionnelle et d'indemnisation qui varieront selon qu'il s'agira d'accidents du travail ou d'accidents de droit commun.

Le rapporteur estime que, si le système de l'indemnité donnée en capital et en une seule fois, sans possibilié de révision, peut être préconisé dans beaucoup de psychoses traumatiques, il constitue un compromis fâcheux et préjudiciable pour la victime atteinte de troubles amnésiques.

c) *La simulation de l'amnésie traumatique* est fréquente et souvent difficile à dépister, malgré les excellentes règles édictées par Dromard et Levassort. A côté des procédés classiques d'examen qu'il énumère, il signale l'intérêt de la technique de l'éthérisation qui, malheureusement, est d'un emploi délicat et non admise par la loi, mais bien supérieure à l'hypnose laquelle n'est d'ailleurs utilisable que chez les pithiatiques.

Discussion

M. Fribourg-Blanc (Paris) fait remarquer la difficulté du problème des amnésies traumatiques : symptôme rarement isolé, authenticité difficile à établir. Il commente la loi d'amnistie du 11 novembre 1920 et attire l'attention sur la dissimulation possible de l'amnésie.

— M. R. Titeca (Bruxelles) présente 3 objections : au point de vue militaire, il estime que tout soldat ayant présenté de l'amnésie doit être éliminé, sa présence pouvant amorcer des paniques. Au point de vue de l'indemnisation, il estime préférable de clôturer rapidement le débat par un forfait ; il faut avant tout prévenir le développement de la sinistrose. Au point de vue professionnel, le médecin doit se méfier des malades qui courent de médecin en médecin pour en obtenir des certificats « de renfort » jusqu'à ce qu'ils en obtiennent.

M. Barreau (Paris) estime que les amnésies importantes s'accompagnent toujours de symptômes objectifs, mais d'estimation délicate quant au taux d'incapacité ; que l'amnésie est facilement simulable et qu'elle exige une enquête très serrée; que les allégations d'amnésie s'observent chez tous les blessés du crâne, surtout après l'éducation préalable du blessé par un conseil juridique ou médical.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Encéphalite et azotémie, par M. Hesnard (Toulon).

L'azotémie, étudiée dans les psychoses ces dernières années (Targowla) et considérée par Marchand comme caractéristique de l'encéphalite psychosique, paraît accompagner certaines psychoses de nature dissemblable et spécialement certaines pyschoses aiguës d'invasion. Parmi les cas cités par l'auteur figure celui d'un individu jeune et sans tare viscérale notable qui, à la suite de surmenage émotif, présenta le premier accès très soudain d'une psychose maniaque dépressive dont il devait, quelques années plus tard, manifester un deuxième accès plus durable ; or ce premier accès s'accompagnait d'une azotémie assez forte pour avoir fait penser, parmi les médecins non spécialistes qui le virent, à un accès d'urémie. Dans un autre cas, il y avait en même temps phosphaturie intense.

Cette azotémie paraît plutôt en rapport avec l'intensité de l'orage cérébral qu'avec la nature clinique de l'accès, par suite d'une sorte de désassimilation nerveuse massive particulière. Son pronostic est à étudier quant à l'évolution ultérieure de la psychose. Elle n'atteint de doses considérables ou progressives que dans les cas rapidement mortels, où le taux de l'urée atteint celui de l'urémie ou de certaines infections hépatorénales comme la spirochétose ictéro-hémorragique.

Un nouveau cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique avec guérison, par MM. J. Euzière, P. Hugues, H. Viallefont et J. Vidal.

Les auteurs, se basant sur les considérations anatomo-cliniques du rapport de M. Marchand et sur les expériences de Ch. Richet fils, décrivent un cas d'agitation confusionnelle avec réactions maniaques, présentant 1 gr. 10 d'azotémie, ayant évolué vers la guérison sans lésion rénale décelable.

Les lésions mésencéphaliques et diencéphaliques dans le Korsakoff alcoolique et le delirium tremens, par H. Seck (Lausanne).

Présentation de microphotographies.

Les manifestations neuro-psychopathiques des maladies infectieuses infantiles, par M. G. Vermeylen (Bruxelles).

Sur l'ataxie aiguë primitive, par MM. Riser, Mériel et Planques (Toulouse).

Encéphalite avec aphasie, par M. S.-T. Heidema (Amsterdam).

Présentation de microphotographies.

Syndrome mécanique après encéphalite épidémique, par MM. G. de Clérambault (Paris), et J. Dresler (Kobierzyn, Pologne).

Sur le mécanisme foncier d'une certaine forme du délire interprétatif, par M. G. de Clérambault (Paris).

Un revendicateur à rebours, ancien persécuté auto-accusateur, par M. M. Potet, (Rabat).

Insuffisance paludéenne et troubles mentaux, par MM. Courbon et Leconte, (Paris).

Note sur les psychopathes frustes dits « pervers instinctifs », par M. le médecin-colonel Potet.

Du point de vue *étiologique*, l'état submorbide dit de « perversité instinctive » est à considérer comme n'étant que très rarement constitutionnel. Sa cause principale réside dans le défaut d'éducation ou la mauvaise éducation, le désintérêt ou l'abandon où sont laissés certains enfants et adolescents par leur famille et par les maîtres, l'action des mauvais exemples, de la littérature et de spectacles licencieux sur les adolescents.

Le traitement de la perversité ne donnant que rarement des résultats, sa *prophylaxie* est à intensifier.

M. Titeca (Bruxelles) approuve la transplantation des mauvais sujets qui doivent être confiés à des rééducateurs spécialisés. N'a-t-on pas vu en guerre des *officiers en quelque sorte spécialisés* qui recevaient les fortes têtes sous leur commandement et les transformaient en unités utiles de plein rendement ?

M. Adam (Rouffach) est d'avis que, certes, il faut éliminer de l'armée les sujets dont la perversité accusée est nettement pathologique : les postencéphalitiques par exemple. Mais il estime que, en ce qui concerne les pervers légers, c'est à l'éducateur que doit être l'officier de les « former », comme le demandait, au début du siècle, le professeur Régis.

Au sujet de l'hygiène mentale au Maroc, par M. le médecin-colonel Potet (Rabat).

Il y a lieu de réfléchir dès maintenant à l'organisation future de l'hygiène mentale au Maroc et d'envisager dans ce pays :

1° La création d'un Comité d'hygiène mentale.

2° L'établissement d'un programme des réalisations nécessaires pour l'hygiène mentale des sujets normaux ou anormaux, européens et indigènes.

Sur l'internement et la libération des délinquants anormaux, par M. Paul Verstraeten.

En vertu de la loi belge du 9 avril 1930, dite de « défense sociale », entrée en vigueur le 1er janvier 1931, plusieurs établissements ont été créés pour recevoir les inculpés déments, débiles ou déséquilibrés mentaux dont la responsabilité est considérée comme

nulle ou très atténuée par les tribunaux chargés de les juger après rapport d'expertise mentale.

Les déséquilibrés comprennent les psychopathes constitutionnels et des anormaux atteints passagèrement de déséquilibre, tels que des épileptiques, des obsédés, des alcooliques, des fous moraux, etc.

Cet état de déséquilibre doit être considéré comme vraiment grave, lorsque les tares biologiques l'emportent sur les tares acquises par la faute du délinquant.

Les anormaux sont libérés lorsque leur reclassement est assuré avec quelques chances d'amendement durable.

Les lésions cérébrales de la démence précoce présentent-elles des caractères de spécificité tuberculeuse ? par MM. F. D'Hollander et Ch. Rouvroy (Louvain). Présentation de microphotographies.

Hérédosyphilis et schizoïdie, par MM. J. Hamel et J. Michel (Maréville).

Nouvelles données sur le « phénomène d'obstacle » révélé par une réaction particulière de l'urine et du liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses, par M. Art. Donaggio (Modène).

Le métabolisme basal dans les psychoses, par MM. B. Rodriguez Arias, E. Irazeoqui et N. Ancochea (Barcelone).

Contributions à l'étude des perturbations glycémiques dans les maladies mentales, par MM. B. Rodriguez Arias, J. Pons-Balmes et E. Irazoqui (Barcelone).

Sur les troubles de la notion de temps, par Aug. Ley (Bruxelles).

Le rire et l'épilepsie corticale, par M. Georges Dumas (Paris).

Sur le paraspasme facial, par MM. O. Crouzon, Christophe et Gauche (Paris).

Pseudo-tumeur inflammatoire (encéphalite sclérosante et démyélinisante) de la région infundibulo-pédonculaire. Syndrome d'adiposité cérébrale et état démentiel, par M. L. Marchad (Paris).

Présentation de microphotographies.

Drain volumineux oublié dans les méninges et toléré pendant 17 années, par MM. A. Merland et Le Goarand (Marseille).

Présentation de pièces anatomiques et de photographies. A. Hesnard.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 27 mars 1933.

Constance de la notion de constitution et du syndrome instabilité chez l'enfant et l'adolescent psychiquement anormaux, par ANDRÉ BELEY.

L'enfant est un terrain essentiellement et perpétuellement mouvant, dont les tendances caractéristiques sont tournées vers l'avenir. Contrairement à l'opinion de la majorité des psychopédiatres Heuyer, Wallon, Robin, etc., qui font de l'instabilité chez l'enfant une maladie autonome, nous pensons que cette instabilité n'est qu'un symptôme commun à la quasi généralité des enfants anormaux. Le diagnostic d'instabilité est un diagnostic de paresse.

Excitation maniaque et paranoïa, par M. G. PETIT.

Chez un grand nombre de malades paraissant appartenir soit à la paranoïa quérulante, soit à la psychose maniaque-dépressive, soit à la cyclothymie, les manifestations paranoïaques, quérulantes et perverses, accompagnées de troubles profonds du jugement (dysphronie) qui dominent le tableau clinique, paraissent être conditionnées exclusivement par une excitation maniaque sous-jacente. Paranoïa quérulante et excitation se manifestent en effet avec un parallélisme rigoureux, disparaissant et réapparaissant simultanément ; éclipses d'une paranoïa quérulante chronique au cours de brefs ictus dépressifs, cyclothymie à périodes d'excitations paranoïaque, phase paranoïaque et dysphronique pré ou postmaniaque de la psychose périodique.

Excitation maniaque et paranoïa, par M. G. PETIT.

La connaissance de ces particularités cliniques paraît d'autant plus intéressante au point de vue social et médico-légal que, dans un but utilitaire, ces malades peuvent parfaitement réduire et dissimuler temporairement leur excitation psycho-motrice, faisant ainsi méconnaître leur état pathologique, non seulement par leur entourage mais par des experts.

Un cas de mythomanie roman, par CONOS.

Histoire d'une bouffée mythomaniaque guérie en quelques jours.

PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France

Séance du 3 avril 1933.

Comme suite à la discussion des communications de MM. DERVIEUX et COLLART sur *le droit du blessé à refuser une opération* (séances des 14 novembre et 12 décembre 1932), M. H. DESOILLE signale un arrêt de la cour de Dijon du 26 juillet 1932, favorable à un blessé qui présentait une rétraction de l'auriculaire droit et qui fut pensionné au taux de 25 % en raison de sa profession de mouleur. L'arrêt conclut que ce blessé ne pouvait être contraint à subir contre son gré une opération.

Cancer de la peau sur une cicatrice, suite de plaie par accident du travail.

M. MOUCHET rapporte le cas d'un ouvrier couvreur, âgé de 38 ans, qui fut atteint le 28 août 1931, dans son travail, d'une plaie du pouce gauche. La cicatrisation fut complète le 5 octobre 1931. Mais, au bout de quelques mois, apparut sur la cicatrice une tumeur cutanée.

L'examen de cette tumeur montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cutané et cette lésion fut considérée comme une conséquence de l'accident.

M. DUVOIR approuve cette conclusion, car la cicatrice constitue un tissu anormal favorable au développement du cancer.

Un exemple de traumatisme bienfaisant.

M. BRISARD relate l'histoire clinique d'une femme de 54 ans qui, dans une chute, fut atteinte d'une contusion du sein droit. Quelques jours après,on constata au niveau de ce sein une tumeur constituée par un hématome induré néoplasique. On pratiqua l'ablation du sein et l'on put nettement se rendre compte que la tumeur était indépendante de l'hématome et qu'elle avait seulement été révélée par le traumatisme alors qu'elle était restée auparavant ignorée de la malade.

Celle-ci a été revue plus d'un an après en parfaite santé.

M. BRISARD rappelle des cas analogues où l'influence heureuse d'un traumatisme a été signalée (cas d'une hernie aggravée par un traumatisme ayant motivé une cure radicale. — Cas d'une blessure d'un membre inférieur entraînant un repos forcé lequel facilita la cicatrisation d'un ulcère syphilitique).

M. DERVIEUX signale le cas fort curieux d'un sujet ayant reçu une balle de revolver dans l'oreille droite, blessure qui réalisa une trépanation originale d'une mastoïdite suppurée.

M. MAUCLAIRE fait observer que parfois les blessés savent tirer un parti malhonnête

de leur accident. Il cite à cet égard le cas d'une ouvrière agricole qui fut mordue au sein par un cheval. Un médecin consulté constata un cancer du sein. Mais la malade parvint à se faire indemniser pour sa lésion qui fut étiquetée « mammite noueuse chronique ».

L'évaluation de l'ankylose de la hanche.

M. DUVOIR rapporte le cas d'un garçon de café, blessé à la jambe, atteint, en outre, d'une ankylose complète en rectitude de la hanche du même côté qui datait d'une trentaine années et qui, liée à une cause médicale, n'avait d'ailleurs pas donné lieu à indemnisation.

Or, ce blessé affirmait, ce qui semble exact, qu'il n'avait jamais été réellement gêné dans l'exercice de sa profession, précisément parce qu'elle s'exerçait debout. Or, d'après les barèmes, l'évaluation de l'ankylose de la hanche est de 55 % et va même, dans les barèmes anciens qui tiennent compte de la profession, jusqu'à 80 % pour les professions qui s'exercent debout.

M. FAUQUEZ constate qu'en effet nous vivons sur des clichés au point de vue des barèmes.

Rupture paraissant spontanée d'une vessie saine.

MM. M. DUVOIR, L. POLLET et Jean BERNARD rapportent l'observation d'une femme jeune qui présenta une rupture de la vessie à laquelle il fut impossible de trouver la moindre cause. La symptomatologie fut absolument nulle en dehors de l'hématurie et de ses conséquences générales.

M. PIÉDELIÈVRE signale que dans les cas de ce genre il y a lieu de penser à la possibilité de l'introduction dans la vessie d'un corps étranger.

M. MAUCLAIRE est du même avis.

Les brûlures des poils.

MM. PIÉDELIÈVRE et ZEBOUNI ont fait des recherches tendant à établir quelle est la température nécessaire pour obtenir la brûlure des poils Ils se sont servis de moufles électriques et ont observé que, pour des cheveux blancs, on obtient :

A 100°, rien d'apparent, mais une diminution de poids et raccourcissement des poils ;

A 140°, un jaunissement des poils ;

A 150°, un dégagement de bulles gazeuses dans la médullaire, dégagement limité par la cuticule ;

A 220°, un éclatement de la cuticule ;

A 300°, la carbonisation.

Ces observations peuvent servir à déterminer en cas d'expertise à quelle température le corps d'un individu a été soumis. Il faut signaler toutefois que, dans les brûlures survenues dans la pratique des « indéfrisables », la température ne dépasse guère 100° et que cependant les cheveux jaunissent, mais ce fait est dû à ce qu'on opère en atmosphère humide.

M. DERVIEUX fait remarquer que, dans les cas où l'on a affaire à des gaz chauds circulant en espace clos, on peut observer des brûlures des vêtements sans brûlures du corps.

M. PIÉDELIÈVRE indique que les brûlures des vêtements s'obtiennent plus facilement que celles des poils.

Le mercure dans les orifices d'entrée des balles.

MM. le général JOURNÉE et PIÉDELIÈVRE ont pratiqué des tirs destinés à déterminer à quelle distance les gouttelettes de mercure, nées de la déflagration des cartouches au fulminate de mercure, étaient projetées au delà du canon de l'arme. Cette distance de projection est plus réduite que celle des grains de poudre. Elle ne dépasse guère 20 à 25 cm. au maximum. Les tatouages par les grains de poudre se produisent à des distances plus éloignées du canon de l'arme à feu que l'imprégnation par les gouttelettes de mercure pulvérisées.

FRIBOURG-BLANC.

Réunion d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 11 mars 1933.

Abcès du cervelet droit d'origine otogène. Evidement pétro-mastoïdien et large trépanation occipitale. Mort. Etude amatomo-pathologique, par MM. CANUYT, LACROIX et SEITER.

Même dans les cas les plus favorables il faut réserver le pronostic assez longtemps, comme le montre ce cas de guérison apparente. En effet, l'étude anatomo-pathologique a montré que les parois de l'abcès sont complètement revenues sur elles-mêmes, mais que des lésions diffuses se sont développées au niveau de l'hémisphère cérébelleux.

Contribution au diagnostic des tumeurs des hémisphères cérébelleux (**Syndrome dysharmonieux et syndrome local du blocage de l'aqueduc**), par J.-A BARRÉ, E. WORINGER et CORINO D'ANDRADE.

Un jeune homme de 27 ans opéré par M. Cl. Vincent d'une tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche présentait entre autre les symptômes suivants :

1° Syndrome vestibulaire dysharmonieux de Barré que leurs auteurs attribuent à une atteinte cérébelleuse (Romberg vestibulaire positif dans le sens où bat le nystagmus).

2° Syndrome de compression du IVe ventricule : Blocage de l'air injecté par voie lombaire, suivant la technique de Laruelle et précocité des vomissements apparus longtemps avant l'hypertension cranienne.

Les auteurs attribuent une grande importance au syndrome vestibulaire dysharmonieux qui dans ce cas était strictement le seul symptôme d'une atteinte cérébelleuse, les tests classiques ayant fait défaut jusqu'à la veille de l'opération. Cette observation confirme en outre le fait que les vomissements ne sont pas toujours l'expression d'une hypertension cranienne, mais que dans certains cas ils prennent la valeur d'un symptôme de localisation.

A propos de la pathogénie des anisocories après traumatisme cranien, par G. WEILL et J. NORDMANN.

Après avoir éliminé les anisocories par lésion de la troisième paire, les auteurs rap-

portent deux cas où l'anisocorie paraissait nettement due à une atteinte du sympathique. Dans un cas suivi avec MM. Leriche et Fontaine, ils ont vu se produire un véritable syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les anisocories après traumatisme cranien peuvent donc dorénavant être considérées comme des troubles sympathiques.

Valeur de l'irrigation chaude articulaire comme traitement de certains troubles vestibulaires, par J. Masson.

Très forte latéropulsion gauche apparue quelques années après un traumatisme rétro-mastoïdien. Tous les traitements habituels échouent. Amélioration considérable par irrigation chaude de l'oreille gauche.

Etude des troubles vestibulaires et cochléaires dans un cas de tumeur temporale gauche par J.-A. Barré et Mlle Helle.

Les troubles dus à des lésions des voies vestibulaires supérieures dont l'existence n'est encore qu'hypothétique ne sont pas encore décrits. Les auteurs apportent une observation clinique qui semble autoriser à leur attribuer une existence réelle ; ils décrivent ces troubles qui apparurent presque au début clinique de la tumeur et avant l'hypertension.

Ils paraissent avoir une physionomie assez personnelle et l'ensemble des caractères subjectifs, cliniques et instrumentaux se sépare des différents syndromes vestibulaires actuellement connus.

Les auteurs pensent que ce centre vestibulaires cortical pourrait siéger à la partie moyenne des 1re ou 2e temporales, tout près des centres cochléaires, acceptés à peu près généralement.

Coma avec syndrome pyramidal chez un otorrhéique. Abcès d'un lobe temporo-sphénoïdal avec méningite puriforme, par Lacroix, Daull et Masson.

Abcès du lobe temporal droit par otorrhée réchauffée, ouvert à travers les noyaux gris dans le IIIe ventricule. Méningite puriforme, syndrome choréiforme. Les auteurs insistent : 1° sur l'extension de l'abcès inaccoutumée par son importance, sa brusquerie et sa rigidité, vers le IIIe ventricule ; 2° sur les précisions diagnostiques qu'a permis d'apporter l'examen neurologique ; 3° sur l'utilité de l'examen otologique dans certains comas.

Quelques réflexions à propos de deux cas d'herpès cornéen, par A. Koutseff.

1er cas : Kératite dendritique survenue chez un homme âgé de 64 ans, après projection de sable dans l'œil (absence d'herpès péribuccal et d'infection grippale, présence d'une dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale).

2e cas : Femme âgée de 20 ans, syphilis héréditaire (ancienne kératite parenchymateuse, otite chronique bilatérale). Fausse-couche ; constatation de plaques muqueuses ; B. W. positif, donc aussi syphilis acquise. Traitement énergique. Injection de 0 gr. 45 de Rhodarsan ; ascension thermique 40,4, apparition d'un herpès péribuccal, palpébral et cornéen.

A propos des stases papillaires transitoires, par E. Duhamel (Clinique ophtalmologique, Strasbourg).

L'auteur décrit une forme clinique de stase papillaire de laquelle il conclut que

l'œdème naît au niveau de la papille du fait de l'insuffisance de la veine centrale. Celle-ci est due à l'hypertension de l'artère centrale d'une part et d'autre part à la gêne circulatoire qui résulte de l'hypertension du L. C. R. dans l'espace intervaginal que la veine traverse. O. METZGER.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 6 mars 1933.

Méningite séreuse de l'angle ponto-cérébelleux. Intervention, paralysie des dextrogyres, par MM. M. ROGER, M. ARNAUD et Y. POURCINES.

Malade âgé de 30 ans, ayant brusquement présenté un syndrome ponto-cérébelleux fruste (paralysie faciale et hypoacousie droite avec discrète hypoesthésie du V et syndrome cérébelleux très atténué). Après une amélioration notable, recrudescence des symptômes plus d'un an après avec paralysie du VI, avec légère réaction méningée cytologique et albuminurie sans hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans stase papillaire.

Les poussées évolutives font penser à une méningite séreuse.

A l'intervention, adhérences arachnoïdo-pie-mériennes dans la fosse cérébrale postérieure, avec formations kystiques dont une plus volumineuse siège dans l'angle ponto-cérébelleux droit.

L'examen histologique en montre la nature inflammatoire active. Dans les jours qui suivent l'opération, régression des symptômes subjectifs, sans modification des signes objectifs et apparition d'une paralysie des dextrogyres s'atténuant par la suite.

Tumeur du vermis. — Crises jacksoniennes brachiales gauches, par MM. N. ROGER, Y. POURSINES et M. RECORDIER.

Malade âgé de 17 ans, souffrant depuis dix mois de crises de migraines hémianopsiques accompagnées de paresthésie du membre supérieur gauche, qui sont plus fréquentes depuis cinq mois. Depuis quatre mois, céphalées occipitales avec vomissements et crises bravais-jaksoniennes brachiales gauches. A l'examen, anosmie prédominant à droite et légère parésie crurale gauche avec légère hypermétrie. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. Stase papillaire bilatérale. Elargissement des sutures et impressions digitales sur les plaques radiographiques confirment le diagnostic clinique d'hypertension intracranienne. A cause surtout des phénomènes migraineux et bravais-jacksoniens, on pense à une localisation frontale droite, mais la ventriculographie oriente vers une localisation dans la fosse cérébrale postérieure voisine de la ligne médiane. A l'autopsie, on trouve une tumeur occupant le vermis et les hémisphères cérébelleux se prolongeant dans la région du quatrième ventricule, et en haut jusqu'au contact du bourrelet du corps calleux. Les auteurs insistent sur l'existence de ces crises convulsives gauches, symptômes tout à fait curieux avec une telle localisation.

Paralysie bilatérale du VIe par propagation intracranienne d'un épithélioma du cavum, par MM. N. ROGER, M. BRÉMOND et J. ALLIEZ.

Les auteurs présentent une malade de 69 ans, chez laquelle un épithélioma du cavum ne s'est manifesté d'abord que par des céphalées qui ont persisté un an. Ensuite apparurent une anosmie et une paralysie bilatérale des deux moteurs oculaires externes, plus complète à gauche, avec une atteinte minime du trijumeau. Examen neurologique négatif par ailleurs et légère hypercytose rachidienne.

Il y a lieu d'insister sur la rareté de ces cas, l'absence d'hypertension rachidienne, la réaction méningée discrète.

Ophtalmoplégie unilatérale et syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire. Rétrocession par traitement spécifique, par MM. E. GAUJOUX, L. MONTAGNIS, J. BRAHIC et M. RECORDIER.

Femme de 54 ans venue à l'hôpital pour céphalées et paralysie de l'œil gauche. L'examen permet de relever les signes suivants. 1° Ophtalmoplégie totale de l'œil gauche. 2° Névralgie du sus-orbitaire gauche. 3° Hypoesthésie au tact et à la piqûre dans le territoire du sus-orbitaire à gauche, moins marqué dans celui du maxillaire supérieur. 4° Syndrome de Claude Bernard-Horner à gauche.

Cette association à une ophtalmoplégie d'une névralgie anesthésique du V avec un syndrome de Cl. Bernard-Horner (syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire, de Roeder, dont il existe peu d'observations) permet de localiser la lésion à la fosse moyenne gauche dans la région de la pointe du rocher. Malgré l'absence de tout signe de syphilis, malgré l'intégrité du L. C. R. et l'absence de paralysie de la musculature interne du III (qui avaient orienté plutôt, au début, vers l'origine tumorale), le traitement antisyphilitique (cyanure, quinby) a amené la rétrocession presque complète de tous les symptômes.

Hémisudation de la face à paroxysmes déclenchés par le froid, apparue après intervention endonasale, par MM. H. ROGER, Y. POURSINES et J. ALLIEZ.

Un mois après ablation de cornets ayant entraîné une hémorragie importante et un tamponnement prolongé, apparition d'un syndrome d'hémisudation homo-latérale localisée surtout au sus-orbitaire avec propagation au sous-orbitaire et parfois la nuque. En dehors de l'accentuation classique par la mastication, ce malade a surtout ses paroxysmes déclenchés l'hiver par l'exposition au froid.

Note sur l'ordre chronologique des compressions nerveuses dans les tumeurs de l'apex orbitaire, par M. J. SEDAN.

Dans 4 cas observés par l'auteur, l'ordre de progression des atteintes nerveuses a été le suivant : ophtalmique de Willis, moteur oculaire commun, la motilité intrinsèque étant touchée en second lieu, moteur oculaire externe, et enfin nerf optique. L'auteur insiste surtout sur la grande valeur sémiologique des anesthésies du frontal, précédées souvent de névralgies. Cependant, cette succession n'est pas toujours la règle et l'auteur signale lui-même un cas dans lequel l'atteinte optique avait été initiale. Ces considérations sont importantes si l'on songe à la gravité de l'acte opératoire que commande un diagnostic précis.

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Réunion du 25 mars 1933.

Fibrome méningé de la fosse cérébrale postérieure, par M. Paul Martin.

Ce malade a été présenté déjà à la société avant son intervention. Le diagnostic clinique posé en ce moment sur les symptômes extérieurs et l'aspect à géodes de l'image radiologique pouvaient faire penser à une ostéite fibreuse kystique du crâne à foyer unique. Le patient a suvi l'exérèse de la tumeur qui a été décortiquée couche par couche : cicatrisation *per primam*. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un fibrome pur issu vraisemblablement de la méningite et ayant envahi les troncs osseux. On ne trouve nulle part de structure d'un méningiome.

Tumeur en bissac cérébello-médullaire, ablation, présentation de la malade, par MM. Paul Martin et Ludo van Bogaert.

Présentation d'une malade opérée de cette variété très rare des tumeurs médullaires hautes ayant envahi par le trou occipital la fosse cérébrale postérieure. On n'en trouve que de rares cas rapportés par Elsberg et Strauss et deux de Robineau. Les auteurs insistent sur les douleurs occipitales précoces et la gêne des mouvements de la nuque, sur la présence d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité étendue à tout le corps jusqu'aux régions sous-maxillaires sauf une plaque abdominale sur la dissociation du syndrome liquidien (albumine 0,6 et 2 cellules) et du blocage (très incomplet). Les autres signes cliniques étaient une quadriparésie, avec exaltation des réflexes, mais sans troubles sphinctériens. Rien du côté des nerfs craniens. A la fin de l'évolution, les auteurs ont observé un syndrome de crises toniques fragmentaires, des troubles cardio-respiratoires et peut-être une légère dysmétrie du membre supérieur droit. A l'intervention on a pu enlever une tumeur étranglée par le rebord occipital et l'arc de l'atlas qui ont l'un et l'autre laissé sur les pièces une compression visible et se prolongeant dans les cavités cérébrales et médullaires. Il s'agit d'un méningiome. Pas de troubles d'hyperthermie après l'intervention comme dans les autres cas publiés. Guérison complète.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux d'origine traumatique, par MM. Moreau et L. Christophe.

Etude clinique et discussion d'un syndrome posttraumatique tardif intéressant à gauche le trijumeau sensitif, l'oculo-moteur externe, la huitième paire acoustique et vestibulaire, le cervelet. L'atteinte du facial est douteuse. A droite : parésie de l'oculo-moteur externe. La radio montre une mesure légère de la pyramide pétreuse. Les troubles des nerfs craniens ne sont survenus que cinq mois après le traumatisme qui a consisté en un écrasement bitemporal. L'auteur discute l'étiologie : tumeur, arachnoïdite, fracture. Les cas de syndrome d'angle d'origine traumatique sont tout à fait exceptionnels : leur importance médico-légale n'échappera à personne.

Deux cas de labyrinthites syphilitiques tardives, par M. Paul Hennebert.

Jusqu'à présent la plupart des labyrinthites hérédo-syphilitiques connues avaient été signalées chez des individus adolescents ou jeunes ; le plus âgé étant âgé de 23 ans. L'auteur apportait deux cas ou les symptômes ont apparu au delà de trente-cinq ans. Il décrit en détail et très clairement la sémiologie des signes fistulaires et pseudo-fistulaires et attire l'attention sur l'absence de pathogénie actuellement certaine. Les uns admettent l'existence d'une microgomme détruisant l'étrier, les autres (Hennebert) leur modification de la composition physico-chimique du liquide endo et périlymphatique des canaux semi-circulaires surtout horizontaux. L. V. B.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la *Société de Neurologie de Varsovie*, séance du 20 octobre 1932, in *Revue Neurologique* nº 2, février 1933, communication de M. Kuligowski, page 235, on a employé à tort le terme de *Catalepsie* au lieu de *Cataplexie*, tant dans le titre de la communication que dans le texte.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

A. AUSTREGESILO. *Clinica neurologica,* 2e volume. Librairie Francesco Alvas, Rio de Janeiro, 1932.

La neurologie comme la Psychiatrie ont pris au Brésil dans les derniers temps un essor considérable, grâce à une pléiade de chercheurs qui se sont consacrés à l'étude des maladies du système nerveux.

Ceci résulte de la littérature très riche qui apparaît surtout à Rio de Janeiro et parmi ces publications, il faut signaler celles sorties de la clinique du professeur Austregesilo qui vient de publier lui-même un volume de 344 pages, avec de nombreuses photographies des malades et des pièces macro et microscopiques.

Il suffit d'indiquer les titres des 19 travaux contenus dans ce volume, pour se convaincre que l'auteur est au courant des faits nouveaux produits dans le domaine de la neurologie, à laquelle il apporte des documents originaux de sorte que le volume publié par Austregesilo peut figurer avec honneur dans la bibliothèque de tout neurologiste.

Voici les titres de ces études :

1. La contracture dans l'hémiplégie dite capsulaire et pyramido-extrapyramidale. — 2. Clinique de la sclérose en plaques. — 3. Altérations de la sensibilité dans la sclérose latérale amyotrophique. — 4. Les rapports entre les atrophies musculaires Charcot-Marie-Dejerine, Sottas et la maladie de Friedreich. — 5. Un cas d'hémiparésie et d'hémichorée avec lésions du noyau caudé. — 6. Dystonies de torsion. — 7. Considérations théorico-pratiques sur l'aphasie ; l'aphasie et l'apraxie. — 8. La leucoencéphalite diffuse. — 9. Maladie de Parkinson et la forme parkinsonienne de l'encéphalite léthargique. — 10. Etats de vagotonie grippale. — 11. Certains cas de syringomyélie. — 12. Neurofibromatose généralisée et maladie de Paget. — 13. Localisation pathologique dans l'angle ponto-cérébelleux. — 14. Formes frustes de l'encéphalite épidémique. — 15. Les réflexes pendulaires et pseudopendulaires. — 16. Traitement de la neurasthénie. —

17. Crénothérape des affections nerveuses. — 18. Rigidité décérébrée au point de vue clinique. — 19. L'aporionévrose qui est une psychose caractérisée par l'anxiété, et offrant secondairement des obsessions et des phobies. G. MARINESCO.

OTTO KAUDERS. Contribution à l'étude clinique et à l'analyse des troubles psychomoteurs (Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Storung), Karger édit., Berlin, 1931, 132 pages.

Kauders a essayé de donner une analyse détaillée des troubles *psychomoteurs*. Il entend par « trouble psychomoteur » les modifications de la motilité générale, que l'on rencontre dans les maladies psychiques et qui serait pour Wernicke, « un trouble psychomoteur de l'arc réflexe psychique ». Pourtant le trouble psychomoteur qu'on ne peut pas concevoir présentement comme étant d'origine extracérébrale peut se manifester en grande partie en dehors du psychisme ; la modification du comportement psychomoteur peut être une source pour des états affectifs et des enchaînements d'idées.

En partant des observations cliniques très détaillées Kauders cherche à pénétrer dans le mécanisme de cette psychomotricité ainsi comprise. D'abord il étudie deux cas d'encéphalite qui ont présenté en même temps des mouvements involontaires d'ordre choréo-athétosique, des symptômes psychiques, avec délire et hallucinations diverses et états affectifs spéciaux. Il procède à l'expérience suivante : quand les malades étaient déjà en convalescence il les priait d'essayer de reproduire volontairement les mouvements involontaires qu'ils avaient présentés pendant leur maladie, et il observa que si ces derniers sont bien réussis, dans cette expérience les troubles psychiques et affectifs qu'ils ont eus se déclanchèrent d'autant plus facilement. D'autre part, Kauders cherche à établir l'état psychique du malade pour son trouble moteur, l'interprétation qu'il lui donne (*die « Stellungnahme » des Kranken zu seiner eigenen Bewegungsstörung*) et il constate que le malade cherche tout le temps à interpréter les mouvements involontaires qu'il éprouve, les intercaler dans son délire et à motiver les mouvements choréiformes les plus bizarres. Dans deux autres cas, dont l'un était une bouffée délirante schizophrénique, l'autre une psychose climatérique, l'expérience de reproduction des mouvements que les malades avaient pendant leur psychose donnait des résultats analogues à ceux obtenus dans les affections encéphalitiques. Pourtant, dans ces deux derniers cas, les malades n'interprétaient pas dans leur délire les mouvements involontaires, mais les mouvements qu'ils exécutaient faisaient partie intégrante de leur délire ; ceux-ci servaient à rendre expressives les situations psychiques dans lesquelles ils se trouvaient. Il n'existe pas une liaison précise fixe entre le délire somato-psychique et l'agitation motrice, mais celle-ci n'est que l'expression momentanée des tendances psychiques, qui s'entrecroisent continuellement.

Le delirium tremens est une autre psychose qui s'accompagne de symptômes psycho-moteurs. Kauders est parti du fait connu que vers la fin du delirium tremens les malades sont assez facilement hypnotisables. Il suggère au malade qui se trouve à peu près guéri, dans l'état d'hypnose qu'il éprouve de nouveau, l'agitation motrice qu'il a eue pendant la maladie et il constate cependant en cet état hypnotique la reviviscence non seulement de l'élément moteur, mais aussi de l'élément psychique. On réussit donc à provoquer et à développer en partant de l'élément moteur, non seulement des réactions motrices, mais en même temps prend naissance, du fait de la liaison qui existe entre les phénomènes moteurs et les états psychiques, un état d'hallucination onirique.

L'agitation motrice de l'hystérie est parfois d'une interprétation facile comme dans le cas de la maladie de Kauders, qui présente des accès convulsifs à la suite d'une tentative de viol. Quand on lui demande de raconter cet événement elle le fait facilement

jusqu'au moment où elle doit réciter la scène. Au lieu de continuer son récit, elle fait un accès convulsif. Donc, ce qu'elle ne peut pas extérioriser par la parole, elle le fait par sa motricité de sorte qu'ici la motricité est l'expression d'un traumatisme psychique, d'un état psychique.

Kauders conclut de ses recherches qu'il existe un type spécial de psychomotricité, un type dans lequel le malade tend à représenter quelque chose par ses gestes (*darstellungsmässige Typus der Psychomotrick*). Ce type représente un type archaïque de notre motricité qui revient de notre être profond dans les psychoses. Il résulte d'autre part que la motricité est profondément liée à des états psychiques effectifs surtout.

C'est ici qu'on pourrait établir la liaison entre la constitution motrice (dans le sens de de Lisi, de Homburger, etc...) et les constitutions psychosomatiques. A chaque constitution psychosomatique doit correspondre aussi un type psychomoteur spécial, puisqu'il résulte des recherches de Kauders qu'il existe une liaison profonde entre les états psychiques, de même par conséquent entre la constitution psychique et la motricité. Il y a lieu de faire rentrer dans ce même cadre les recherches de Krestschmer sur les mécanismes archaïques hypoboutiques. G. Marinesco.

BUGARD (Pierre). Musique et pensée symbolique. Un vol. de 186 p., préfaces de M. Robert Pitrou et de M. le Dr A. Hesnard. Edit. : Delams, Paris, 1933.

Dans ce volume sont envisagés successivement les relations de la musique avec les phénomènes psychiques, le symbolisme musical et les relations de la musique et du rêve. Un dernier chapitre intitulé la suggestion médicale envisage l'influence de la musique au point de vue affectif et au point de vue moteur. A ce dernier point de vue, l'auteur se préoccupe surtout de la danse. G. L.

BORNSTEIN (Norbert). Sur des formes d'association entre catatonie et parkinsonisme dans les névraxites. Thèse Paris 1932, 91 p., Librairie M. Lac, Paris, 1932.

Malgré les divergences pathogéniques qui divisent encore les neuropsychiatres, il est hors de doute que la symptomatologie des catatoniques diffère sensiblement de celle de parkinsoniens, et l'on ne saurait donc confondre cliniquement ces deux ordres de malades. Il existe des formes rares dans lesquelles les deux syndromes coexistent. La possibilité d'individualiser les deux syndromes persiste dans les formes associées, même quand les signes sont plus ou moins intriqués. Cette persistance de l'autonomie dans les formes associées est prouvée par l'alternance des signes propres à chaque syndrome et par l'évolution chronologique successive qui est bien évidente dans certaines observations. G. L.

FAVREAU (M.) et BEUROIS (S.). Les grossesses gémellaires. Les jumeaux identiques et les jumeaux fraternels, un vol. de 74 p. N. Maloine, édit., Paris, 1933.

Les grossesses gémellaires biovulaires et uniovulaires n'ont de commun que leur nom de gémellaire et l'évolution simultanée des fœtus. Ce sont deux modalités tout à fait différentes ; l'une provient du développement de deux œufs ; l'autre d'un seul œuf ; dans ce dernier cas, il y a dépendance complète des deux fœtus, ce sont les jumeaux identiques. L'origine de la question uniovulaire reste en question. La difficulté du diagnostic a considérablement diminué depuis que la radiographie du fœtus au cours de la gestation est pratiquée d'une manière courante. G. L.

FORESTIER (Jean). Les psychoses colibacillaires. *Thèse Paris,* 1933, un vol. de 147 pages.

La colibacillose peut intervenir dans l'étiologie d'un certain nombre de psychoses. Sous son aspect le moins important, elle peut donner lieu à des états dépressifs ou réaliser un véritable état mélancolique. D'un degré plus marqué, elle peut réaliser des états confusionnels, enfin, sa forme la plus grave peut déterminer le tableau de la démence précoce : hébéphrénie, hébéphréno-catatonie. Le caractère clinique de ces psychoses, et leur gravité est fonction, d'une part de la gravité de l'infection, d'autre part, de l'état mental et nerveux antérieur. Ces notions cliniques sont confirmées et expliquées par les recherches bactériologiques expérimentales concernant l'affinité du colibacille et de ses toxines pour le système nerveux : myélite expérimentale de Gilbert et Lyon, exotoxines neurotropes colibacillaires du P. Vincent. La sanction thérapeutique qui en découle est la nécessité d'un traitement précoce et intense en cas de colibacillose, afin de prévenir les complications psychiques ou de les limiter si elles sont déclarées. G. L.

ANATOMIE

NECULAI I. DAVID. L'hypophyse et son voisinage. Etude d'anatomie comparée (Travail de l'Institut d'Anatomie), *Thèse d'Iassy,* Roumanie, 1932, Presa buna, 120 p. avec 63 figures.

Travail de l'Institut du Pr Popa, avec les conclusions suivantes :

L'hypophyse est un organe pulsatile, qui change son volume dans des proportions considérables. Par son changement de volume l'hypophyse exerce une certaine pression sur les organes voisins (le sinus caverneux et l'artère carotide interne).

La tension de l'hypophyse est assez élevée pour qu'elle puisse faciliter l'écoulement de ses liquides par les voies d'excrétion, qui ont des parois minces

Par les pressions qu'elle exerce sur l'artère carotide interne et sur le sinus caverneux (à la manière d'un vrai tampon), l'hypophyse contribue à la régulation de la circulation cérébrale.

La pression du liquide céphalo-rachidien (qui peut varier dans les ventricules cérébraux) fait bomber à certains moments l'infundibulum, et celui-ci à son tour peut presser directement sur le polygone de Willis. Par ce mécanisme, l'infundibulum peut intervenir, lui aussi, dans la régulation de la circulation cérébrale.

L'augmentation de volume de l'hypophyse peut faire augmenter aussi la pression du sinus caverneux et par son intermédiaire exercer une pression sur les nerfs du globe oculaire. D'ailleurs, l'augmentation de volume de l'infundibulum peut exercer aussi une pression sur le chiasma optique.

L'ensemble des organes du complexe hypophysaire a été divisé en trois groupes superposés : *l'étage inférieur,* au niveau de la selle turcique ; *l'étage moyen,* au niveau de la tige pituitaire et l'*étage supérieur,* au niveau de l'infundibulum et du chiasma optique.

Les faits constatés chez les diverses espèces des vertébrés ont justifié la conclusion que la concentration des organes du complexe hypophysaire s'accentue progressivement dans la classe des vertébrés, en commençant par les poissons et en finissant avec l'homme. *Cette concentration doit être considérée comme un grand progrès biologique.*

En vue de cette concentration, il existe la formation graduelle des réseaux veineux, qui aboutissent ensuite à la formation du sinus caverneux ; puis, il y a aussi la formation du polygone de Willis et le rapprochement des artères et des veines jusqu'à ce que l'artère carotide pénètre à l'intérieur du sinus caverneux. Ce rapprochement et cette interpénétration des organes augmentent l'influence réciproque des unes sur les autres.

Un rapport a été décrit entre les dimensions de l'hypophyse et entre les dimensions de la base du crâne. On a constaté *une concordance entre les diamètres maximaux de l'hypophyse et les diamètres maximaux de la base du neurocrâne.*

Par de multiples mensurations on a précisé certaines dimensions de quelques organes du complexe hypophysaire : le volume et les dimensions de l'hypophyse, la longueur et l'épaisseur de la tige hypophysaire, la distance entre l'hypophyse et le chiasma optique, enfin, les dimensions de la selle turcique. J. NICOLESCO.

S. RAMON Y CAJAL. Etudes sur la névroglie (macroglie), *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, page 377-453, avec 27 figures.

Le grand maître de Madrid republie son travail fondamental sur la névroglie, paru déjà en 1914.

Ce mémoire possède un préambule technique où les méthodes d'imprégnation de la névroglie par le sublimé-chlorure d'or et à l'urano-formol sont le fondement. On sait, d'ailleurs, l'essor imprimé aux recherches neuro-histologiques par les innovations techniques du grand savant espagnol et de son école.

Le travail sur la névroglie réalisa à l'époque non seulement un effort synthétisant, mais fut plein de faits personnels, souvent d'une intuition impressionnante pour une série de problèmes, dont le développement ultérieur montra la justesse.

Somme toute, ce travail c'est un classique, et nous ne pourrions mieux faire que rappeler ses conclusions :

1° Les astrocytes fibreux et les astrocytes protoplasmiques sont une descendance des cellules épithéliales ou spongioblastes du canal médullaire, représentant le résultat de l'adaptation d'un même type primitif à des ambiances différentes ; l'origine mésodermique de la macroglie, admise par certains auteurs, est une conjecture improbable.

2° Pendant les premiers temps de la vie embryonnaire, de même qu'après la naissance, la cellule épithéliale disloquée et l'astrocyte sont susceptibles de proliférer dans ces conditions normales.

3° L'astrocyte protoplasmique possède une structure qui rappelle celle des cellules glandulaires ; au milieu d'un spongioplasme serré gisent des gliosomes ou différenciations granuleuses dont le nombre, la dimension et les affinités tinctoriales varient d'après les états fonctionnels.

4° Le réseau diffus interstitiel, décrit par plusieurs auteurs, dans la substance grise du cerveau, n'est point de nature névroglique. Les expansions de la névroglie forment un plexus continu d'une grande complication.

5° Tout astrocyte de la substance blanche ou de la substance grise est pourvu d'un appareil suceur ou pédicule périvasculaire. Délicat et parfois difficile à trouver dans la glie protoplasmique, il apparaît très robuste dans la glie fibreuse.

6° Les astrocytes de l'homme et des animaux (cellules fibreuses et protoplasmiques) possèdent, sans exception, un centrosome. Il apparaît aussi, chez les animaux jeunes, un appareil endocellulaire de Golgi.

7° Il existe dans les centres nerveux un corpuscule petit, adendritique, peut-être d'origine mésodermique, et aussi étranger aux neurones qu'à la glie (Ces types cellulaires correspondent à la microglie et à l'oligodendroglie décrites plus tard par Del Rio Hortega).

8° Les cellules adendritiques de la substance blanche pourraient comprendre diverses catégories physiologiques d'éléments mésodermiques. Il s'y trouvait peut-être aussi des reliques d'astrocytes en voie d'involution.

9° Pendant l'époque évolutive, les astrocytes sont capables de phénomènes d'émigration et de transformation expansionnelle, qui rappellent les mouvements amiboïdes des leucocytes. C'est grâce à ces actes d'amiboïdisme que se forme le pied vasculaire, lequel résulte quelquefois de la création d'une expansion nouvelle, et d'autres fois, de la dislocation et de la croissance d'un prolongement radial ou primordial.

10° Les fibres de Ranvier-Weigert sont le résultat de la différenciation intraprotoplasmique des astrocytes. En aucun cas, ces fibres ne s'émancipent du protoplasme gliomateux. La comparaison entre la fibre collagène et la fibre gliomateuse est erronée. En réalité, celle-ci est homologue de la myofibrille et de la neurofibrille.

11° L'écorce cérébrale de l'homme diffère de celle des animaux, non seulement en raison de la quantité énorme de cellules de type glandulaire qu'elle contient, mais aussi par la petite taille de celles-ci, la richesse des plexus gliomateux interstitiels et leur manque de tendance (à l'état normal) à la différenciation des fibres intraprotoplasmiques

I. Nicolesco.

JOSÉ DE VILLAVERDE (de Madrid). **Quelques détails sur la manière dont les fibres calleuses se distribuent dans l'écorce cérébrale.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, page 345-375, avec 9 figures.

En employant la méthode de Golgi, l'auteur, d'accord avec Ramon y Cajal, Kolliker et Lorente de No, soutient que les fibres calleuses pénètrent dans l'écorce cérébrale y montent jusqu'à la surface ; elles arrivent jusqu'au niveau des régions les plus superficielles, et émettent sur le trajet de nombreuses collatérales.

Ce travail comporte toute une série de détails, qui sont difficiles à présenter dans une analyse et nécessite la lecture du texte original.

J. Nicolesco.

ANTONIO PEDRO RODRIGUEZ PEREZ (de Madrid). **Contribution à la connaissance des terminaisons intersudorales.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, p. 339-343, avec 2 figures.

Etudes des terminaisons intersudorales au niveau de la plante du pied humain et de la peau des pattes postérieures du chat, avec les imprégnations argentiques, d'après les méthodes histologistes espagnols. J. Nicolesco.

JOSÉ M. DE VILLAVERDE (de Madrid). **Sur la terminaison des fibres calleuses dans l'écorce cérébrale.** *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, page 275-297, avec 6 figures.

D'après Ramon y Cajal, le corps calleux semble contenir : 1° des expansions directes des cellules appartenant peut-être à toutes les couches du cortex cérébral, sauf les cellules géantes et celles de la couche superficielle ; 2° des branches collatérales ou de bifurcation des prolongements des cellules de projection ou d'association.

L'auteur réalisa des recherches minutieuses sur le corps calleux, avec la méthode de Cajal, de Golgi et de Pal sur divers animaux et dans des différentes étapes de leur développement.

Il y a beaucoup de faits consignés dans cette étude concernant ce problème si difficile.

Il paraît qu'un grand nombre de fibres calleuses contribuent à la formation des plexus qui se trouvent autour des grandes cellules pyramidales situées dans la Ve couche corti-

cale. Ayant en vue la valeur anatomique de cette couche dans l'ensemble de fonctions relevant des systèmes de projection, on peut déduire l'importance des connexions calleuses précitées. J. Marinesco.

TSCHERNJACHIWSKY (A.). Sur les granulations argentophiles des cellules médullaires de la capsule surrénale. *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, page 267-273, avec 1 figure.

L'auteur étudia les capsules surrénales du singe, imprégnées à l'argent d'après Bielschowsky. Il décela sur ses préparations dans la médullaire 2 types cellulaires. Il conclut que : les cellules à grains noirs contiennent une plus grande quantité d'adrénaline ; les cellules claires n'en contiennent pas du tout ou très peu, et entre ces deux états morphologiques extrêmes, il existe des transitions graduelles.

Dans les cellules à grains clairs, et peut-être aussi dans le sang, l'adrénaline se trouve sous quelque autre état pendant lequel elle n'est pas capable de réduire l'argent ammoniacal de Bielschowsky. J. Nicolesco.

TROITZKY (A.). Contribution à l'étude du développement des ganglions du plexus solaire chez l'homme. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, XIII, fasc. IX, septembre 1932, p. 583-593.

Selon l'auteur, les ganglions du plexus solaire chez l'homme se développent en trois parties primitives. Les trois ébauches ganglionnaires sont réunies entre elles et liées aux ganglions sympathiques cervical, thoracique et lombaire par les mailles sympathiques du nerf splanchnique, du nerf vague et du sympathique lombaire. Les régions de la distribution des branches de ces trois ébauches du ganglion du plexus solaire parmi les vaisseaux des viscères abdominaux, sont strictement limitées et déterminés par leur provenance métamérique. G. L.

NOEL (R.). La zone de jonction myoneurale. *Archives de la Société des sciences médicales*, XIII, fasc. VI, juin 1932, p. 396-405.

La plaque motrice est constituée par la ramification terminale de l'axone moteur au sein d'un monticule granuleux, la sole, situé sous le sarcolemme. L'auteur décrit successivement les divers éléments constituants de la plaque motrice ainsi que leur nature et finit par conclure que la plaque motrice apparaît en réalité comme une fibre nerveuse complète étalée avec tous ses éléments constitutifs à la surface de la fibre musculaire.

La plaque motrice est une édification nerveuse et non une simple zone musculaire de réception pour la terminaison du nerf.

L'auteur envisage la sole comme le dépôt terminal entre les ramuscules de l'axone, de la névroglie périphérique, celle-ci pouvant être d'ailleurs plus ou moins modifiée en vue d'une adaptation locale à des fonctions qui ne sont très probablement plus des fonctions de protection strictes et exclusives. Il s'agit là d'une zone synaptique très spéciale dont l'étude physiologique et pathologique paraît devoir être particulièrement féconde en résultats nouveaux. G. L.

DANIELOPOLU (D.). Considérations anatomiques sur le ganglion étoilé et sur ses parties constituantes (de Bucarest). *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1923, pages 164-173.

BOTAR (J.). Sur les ganglions thoraciques chez le nouveau-né. *Soc. anat.*, 7 juillet 1932, p. 812.

Chez le nouveau-né, les ganglions sympathiques de la région thoracique supérieure et moyenne, ainsi que de la région lombaire, ne sont pas encore séparés les uns des autres. L. MARCHAND.

O. MACHADO DE SOUZA. Contribution de la vascularisation du système nerveux organo-végétatif. *Ann. d'an. path., et d'anat. norm. méd.-chir.*, décembre 1932, p. 975.

La vascularisation du ganglion cervical supérieur est assurée par des collatérales des artères pharyngienne inférieure et thyroïdienne supérieure ; celle du ganglion moyen par la thyroïdienne inférieure. Le ganglion stellaire est vascularisé par des rameaux de l'artère thyroïdienne inférieure, de l'intercostale supérieure et de la vertébrale. Les vaisseaux de la chaîne paravertébrale, thoracique proviennent des artères intercostales aortiques ou supérieures. Le segment lombaire du sympathique est nourri par les artères lombaires. Aux ganglions semi-lunaires viennent aboutir des rameaux des artères diaphragmatiques inférieures, des capsulaires, de l'aorte même ou des artérioles de la capsule rénale. Le plexus hypogastrique est vascularisé par des rameaux de l'aorte ou des iliaques primitives. Les vaisseaux du sympathique forment un réseau vasculaire qui se continue avec celui des nerfs cranio-rachidiens par le moyen des *rami communicantes*. Il n'y a donc pas d'indépendance entre la vascularisation des deux systèmes nerveux, celui de la vie de relation et celui de la vie organo-végétative. L. MARCHAND.

J. BOTAR. La chaîne sympathique latéro-vertébrale lombaire, ses ganglions. et ses ramaux communicants chez le nouveau-né. *Soc. anat.*, 7 avril 1932, *Ann. d'anat. path.*, 1932, p. 449.

La chaîne lombaire du nouveau-né est le plus souvent unie dans tout son parcours. Les fusions ganglionnaires sont fréquentes. Les rameaux communicants obliques sont généralement simples. L. M.

J. BOTAR. Etudes sur les rapports des rameaux communicants thoraco-lombaires avec les nerfs viscéraux chez l'homme et l'animal. *Soc. anatomique*, 7 janvier 1932, *Ann. d'anat.*, janvier 1932, p. 88.

Recherches chez les oiseaux, les amphibiens, les reptiles, les mammifères. Chez l'homme, les fibres des rameaux communicants obliques peuvent être suivies à l'œil nu sous les nerfs splanchniques et les branches viscérales lombaires. Il s'ensuit que les rameaux obliques ont la même valeur que les nerfs viscéraux. L. MARCHAND.

F. ORTS LLORCA et J. BOTAR. Lymphatiques des ganglions de la chaîne sympathique chez le nouveau-né. *Soc. anat.*, 7 juillet 1922 ; *Ann. d'anat. path.*, juillet 1922, p. 818.

La lymphe de chaque ganglion sympathique est drainée par un collecteur qui se porte en dedans et en bas et se jette dans un ganglion lymphatique prévertébral du même côté. L. MARCHAND.

L. DAMBRIN. Etude anatomique des nerfs du rein. *Soc. anat.*, 7 juillet 1932. *Ann. d'anat. path.*, juillet 1932, p. 834.

L'origine principale est constituée par le plexus solaire avec ses ganglions. Le rein reçoit d'autres fibres du grand splanchnique et du petit splanchnique, des anastomoses réno-capsulaires. L'auteur décrit le plexus rénal périartériel, les fibres directes solaires, les fibres directes issues des gros troncs nerveux de voisinage. Sur le trajet des nerfs, il décrit le ganglion aortico-rénal, le ganglion postérieur et des ganglions épars.

L. MARCHAND.

SICARD (A.). La disposition des radicules dans la racine du trijumeau. *Soc. anat.*, 9 février 1932. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. médic. chirur.*, mars 1932, p. 281.

L'auteur s'est proposé comme but d'apporter une contribution à la neurotomie rétrogassérienne partielle dans le traitement de la névralgie faciale. De ses recherches, il conclut que la disposition des radicules dans la racine sensitivo-motrice du trijumeau est complexe et échappe à toute description schématique. On ne peut jamais affirmer qu'une section partielle intéressera ou épargnera uniquement les fibres allant à l'une ou l'autre des branches périphériques. Toutefois en pratiquant la neurotomie partielle externe, c'est-à-dire en conservant le quart interne environ de la racine, on est certain d'épargner les fibres de la sensibilité cornéenne et d'éviter ainsi la kératite traumatique postopératoire.

L. MARCHAND.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur l'histopathologie des myopathies primitives et surtout de la myopathie pseudo-hypertrophique (note présentée par M. Levaditi, au nom de MM. Scriban et Dr Paulian). *Bull. Académie de médecine*, n° 24, juin 1932.

Les recherches biopsiques montrent un groupement des myofibrilles sous la forme des lames longitudinales, l'existence d'un système spiral des myofibrilles et des noyaux axiaux, tous caractères embryonnaires. L'origine vient des troubles du plasma germinatif.

Dr PAULIAN.

STROESCO (G.) (de Bucarest). **Etudes histopathologiques et pathogéniques dans les maladies à virus neurotrope** (Travail de la Clinique Neurologique de M. Marinesco). *Thèse de Bucarest*, n° 3780, 1932, avec 63 pages, 7 figures et une planche, édit. Cultura.

C'est un travail inspiré et dirigé par M. Marinesco, avec les conclusions suivantes :

1° Les ultravirus possèdent une charge électrique propre ; ils ne traversent les membranes animales et de collodion que dans des limites déterminées du pH.

Le virus rabique a une charge électronégative pour un pH variant ent e 5,8-7,4. Si, avant l'inoculation le virus est maintenu dans des émulsions ayant des pH différents, alors la durée de l'incubation de la maladie change.

Le virus rabique détermine des lésions graves de tous les constituants neuronaux ; dans ces cas, on constate l'achromatose et l'acidophilie de la cellule, désintégration, pulvérisation et disparition de l'appareil mitochondrial et de celui de Golgi. Le virus trouble, en outre, l'action des ferments oxydants et active l'action des ferments lytiques, modifiant l'équilibre des cellules nerveuses, qui peuvent devenir la proie de phagocytes et aboutir à la formation des nodules rabiques.

2° Le virus de la maladie de Carré se propage de la porte d'entrée dans le système ner-

veux empruntant la voie des vaisseaux, du liquide céphalo-rachidien et même le trajet des nerfs. Du système nerveux, il peut se propager centrifugalement dans les nerfs périphériques. Ce virus détermine une leucopoliomyélite, avec des lésions dans les ganglions spinaux, sympathiques et dans les nerfs périphériques. Les lésions des viscères sont minimes.

3° Le virus de Louping produit une encéphalomyélite. Il y a dans ces cas des lésions importantes du noyau et du cytoplasme nerveux, avec altérations intenses de la microglie et de la macroglie.

4° Le virus du zona zoster se propage sur le trajet des nerfs dermiques; par le processus inflammatoire qu'il détermine, il écarte en les dissociant les faisceaux nerveux.

5° La topographie des corpuscules de Negri dépend : *a*) de la porte d'entrée, de l'hydrogénèse, du *p*N et du potentiel d'oxydo-réduction des cellules; *b*) de la virulence de la souche rabique, de la période d'incubation, de la durée manifeste de la maladie, enfin, de l'espèce animale inoculée.

D'après l'auteur, les « Innenkörper» des corpuscules de Negri n'offrent pas les réactions spécifiques de la chromatine retrouvées chez les protozoaires ; par conséquent, ils ne peuvent pas représenter la chromatine d'un protozoaire, ni la phase pansporoblastique de l'ultravirus rabique.

Le nucléole acidophile et les « Innenkörper » donnent une réaction pour les globulines. Les corpuscules de Negri résulteraient de l'action excitatrice de l'ultravirus sur la partie acidophile du nucléole, ce qui aboutirait à la production de granulations acidophiles lesquelles, en vertu des phénomènes électro-chimiques, traversent la membrane nucléaire et passent dans le cytoplasme. Cette substance oxyphile emprisonnerait l'ultravirus et ne serait qu'une espèce de rempart protecteur du cytoplasme contre l'action nocive de l'ultravirus.

6° Le virus de la maladie de Carré pénètre dans le noyau des cellules, qui se défendent en produisant des granulations acidophiles, lesquelles, après avoir absorbé le virus, ont la tendance de s'éloigner du nucléole, de s'agglomérer et même de passer dans le protoplasme.

Ces inclusions ne donnent pas les réactions spécifiques de la chromatine et les auteurs sont enclins d'infirmer les hypothèses de certains investigateurs qui soutiennent que les corpuscules de la maladie de Carré représenteraient une phase visible dans l'évolution de l'ultravirus.

7° Les inclusions du Louping ne tirent pas leur origine des corpuscules de Nissl, car leurs propriétés tinctoriales, et parfois leur structure, les rapprochent des corpuscules de Negri.

8° Quant aux corpuscules de Lipschütz, malgré leur origine nucléaire, ils ne présentent pas les réactions de la chromatine. J. NICOLESCO.

JUAN MIGUEL HERRERA BOLLO. Méthode de coloration à l'oxalate éthylamino-argentique. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXVII, fasc. 3 et 4, octobre 1932, pages 325-337, avec 3 figures.

L'auteur propose une méthode d'imprégnation à l'oxalate argentique. Il emploie l'oxalate neutre de potasse et la solution aqueuse de nitrate d'argent. On ajoute à 5 cc. de solution de nitrate d'argent 10 % 20 cc. de solution oxalique à 5 % ; il se forme un précipité blanc d'oxalate argentique, auquel on ajoute, en agitant, 10 gouttes d'alcool absolu. Après on laisse tomber, goutte à goutte, une solution d'éthylamine à 33 % jusqu'à la dissolution complète du précipité.

Enfin, on ajoute de l'eau distillée jusqu'à obtenir 75 cc. de liquide.

L'auteur donne la technique principale qui comporte les temps suivants :

1° Le matériel fixé dans du formol à 10 % est débité en coupes à la congélation.

2° Lavage prolongé des coupes à l'eau pour enlever le formol.

3° Immersion des coupes dans le bain d'oxalate argentique auquel on ajoutera 2 gouttes de pyridine pour chaque 5 cc. Le récipient est soumis à une chaleur douce jusqu'à l'émission de vapeurs. On maintient cette température jusqu'à ce que les coupes prennent une couleur jaune caramel.

4° Lavage rapide à l'eau.

5° Réduction dans du formol à 10 % pendant 3 minutes.

6° Virage éventuel dans une solution de chlorure d'or à 1/500 et fixage dans l'hyposulfite de soude 5 %.

Cette méthode comporte plusieurs variantes. Les résultats de ces techniques apparaissent intéressants. J. Nicolesco.

P. DEL RIO HORTEGA. Structure et systématisation des gliomes et des paragliomes (Estructura y sistematizacion de los gliomas y paragliomas), *Archivos Españoles de Oncologia*, t. II, février 1932, pag. 441-677, avec 201 figures.

L'histopathologie des tumeurs du système nerveux et leur classification forment à l'heure actuelle la préoccupation des chercheurs du monde entier. Malheureusement, un morcellement analytique très poussé, de même que la luxuriance de la nomenclature, entraînent d'énormes difficultés dans l'orientation théorique et pratique en cet intéressant domaine de la Science.

Les tendances d'ordre, de synthèse et de simplification semblent déjà frayer des nouvelles voies à la connaissance histologique des tumeurs du système nerveux. Et, à ce point de vue, on peut dire que M. Del Rio Hortega réalise dans sa riche monographie, avec sa haute compétence, un effort de coordination des plus intéressants. Basé sur des faits personnels, illustrés par une iconographie très belle, d'ailleurs habituelle à ses travaux, il donne, à la lumière des recherches modernes, une étude d'ensemble d'une haute portée. Nous allons reprendre à l'auteur un certain nombre de ses conclusions.

En parlant de gliomes Del Rio Hortega fait abstraction des blastomes méningés et de ceux du système nerveux périphériques qui ne sont point constitués par des cellules de Schwann. Celles-ci sont équivalentes aux oligodendrocytes et peuvent former des gliomes périphériques.

Les blastomes formés par des neuroblastes et par des cellules ganglionnaires, et ceux qui dérivent de germes épiphysaires et de l'épithélium des plexus choroïdiens, quoi qu'ils offrent des traits communs avec les gliomes, sont étudiés sous le nom de *paragliomes*.

La prolixité de la nomenclature des tumeurs fondée sur des conceptions morphologiques et embryologiques imprécises incita l'auteur à essayer de définir plus exactement les types néoplasiques, tout en réduisant leur nombre. Enfin, un effort d'unification de la nomenclature s'en dégage.

La systématisation des tumeurs fondée sur les données embryologiques justifie les conclusions que voici :

L'épithélium médullaire primitif a quatre possiblités d'évolution en engendrant des *neuroblastes*, *glioblastes*, *pinéoblastes* et *choroïdoblastes*, c'est-à-dire les éléments d'où dérivent les quatre types fondamentaux des blastomes encéphaliques.

Les *glioblastes* sont tripotentiels. S'ils se déplacent, ils deviennent des *astrocytes* et des *oligodendrocytes*, et s'ils restent *in situ*, ils forment le glio-épithélium épendymaire. La structure des gliomes se base sur ces trois types névrogliques fondamentaux, et sur leurs formes d'évolution typique ou atypique.

Les GLIOMES sont des blastomes formés par des éléments névrogliques sous leurs formes embryonnaires, de transition et adulte, que l'on peut réduire à cinq catégories : *glioblastome*, *astroblastome*, *astrocytome*, *oligodendrocytome* et *glio-épithéliome*.

Les PARAGLIOMES sont des tumeurs appartenant à trois catégories : *a*) épiphysaire (*pinéoblastome* et *pinéocytome*), qui est celle la plus proche des gliomes ; *b*) choroïdienne (*choroïdo-épithéliome*) et, *c*) nerveuse, embryonnaire (*neuroblastome*) ou adulte (*neurocytome*).

Théoriquement, toutes les variétés de gliomes et de paragliomes sont possibles ; en réalité, il n'en est que quelques-unes qui aient une limitation précise. Il y a des types néoplasiques très éloignés au point de vue de leur texture, et il y en a de si voisins, qu'il est vraiment difficile de signaler la frontière qui les sépare. Ainsi donc, les dénominations n'ont par suite qu'une valeur limitée correspondant très souvent à l'élément prédominant.

DESCRIPTION GÉNÉRALE DES GLIOMES. Les gliomes se forment par prolifération de germes embryonnaires qui gisent dans le tissu nerveux et dont la présence reconnaît une origine différente : 1° cellules arrêtées au-dessous de l'épithélium médullaire ; 2° cellules détachées du neuro-épithéliome et qui s'en éloignèrent tout en conservant des caractères embryonnaires et 3° invaginations hétérotopiques du neuro-épithéliome qui restèrent incluses dans le tissu nerveux.

Toutes les cellules à évolution interrompue pendant le développement embryonnaire renferment potentiellement la faculté de prolifération atypique et de différenciation.

Les glioblastomes sous toutes leurs formes isomorphes et hétéromorphes (médulloblastome, spongioblastome) sont très riches en cellules et résultent de la prolifération d'éléments doués d'une capacité de différenciation initiale ou nulle.

Les astroblastomes, astrocytomes et oligodendrocytomes, qui sont relativement pauvres en cellules, proviennent d'éléments peut-être disséminés dans une aire étendue, et doués de l'insignifiante capacité proliférative propre des glioblastes normaux et de leur tendance à la différenciation morphologique et structurale.

Lorsque la différenciation typique des germes blastomateux s'effectue, il peut se présenter deux modalités principales : 1° tous les éléments évoluent à la fois et dans une même mesure, en donnant naissance à des trames isomorphes, ou, 2° les germes évoluent par étapes successives correspondant à diverses époques de la croissance néoplasique donnant lieu à des structures hétéromorphes dans lesquelles peuvent s'associer des glioblastes, astroblastes, astrocytes et oligodendrocytes.

a) Les tumeurs les plus embryonnaires possèdent des éléments indifférenciés (glioblastes primitifs) avec tendance à conserver des vestiges épithéliaux (rangées de cellules et systèmes circulaires avec lamina) ; à perdre les caractères épithéliaux, se dispersant d'une manière désordonnée, ou à former des systèmes périvasculaires qui correspondent à l'irritation spongioblastique. La régression vers le type épithélial et la progression vers le type névroglique peuvent coïncider dans un même blastome.

Quand la différenciation glioblastique commence, la faculté proliférative des cellules diminue, et le protoplasme émet des expansions opposito-polaires avec tendance à chercher les vaisseaux et à former des groupements ou couronnes autour de leurs parois. Cet angiotropisme varie beaucoup et contribue à la formation de variétés histologiques.

b) Le second stade de l'évolution glioblastique (glioblastes secondaires) se caractérise par l'accroissement du protoplasme, l'apparition d'expansions délicates, avec la tendance de celles-ci à s'insérer sur les parois vasculaires. Il y a des glioblastes, qui conservent le caractère protoplasmique, et il y en a aussi qui tendent à la différenciation fibrillaire du cytoplasme, sans adopter des formes astroblastiques.

c) La différenciation morphologique des cellules néoplasiques peut aboutir au type

astroblastique, c'est-à-dire, à l'élément névroglique en voie de métamorphose astrocytaire. Les astroblastes, en augmentant de volume, produisent de nouveaux appendices.

d) La maturité complète des cellules se manifeste dans les types astrocytaires protoplasmique et fibreux, qui correspondent fondamentalement aux normaux, mais tout en présentant assez d'atypies.

e) Les oligodendroblastes néoplasiques passent par deux phases : dans la première le protoplasme est peu abondant et n'a que de faibles prolongements ; dans la seconde (oligodendrocytes), il augmente et émet un nombre variable d'appendices ne présentant que de rares dichotomies. A partir de ce type, il se produit des variations morphologiques qui correspondent principalement au type premier et second de l'oligodendroglie normale.

L'étude des aspects évolutifs des cellules gliomateuses précitées montre que toutes les phases du développement normal de la névroglie peuvent y trouver une représentation.

Au point de vue évolutif, il existe des gliomes *promorphes* ou avec cellules primitives indifférenciées (glioblastome) ; *métamorphes* ou avec cellules semi-différenciées (astroblastome, oligodendroblastome) et *télomorphes* ou avec cellules complètement différenciées (astrocytome, oligodendrocytome).

Les cellules gliomateuses peuvent présenter d'importantes atypies dans la forme, le volume et la relation nucléo-plasmique ; la taille, la configuration et le nombre des noyaux ; la structure hyperchromatique et les formes de division mitotique et amitotique. Les traits fondamentaux des gliomes sont l'atypie et le polymorphisme.

Description spéciale des gliomes. 1° *Glioblastome.* Tumeurs à caractères embryonnaires, formées par des cellules non mûres, morphologiquement peu différenciées. Les cellules de ces tumeurs peuvent avoir une forme très embryonnaire qui correspond aux cellules indifférentes ou médulloblastes, et une autre plus différenciée, qui correspond à un type cellulaire difficilement séparable de l'astroblaste.

Il y a deux types fondamentaux de glioblastomes : *isomorphe* et *hétéromorphe* ; il existe entre eux de nombreuses variétés, qui dépendent du degré d'évolution cellulaire typique ou atypique et de la part que prennent les structures conjonctivo-vasculaires dans leur architectonie.

a) Dans les *glioblastomes isomorphes*, les cellules se trouvent dans une phase morphologique semblable, mais la structure du tissu varie beaucoup. Les cellules manifestent la tendance d'évoluer d'après des normes sensiblement typiques. Il y a une participation tectonique active du réseau conjonctivo-vasculaire ; tendance à la formation des systèmes glio-vasculaires.

b) *Les glioblastomes hétéromorphes* sont des tumeurs caractérisées par un défaut d'équilibre et de proportion dans la relation nucléo-plasmique et dans la manière d'évolution de cellules ; dans leur rythme prolifératif et dans leur groupement en masses ; dans le développement vasculaire et dans le tropisme. Les éléments néoplasiques présentent une grande force d'expansion et d'infiltration. Leur caractéristique est le *pléiomorphisme cellulaire* à base de monstruosités nucléaires et de prolifération luxuriante. La participation des vaisseaux et du tissu conjonctif, de même que l'existence de nécrobioses plurifocales donnent des caractères spéciaux à ces tumeurs.

2° *Astroblastomes.* Formes de passage des gliomes embryonnaires aux formes adultes, qui n'ont pas un aspect aussi caractéristique que ces derniers.

3° *Les astrocytomes* sont polymorphes et peuvent avoir des zones à éléments protoplasmiques et à éléments fibreux, avec des transitions morphologiques.

4° *Oligodendrocytomes.* Il existe des blastomes formés de préférence par des oligoden-

drocytes, mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'il y en a avec une seule catégorie cellulaire ; en effet, il peut exister des zones avec d'abondants astroblastes et quelques astrocytes. Les oligodendrocytes présentent des atypies morphologiques qui voilent le caractère cellulaire, ne possédant pas toutes les formes spécifiques.

Il y a des oligodendrogliomes à prédominance de petites cellules (premier type), ou de grandes (deuxième et troisième type) ou d'éléments schwannoïdes très allongés (quatrième type.) Ces derniers correspondent spécialement au nerf optique.

5° *Glio-épithéliomes.* Tumeurs formées aux dépens du glio-épithélium épendymaire. On peut rencontrer deux formes cytologiques : embryonnaire et adulte.

Quand les cellules conservent un caractère glio-épithélial il se forme des épendymogliomes caractérisés par l'expansion radiculaire des cellules. Si cette expansion disparaît, les cellules deviennent plus épithéliales, en formant des épendymo-épithéliomes dont les éléments forment des îlots entourés de névroglie, de canaux et de vésicules qui s'appuient sur des surfaces conjonctives plus ou moins embryonnaires.

Paragliomes. 1° *Neuroblastomes.* Tumeurs développées aux dépens des corpuscules embryonnaires. Ces tumeurs sont de préférence des néoplasies rétiniennes. On peut rencontrer les types néoplasiques suivant : *a*) éléments très embryonnaires qui tendent à prendre des dispositions épithéliales en forme de rosettes ; *b*) à cellules presque indifférentes dans lesquelles la tendance épithéliale manque et le caractère neuroblastique est presque nul ; *c*) à neuroblastes d'apparence épithélioïde par la différenciation nucléaire qui n'est pas accompagnée d'évolution cytoplasmique ; *d*) à éléments de préférence bipolaire, pourvus de noyaux en différenciation nerveuse et de protoplasme en différenciation neurofibrillaire ; *e*) à neuroblastes multipolaires en transition à cellules ganglionnaires, sans prolongement cylindraxile ni différenciation structurale complète.

2° *Les neurocytomes* sont des tumeurs à cellules nerveuses mûres, avec phénomènes de régression et divisions amitotiques du noyau. Parmi ces éléments, on peut rencontrer de petits neurocytes incomplètement différenciés, des neuroblastes et des gliocytes.

3° et 4° *Pinéoblastome et pinéocytome.* Tumeurs épiphysaires.

5° *Choroïdo-épithéliome.* Croissance atypique et exubérante des replis papillaires des plexus choroïdiens.

Un chapitre spécial est dédié aux processus réactionnels de la névroglie au cours des néoplasies étudiées.

Quant à la microglie, elle semble rester insensible aux excitants qui déterminent la prolifération des autres germes névrogliques. L'augmentation de la microglie serait à rapporter plutôt à des stimulants phagocytaires. Et l'on sait le rôle important que Del Rio Hortega attribue à la microglie dans la formation des corps granulo-adipeux, reconnaissables dans les processus de désintégration névraxiale.

La monographie contient un appendice à propos des techniques histologiques employées. Il faut rappeler que la superbe iconographie est en rapport, avant tout, avec les méthodes d'imprégnation avec lesquelles l'école espagnole enrichit la science.

Une bibliographie très soignée termine ce travail, qui marque une date dans l'histoire histopathologique des tumeurs.

J. Nicolesco.

BAUMGARTNER (A.) et WEILL (J.). Goitre exophtalmique et tuberculose folliculaire. *Soc. anat.*, 3 novembre 1932, *Ann. d'anat. path.*, novembre 1932, p. 933.

Malade de 38 ans, n'ayant d'autres stigmates de bacillose que des écrouelles suppurées à l'âge de 6 ans, est atteinte de goitre exophtalmique. Thyroïdectomie. Le lobe thyroïde extirpé est infiltré de follicules tuberculeux. Les auteurs font remarquer qu'aucun argu-

ment ne permet d'affirmer qu'une strumite tuberculeuse puisse développer une maladie de Basedow ou qu'il s'agisse de greffes tuberculeuses sur un goitre basedowien.

L. MARCHAND.

LHERMITTE (J.) et **TRELLES** (J.). **L'hypertrophie des olives bulbaires.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CXII, n° 1, 13 janvier 1933, p. 38-40.

L'hypertrophie olivaire se marque par une augmentation de l'épaisseur de cette lame de substance grise, par un état clair du réseau de la cloison et du réseau myélinique interne dû à la dégénérescence des fibres nerveuses. Cet état clair augmente encore l'impression de l'hypertrophie. Les auteurs ont pu observer trois cas de ces lésions qu'ils décrivent en détail et dont ils discutent la pathogénie possible.

G. L.

NICOLAU (S.) et **KOPCIOWSKA** (Mme L.). **Rage du lapin, à virus fixe, et corps de Negri ; dénombrement comparatif des inclusions dans la corne d'Ammon et dans la zone élective (noyau optique basal).** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, CXII, n° 5, 10 février 1933, p. 445-448.

On peut trouver toujours des corps de Negri dans la rage du lapin à virus fixe à condition de les chercher dans les noyaux optiques basaux. A ce niveau, les inclusions sont de beaucoup les plus nombreuses et de dimensions plus grandes que n'importe où ailleurs dans le névraxe. Même avec une souche réputée non négrigène, les auteurs ont trouvé des corpuscules intracytoplasmiques nombreux dans cette zone élective (noyaux optiques basaux).

G. L.

WELTI (H.) et **HUGUENIN** (R.). **Goitre exophtalmique et tuberculose thyroïdienne.** *Soc. anat.*, 3 novembre 1932, *Ann. d'anat. path.*, novembre 1932, p. 928.

Deux observations dans lesquelles les circonstances d'apparition et les aspects morphologiques des goitres se présentent comme deux faits diamétralement opposés. Dans les deux cas, les malades présentaient un syndrome de Basedow sans goitre antérieur. L'une de ces malades ne présentait aucun signe de tuberculose et cependant son corps thyroïde est criblé de tubercules. L'autre est atteinte d'une tuberculose pulmonaire certaine, mais son goitre ne décèle aucune lésion histologiquement spécifique, il s'agit d'un simple infiltrat inflammatoire.

L. MARCHAND.

MARCHAND (L.). **Les lésions du système nerveux, du foie, des reins et de la rate dans le « delirium tremens » des alcooliques.** *Soc. anat.*, 1er décembre 1932, *Ann. d'anat. path.*, décembre 1932, p. 1026.

Le « delirum tremens » est conditionné par une encéphalite diffuse à la fois inflammatoire et dégénérative sans aucune tendance à la démyélinisation. Les lésions aiguës viennent se surajouter à celles causées par l'intoxication alcoolique chronique. Les lésions du foie consistent en une hépatite scléro-graisseuse. Il est intéressant de noter cette cirrhose latente chez des alcooliques qui, jusqu'au début de leur accès de « delirium tremens », ont pu travailler sans être atteints d'ictère, d'ascite, sans présenter des signes d'insuffisance hépatique. L'état des reins consiste en une légère sclérose diffuse intertubulaire et périglomérulaire sans lésions notables des épithéliums. La rate ne présente pas de grosses altérations.

L. MARCHAND.

BONNARD (R.) et PERROT (M.). Ossification et calcification très étendues de la dure-mère cranienne. *Soc. anat.*, 7 avril 1932, *Ann. d'anat. path.*, 1932, p. 442.

La calcification avec ossification vraie intéresse la moitié droite de la dure-mère, la faux du cerveau, la tente du cervelet. L'ossification arrive à la production d'un os de structure normale avec formation de tissu médullaire. Sur les bords de la calotte ossifiée, on retrouve le stade de calcification simple. L. Marchand.

MARCHAND (L.). Recherches sur l'origine des plaques séniles dans le cortex cérébral. *Soc. anat.*, mai 1932, *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, juin 1932, p. 569.

Les plaques séniles se développent presque exclusivement dans la substance grise corticale. Elles sont rares dans la substance blanche sous-corticale. A leur début, elles sont constituées par une altération très localisée du réseau fibrillaire compris entre les différents éléments cellulaires du cortex qui devient argyrophile ; puis la plaque s'étend, l'altération portant toujours sur le réseau nerveux qui, suivant les couches du cortex renferme plus ou moins de fibrilles névrogliques, oligo-dendrogliques, microgliques, de fibres à myéline, de prolongements dendritiques des cellules nerveuses. La plaque prend alors la forme d'une petite sphère. Les bâtonnets et cassures paraissent formés par des débris de cylindres-axes ou de neurofibrilles. On peut les retrouver épars autour des plaques. On ne note autour de la plaque aucune réaction inflammatoire, aucun processus de réparation. Quel que soit son siège, les prolongements névrogliques et microgliques s'effritent dès qu'ils sont en contact avec les bords. La plaque ou sphère sénile apparaît comme une désintégration locale, une mortification très limitée du réseau fibrillaire de la substance grise corticale en rapport avec un défaut d'irrigation sanguine cérébrale.

L. M.

TRAUMATISMES

MINOVICI (M.). PAULIAN (D.) et STANESCO (J.). Contribution à l'étude du Parkinsonisme traumatique. Intérêt médico-légal. *Annales de médecine légale*, n° 6, juin 1932.

Les auteurs exposent deux observations cliniques semblables ; chez l'un des malades une balle reçue dans la région dorsale, chez l'autre une commotion cranienne ont déclanché la maladie. D. Paulian.

CATOLA (Giunio). Sur les rapports pathogéniques entre les traumatismes et certaines maladies organiques du système nerveux central. *Encéphale*, XXVII n° 4, avril 1932, p. 292-302.

Série d'observations de malades, (tumeur cérébrale, maladie de parkinson et syringomyélie) chez lesquels on ne pouvait guère incriminer d'autres causes manifestes qu'un traumatisme unique et suffisamment fort. Après avoir exposé ces observations et discuté leur pathogénie, l'auteur estime qu'il est impossible qu'un traumatisme unique puisse expliquer à lui seul l'apparition des affections en question. G. L.

ANTONELLI (Giovanni). Paraplégie spastique apparue 36 ans après les effets immédiats d'une blessure de la moelle dorsale par couteau, dont le fragment était resté inclus (Paraplegia spastica insorta 36 anni dopo gli effetti

immediati di una ferita da coltello della spina dorsale con permanenza del frammento infisso). *Il Policlinico* (section médicale), XXXIX, 1er septembre 1932, p. 467-478.

Observation d'une paraplégie spastique avec troubles de la sensibilité, survenue 36 ans après un traumatisme par blessure de la moelle dorsale, et qui avait été immédiatement suivie d'une hémiparaplégie du côté de la blessure. L'auteur discute longuement la pathogénie des phénomènes tardifs. G. L.

ECKERSTROM (Sten). Un cas d'affection cérébrale extrapyramidale posttraumatique (Ein Fall von posttraumatischer extrapyramidaler hirnaffektion. *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 3, 1932, 785-796.

Un ébéniste de 52 ans subit un traumatisme du bras droit au cours de son travail. Ce traumatisme provoqua une atteinte du plexus et des lésions centrales. Les manifestations de cette lésion centrale n'apparurent que trois mois après le traumatisme. A l'examen, un an et demi après le traumatisme, le malade présente l'aspect d'une affection extrapyramidale qui a atteint la moitié droite du corps, et qui a provoqué des troubles moteurs et sensitifs, en particulier une hémianesthésie de caractère thalamique.

G. L.

VIALLEFONT et LAFON. Un cas de névrite ascendante du membre supérieur. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 17 juin 1932.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme âgée de 52 ans, chez laquelle, à la suite d'une plaie septique d'un doigt ayant nécessité son amputation, est apparu un syndrome de névrite ascendante : douleurs d'abord localisées, rapidement extensives avec irradiation dans le plexus cervical, douleurs à type surtout sympathique accompagnées tantôt de vaso-constriction, tantôt de vaso-dilatation. J. E.

DEJEAN (Ch.). Syndrome commotionnel après traumatisme cranien avec signe d'Argyll-Robertson posttraumatique. Présentation de malade. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et Languedoc méditerranéen,* séance du 17 juin 1932.

Un blessé de guerre par balle de la région pariétale gauche présente actuellement un syndrome commotionnel typique avec deux symptômes oculaires *objectifs* : 1° Forte élévation de pression dans l'artère centrale de la rétine ; 2° Signe d'Argyll-Robertson bilatéral, sans trace de syphilis (B.-W. négatif) qui paraît devoir être attribué à un retentissement cicatriciel tardif du traumatisme cortical sur le mésocéphale.

J. E.

ETIENNE, LAPEYRIE, CADERAS. Accidents nerveux à type jacksonien après réduction d'une luxation bilatérale de la hanche chez un enfant de 9 ans. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 6 mai 1932.

En l'absence de tout antécédent nerveux, les auteurs pensent que les manœuvres de réduction peuvent être seules invoquées comme cause de ces accidents.

Du point de vue pathogénique ils se rallient volontiers dans le cas présent à la théorie de l'embolie aseptique. J. E.

AUGÉ. Un cas de paralysie radiale à la suite d'une fracture de l'humérus. Traitement par libération du nerf. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 18 mars 1932.

Le soldat M..., ayant fait le 25 août une chute de cheval, se fracture l'humérus droit. 2 ou 3 jours après, il présente une paralysie radiale qui, malgré une réduction presque parfaite, continue à aller en augmentant jusqu'à devenir totale.

Les traitements physiothérapiques (25 séances d'électrisation) n'ayant donné aucun résultat, on se décide à faire la libération chirurgicale du nerf (9 novembre 1931). Le nerf est disséqué et séparé d'avec le tissu fibreux qui l'enserre. Le cal est régularisé à la pince gouge et les chevalets tendant le nerf enlevé.

On constitue ensuite un lit musculaire pour le nerf par suture du long supinateur et du brachial antérieur.

Retour rapide (2 mois) et complet des fonctions motrices, sensitives et trophiques dans tout le territoire du radial (complète en février 1932.) J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL et M[lle] FOSSE. Paralysie radiale par plaie de guerre du bras gauche et épilepsie bravais-jacksonienne consécutive. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* séance du 11 mars 1932.

Les auteurs ont observé une paralysie radiale par plaie de guerre, compliquée 9 ans après, d'*épilepsie bravais-jacksonienne à aura au niveau de la blessure du bras gauche.* Ils pensent que la blessure a modifié dans son allure clinique une épilepsie indépendante qui serait sans doute d'emblée généralisée, sans cette lésion radiale.

J. E.

SALMON (Michel). Abcès du ventricule latéral d'origine traumatique chez un enfant de 3 ans. *Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Marseille,* VI, n° 7, juillet 1932, p. 261-265.

Observation d'un enfant de 3 ans, mort un mois après la pénétration d'un clou dans le crâne au niveau de la région frontale gauche. Il existait une fistule ventriculaire traumatique, et comme l'agent traumatisant était septique, la méningite séreuse interne a été suivie d'un abcès ventriculaire dont la méningite suppurée a été la terminaison. G. L.

HUARD (P.) et ROQUES (P.). Hernie cérébrale posttraumatique. *Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Marseille,* VI, n° 6, juin 1932, p. 226-236.

Observation anatomo-clinique d'un cas de hernie cérébrale volumineuse, consécutive à un traumatisme de la région temporo-pariétale gauche dans laquelle l'autopsie a pu mettre en évidence un volumineux abcès intradural de la région lésée, et une méningite purulente diffuse de la base. G. L.

ALEXIEFF CHIRIL. Contributiuni la studiul paralizies generale postraumatice. Thèse Bucarest, décembre 1932 (faite dans le service du D[r] D. Paulian).

I. La Paralysie générale traumatique est devenue dernièrement assez fréquente, son importance, au point de vue accidents de travail et problèmes sociaux est considérable.

II. Il n'y a pas paralysie générale traumatique sans syphilis.

III. La paralysie générale traumatique reconnaît premièrement l'infection syphilitique des centres nerveux, le traumatisme peut provoquer seulement l'apparition plus rapprochée des troubles psychiques

IV. Le traumatisme cranien tout seul ne provoque jamais le tableau clinique de la paralysie générale.

V. Le traumatisme cranien constitue en lui-même un facteur aggravant de la paralysie générale comme, d'ailleurs, dans toutes autres affections cérébrales latentes.

VI. Très rarement, le traumatisme cranien violent peut modifier une partie des réactions biologiques dans le liquide céphalo-rachidien (hémoragie, xantochromie), l'élément essentiel du point de vue diagnostique restera toujours la réaction de B.-Wassermann et la lymphocytose, qui sont caractéristiques de la Syphilis.

VII. Le tableau clinique de la paralysie générale traumatique peut être caché derrière une confusion mentale, qui une fois passée laisse après elle une paralysie générale à évolution habituelle.

VIII. Après la disparition de l'état confusif, nos malades ont été traités avec succès par malariathérapie, et, par la suite, ils ont repris normalement leurs occupations.

D. Paulian.

DEJEAN (Ch.). Syndrome commotionnel après traumatisme cranien avec signe d'Argyll-Robertson posttraumatique. *Archives de la Société des sciences médicales*, XIII, fasc. VIII, août 1932, p. 469-474.

A propos d'une observation de syndrome commotionnel d'origine traumatique avec signe d'Argyll-Robertson, l'auteur discute longuement les relations possibles de ce signe avec un traumatisme. Il est en tout cas certain que ce symptôme peut apparaître au cours du syndrome commotionnel tardif des blessés du crâne. G. L.

EUZIÈRE (J.). Syndrome parkinsonien et traumatisme céphalique. *Montpellier Médical*, 75e année, 3e série, II, n° 3, 15 octobre 1932, p. 273-278.

A la suite d'un traumatisme de la face, évolution d'un syndrome parkinsonien qui débute quatre mois après le traumatisme. A propos de cette observation, l'auteur discute les relations du traumatisme et du syndrome parkinsonien. G. L.

KULKOV (A.-E.). Sur le problème du Parkinsonisme traumatique, in *J. of nervous and ment. dis.*, avril 1932, vol. LXXV, n° 4, p. 36.)

Revue des principaux cas de parkinsonisme traumatique auxquels l'auteur ajoute deux observations personnelles. Avec Bong il déclare que pour être considéré d'origine traumatique la paralysie agitante doit :

1° Etre consécutive à un traumatisme suffisant pour engendrer des lésions cérébrales ou au moins à une violente commotion cérébrale.

2° Se développer chez un sujet dont le système nerveux était avant le trauma entièrement intact.

3° Ne pas suivre immédiatement le traumatisme, mais être précédée par des prodromes qui en se développant forment un tableau clinique caractéristique.

Dans ces conditions, Kulkov pense que le nombre de cas signalés sera très petit.

B. Béhague.

SÉROLOGIE

BALLIF (L.) et GHERSCOVICI. L'équilibre acido-basique dans la tétanie. *Comptes rendus ses séances de la Société de Biologie*, CXI, n° 29, 3 octobre 1932, p. 114-117.

La tétanie clinique ou expérimentale est considérée comme étant essentiellement un syndrome d'hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs périphériques. Les recherches des auteurs ont porté chez l'homme sur des cas de tétanie latente où l'on trouvait, outre les signes cliniques de l'affection, un abaissement du calcium total au-dessous de 0,85 ‰. Ils concluent de leurs expériences que l'alcalose et la carence en ions Ca ne semblent pas jouer de rôle dans la tétanie a-ou hypoparathyroïdienne chez l'homme et chez le chien. G. L.

MANOUSSAKIS (E.). La vaccination associée par deux vaccins neurotropes. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CX, n° 25, 19 juillet 1932, p. 901-902.

Il résulte des expériences de l'auteur qu'il existe une hypersensibilité de la cellule nerveuse en période de vaccination par un antigène neurotrope, et que, de ce fait, la vaccination associée par deux antigènes également neurotropes, dont l'un possède une valeur toxique, peut donner de mauvais résultats. G. L.

GOUGEROT. Bordet-Wassermann irréductible. Pathogénie et traitement. *Presse médicale*, n° 87, 29 octobre 1932, p. 1361-1362.

On peut démêler et l'on pourrait donner la preuve de quatre mécanismes de Bordet-Wassermann irréductible : repère viscéral de syphilis; syphilis latente en activité sans localisation décelable ; troubles humoraux sans syphilis active; troubles humoraux guéris créés par le traitement intensif chez un syphilitique guéri. L'auteur apporte une observation à l'appui du deuxième mécanisme de ce Bordet-Wassermann irréductible et envisage le traitement chimiothérapique ou pyrétothérapique qui peut être envisagé dans de semblables cas. G. L.

URECHIA (C.-I.) et RETEZEANU (Mme). Une réaction colloïdale dans le sang pour dépister la syphilis, *Paris médical*, XXII, n° 48, 26 novembre 1932, p. 334-449.

La méthode des auteurs consiste en une réaction colloïdale de précipitation avec la gomme laque dans le plasma sanguin. Ils donnent le détail de leur technique et les résultats qu'ils ont obtenus. Ils ont constaté une concordance parfaite entre la réaction de Bordet-Wassermann et la leur dans 83,45 % des cas : et ils ont au contraire observé une contradiction entre ces deux réactions dans 16,48 % des cas. Ils estiment que leur réaction colloïdale est très sensible et supérieure aux autres dans le chancre syphilitique. Elle est plus sensible aussi dans la syphilis latente et dans la syphilis héréditaire. Cette réaction mérite, selon eux, de prendre place à côté de la réaction de Bordet-Wassermann et de ses dérivés. Elle a l'avantage d'être simple, rapide et à la portée de tous même lorsque le médecin ne dispose pas d'un laboratoire. G. L.

RAMON (G.) et ZOELLER (Ch.). Sur la valeur et la durée de l'immunité conférée par l'anatoxine tétanique dans la vaccination de l'homme contre le

tétanos. *Comptes rendus des séances de la société de biologie*, CXII, nº 4, 3 février 1933, p. 347-351.

Quatre à cinq années après la vaccination, l'immunité développée par l'anatoxine tétanique est encore très marquée, puisque la plupart des individus vaccinés possèdent un taux d'antitoxine égal ou supérieur à un trentième d'unité, un cm3 de leur sérum est capable de neutraliser une quantité de toxines représentant au moins 10 doses mortelles, et pour certains d'entre eux, plus de 100 doses mortelles (pour le cobaye), seul, l'un des sérums examiné par les auteurs neutralise une dose un peu plus faible de poison tétanique. Les auteurs remarquent que cette persistance de l'antitoxine tétanique dans le sérum de leurs vaccinés, est bien uniquement le résultat de l'immunité solide due à l'anatoxine. On ne saurait invoquer l'intervention d'une immunisation occulte analogue à celle qui peut jouer dans l'immunité antidiphtérique. Au cours de recherches effectuées il y a déjà quelques années, les auteurs n'ont pas pu déceler trace d'antitoxine tétanique dans le sérum de plus d'une centaine d'individus adultes, de différentes races, non vaccinés, et dont deux d'entre eux avaient même été atteints antérieurement de tétanos. Les auteurs ont déjà signalé qu'un cheval vacciné, dont le sérum neutralise par cm3 une seule dose mortelle pour le cobaye, supporte parfaitement l'introduction dans le muscle, d'une écharde chargée de spores tétaniques, tandis qu'un cheval neuf témoin, traité de la même manière, succombe au tétanos. On ne peut sans doute pas conclure de l'animal à l'homme, mais le cheval présente à l'égard de l'infection tétanique une réceptivité au moins aussi vive que celle de l'homme, et si ce rapprochement n'apporte pas une certitude absolue, il offre du moins quelques probabilités. D'après cela, l'immunité antitoxique constatée chez l'homme cinq années après la vaccination anatoxique semble donc encore très amplement suffisante pour le protéger contre la toxi-infection tétanique. G. L.

LEVADITI (**C.**) et **VAISMAN** (**A.**). **Action de la glycérine sur le virus syphilitique considéré aux diverses phases de son cycle évolutif.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXII, nº 4, 3 février 1933, p. 363-367

Il est impossible de différencier le virus syphilitique présent sous sa forme tréponémique dans les syphilomes du même virus invisible, contenus dans les ganglions lymphatiques syphilisés du point de vue de leur comportement à l'égard de la glycérine à basse température. Quelle que soit la phase du cycle évolutif du virus spécifique, le germe offre une labilité telle qu'il ne saurait être rapproché des véritables ultravirus lesquels se montrent particulièrement résistants vis-à-vis de la glycérine.
G. L.

REMLINGER (**P.**) et **BAILLY** (**J.**). **La vaccination antirabique des animaux et en particulier du chien au Maroc.** *Annales de l'Institut Pasteur*, XLIX, nº 6, décembre 1932.

Longue étude concernant la vaccination antirabique du chien et celle des animaux autres que le chien, ainsi que les diverses circonstances qui peuvent influer sur la vaccination (influence chimique, influence de l'état d'entretien de l'animal, influence de l'anesthésie, etc.). Ce travail se termine par une contribution à l'étude du passage du virus rabique dans le lait. Les auteurs concluent que le lait renferme du virus à titre tout à fait exceptionnel, que d'ailleurs, au cours de la maladie, la sécrétion lactée se tarit très vite, et que ces faits expliquent que la législation sanitaire soit muette sur les mesures à prendre à l'égard du lait des bovins, des ovins et des caprins mordus par des animaux enragés. G. L.

SERBAN BRATIANO, VICTOR DAVIDESCO et EUGÈNE BANO. Résultats comparatifs de la réaction de Bordet-Wassermann classique et de la réaction de Muttermilch. *Comptes rendus des séances de la société de Biologie,* CXII, n° 1, 13 janvier 1o33, p. 97-99.

La réaction de Muttermilch à sérum frais, non chauffé, bien plus simple comme technique, présente la même spécificité que la réaction de Wassermann classique, tout en ayant une sensibilité et une précocité plus accentuées. G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

TRIPODI (Mario). Influence des facteurs hémodynamiques sur la pression du liquide céphalo-rachidien (Influenza dei fattori emodinamici sulla pressione cefalo-rachidea). *Il Policlinico* (section médicale), XXXIX, 1er mai 1932, n° 5, p. 245-253.

Etude des modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien chez des malades hypertendus ou à cœur mal compensé sous l'influence d'injections intraveineuses d'eau distillée ou de solution hypertonique, afin de voir la répercussion possible de la pression du liquide céphalo-rachidien avec les variations de la pression sanguine. L'auteur a pu constater que la pression du liquide céphalo-rachidien qui à l'état normal et chez les hypertendus simples suit généralement les variations de la pression artérielle, s'élève dans la décompensation cardiaque parallèlement à la pression veineuse. Il admet aussi que dans certains états d'hypotension, l'activité osmotique et sécrétoire des plexus choroïdes intervient lentement, ceux-ci exerçant probablement une fonction régulatrice. Il ne faut pas exclure d'autre part la notion que, indépendamment des variations de pression sanguine, les plexus choroïdes sont sollicités à une excrétion plus importante sous l'influence de certains excitants toxiques et hormoniques. G. L.

MARI (Andréa). Considérations sur la pathogénie et la valeur diagnostique de l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien (Considerazioni sulla patogenesi e sul valore diagnostico delle eosinofilia del liquido cefalo-rachidiano. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* XXXIX, fasc. 2, mars-avril 1932, p. 317-342.

Après avoir analysé les faits anatomo-cliniques et les faits expérimentaux, l'auteur admet que la pathogénie de l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien pourrait bien être un trouble du métabolisme gazeux des tissus avec lesquels le liquide se trouve en contact. Il rappelle à ce propos la grande importance diagnostique de l'éosinophilie du liquide pour le diagnostic des affections parasitaires du système nerveux.

G. L.

GOZZANO (Mario). Remarques à propos des réactions à l'encre de chine du liquide céphalo-rachidien (Osservazioni sulla reazione all'inchiostro di China nel liquido cefalo-rachidiano. *Rivista di neurologia,* V, fasc. IV, août 1932, p. 366-373.

Benedek et Thurzo ont indiqué une réaction à l'encre de chine dans le liquide céphalo-rachidien qui utilise la précipitation des colloïdes et permet ainsi d'apprécier des différences selon que le liquide est pathologique ou non. L'auteur a vérifié cette réaction sur une centaine de liquides et a pu ainsi constater la constance des résultats dans les

affections syphilitiques du système nerveux et la négativité de cette réaction dans les liquides qui paraissent normaux aux autres examens. L'auteur en conclut que cette réaction présente une valeur diagnostique considérable. G. L.

STATE DRAGANESCO et **GRIGORESCO (D.)** (de Bucarest). **Le liquide céphalo-rachidien.** Un volume avec 288 pages et 88 figures, Bucarest, 1932, Tiparnita.

C'est un travail remarquable, où le côté scientifique s'harmonise parfaitement avec les données d'ordre pratique. La plupart du matériel utilisé a été recueilli à la Clinique neurologique de M. Marinesco.

La monographie présente quatre parties sous-divisées en 15 chapitres. Dans la première partie on trouve un exposé anatomo-physiologique très complet. L'état actuel de nos connaissances sur la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien est exposé en accord avec les intéressantes recherches de Riser. Le chapitre concernant la perméabilité méningée contient beaucoup de faits personnels, surtout à propos de l'épreuve au glucose.

La rachicentèse et ses troubles consécutifs, leur pathogénie et leur traitement sont exposés d'une manière très complète. On peut dire la même chose pour toutes les autres recherches de laboratoire, appliquées à l'étude du liquide céphalo-rachidien.

La deuxième partie réunit les méthodes d'investigation liquidienne dans les compressions médullaires et l'hypertension cérébrale. Nous mentionnons plus spécialement les descriptions avec des observations personnelles concernant les images lipiodolées dans les arachnoïdites et les tumeurs extradurales, de même qu'un tableau très soigné sur la question des méningites séreuses.

La troisième partie se rapporte aux altérations du liquide céphalo-rachidien dans les affections diverses du système nerveux.

Enfin, la dernière partie constitue une mise au point de la thérapeutique sous-arachnoïdienne. Il y a là un chapitre sur la rachianesthésie (rédigé par Ghitesco et Fotino).

A la fin existe un tableau type d'examen complet du liquide céphalo-rachidien et une bibliographie soignée.

Somme toute, c'est un livre d'une belle tenue intellectuelle, qui fait honneur aux auteurs. Et c'est dommage qu'une monographie tellement riche, ne soit pas rédigée en français pour être plus accessible au monde neurologique. J. Nicolesco.

DE MASSARY (E.). Absence de corrélation entre les symptômes nerveux et les modifications biologiques du liquide céphalo-rachidien. Essai d'interprétation. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 96e année, 3e série, CVIII, n° 32, séance du 25 octobre 1932, p. 1174-1177.

Pendant la guerre, l'auteur a pu soigner plus de 1.200 soldats atteints d'oreillons et a ainsi étudié la méningite ourlienne. Cette réaction cytochimique constante du liquide céphalo-rachidien peut apparaître avant les fluxions parotidiennes. Au troisième jour, elles ne manquent que 12 fois sur 100, et dans ces derniers cas elle apparaît plus tardivement. La réaction cytologique se fait par poussées. Quelquefois il n'y en a qu'une qui dure 30, 40 et même 50 jours. Plus souvent il y a des poussées successives. Dans un cas l'auteur a vu survenir une chute au 60e jour. Ces poussées ne coïncident pas avec les manifestations cliniques. L'auteur a pu en outre constater qu'il n'existe jamais de corrélation entre la gravité des symptômes et l'intensité de la formule lymphocytaire. Il passe en outre en revue d'autres infections aiguës ou chroniques dans lesquelles il a pu enregistrer de nombreux faits, mais isolés. Il termine en discutant la question de l'interdépendance du tissu nerveux et du tissu conjonctivo-vasculaire et méningé.

G. L.

MASQUIN (P.) et TRELLES (J.-O.). Le liquide céphalo-rachidien. Etude anatomique et physiologique. *Gazette des hôpitaux,* CV, n° 93, 19 novembre 1932, p. 1715-1721.

Revue générale tout à fait complète et intéressante concernant l'anatomie et la physiologie du liquide céphalo-rachidien. Cette étude se termine par un paragraphe concernant le rôle du liquide céphalo-rachidien, que pendant longtemps on a considéré seulement comme un rôle mécanique, et qu'actuellement on envisage surtout comme un rôle biologique. Pour les uns, le liquide céphalo-rachidien jouerait essentiellement un rôle nutritif, et pour les autres, il débarrasserait le tissu nerveux des produits de désintégration qui seraient ensuite jetés dans le torrent circulatoire. G. L.

MARINESCO (G.), GRIGORESCO (D.) et BUTTU (G.). (de Bucarest). **Réaction d'Amaducci (micro-Meinicke dans le liquide céphalo-rachidien.** *Spitalul,* n° 12, décembre 1931, pages 493-495.

La réaction d'Amaducci pratiquée dans 60 cas démontra que la technique est très simple. Elle nécessite une petite quantité de liquide céphalo-rachidien ; les résultats peuvent être lus une heure après l'exécution de la réaction.

Il y a une correspondance entre les résultats de la réaction d'Amaducci et ceux de Bordet-Wassermann. Parfois la réaction d'Amaducci est plus sensible que celle de B.-W. J. Nicolesco.

MARIE (A.-C.). De quelques propriétés biologiques du liquide céphalo-rachidien. *Annales de l'Institut Pasteur,* XLIX, n° 4, octobre 1932, p. 429-435.

Les auteurs ont étudié les propriétés du liquide céphalo-rachidien vis-à-vis du virus fixe de la rage d'une part et d'autre part vis-à-vis de la toxine tétanique. Il ressort de leurs expériences que si, au cours de l'infection rabique le liquide céphalo-rachidien n'est pas virulent, ce n'est pas qu'il exerce un pouvoir neutralisant sur le virus, mais au contraire il agit sur lui en conservant son pouvoir infectant dans des conditions où l'eau physiologique ne le fait pas.

En ce qui concerne la toxine tétanique leurs expériences ont montré que l'action du liquide céphalo-rachidien assure leur conservation à des dilutions toxiques dans des conditions où l'eau physiologique ne suffit pas à maintenir leurs propriétés tétanigènes.

La composition du liquide céphalo-rachidien est comparable à celle du sérum sanguin ; on y trouve 0 gr. 534 de glucose par litre ; de plus, Trendelenburg y aurait signalé la présence normale à doses extrêmement faibles de la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse. A vrai dire, cette sécrétion, de même que celle du lobe antérieur, exerce un pouvoir net de conservation sur la tétanine, comme peuvent le faire divers extraits d'organes, mais si l'on réfléchit à l'extrême dilution de la sécrétion hypophysaire dans le liquide céphalo-rachidien (1 milligramme pour 35 litres), on ne peut lui attribuer le pouvoir conservateur du liquide céphalo-rachidien sur la toxine, les extraits d'organes agissant dans ce sens à des doses beaucoup plus élevées (1 : 60). Mais comme on admet que le liquide céphalo-rachidien serait apte au maintien de l'excitabilité cellulaire, et que Fleig aurait obtenu dans ce liquide des survies d'organes, on peut se demander si le liquide céphalo-rachidien qui représente la portion dialysable du sérum sanguin ne doit pas en partie son pouvoir de conservation aux petites quantités d'albumine, 0 gr. 18 par litre, qu'il contient et qui serait identique à celle du sérum sanguin.

L'intérêt pour le liquide céphalo-rachidien de ces propriétés qui résistent au chauffage d'une heure à 67° réside surtout dans le fait que ce milieu intérieur des centres remplit

un rôle essentiel dans l'adsorption du virus rabique comme de la toxine tétanique, puisque l'un et l'autre sont portés vers les neurones cérébraux ou médullaires grâce au liquide céphalo-rachidien des espaces périneuraux, aussi bien que par la voie cylindraxile. G. L.

LANGLOIS (Marcel). **La ponction lombaire, dans la poliomyélite antérieure aiguë.** *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec,* n° 12, décembre 1932, p. 379-383.

A la suite d'une statistique reposant sur l'étude de 32 cas de poliomyélite, l'auteur conclut que la ponction lombaire précoce peut, dans cette affection, éliminer les causes d'erreurs relevant d'un examen clinique rendu difficile chez les jeunes enfants. Même, si l'on court le risque d'injecter sur la seule foi d'une ponction lombaire, cette injection peut être inutile, mais sûrement pas nuisible et est plus probablement utile.

G. L.

MEYER (Raymond) et **LE GUYON** (R.). **Neutralisation « in vitro » du virus poliomyélitique par le liquide céphalo-rachidien de convalescent.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXI, n° 40, 6 janvier 1932, p. 1010-1012.

Le liquide céphalo-rachidien de convalescent dont la maladie remonte même à 18 mois neutralise le virus poliomyélitique *in vitro*. Les auteurs rapportent les expériences qui les ont fait aboutir à cette conclusion. G. L.

KING (E.-Q.). **Sclérose en plaques associée à un diabète insipide brusquement disparu à la suite d'une ponction lombaire**, in *J. of nervous and ment. dis.*, mars 1932, n° 3 vol. LXXV, p. 267.

L'auteur explique cette curieuse évolution de la manière suivante : le diabète était dû dans le cas présent à une irritation de l'hypothalamus. La diminution de pression du liquide céphalo-rachidien, entraînant un changement dans la « position » de l'hypothalamus, serait suffisant pour faire cesser le diabète. Il rapproche ce cas de ceux signalés par Graham, Commidge, Henrich et Fucker pour montrer que cette évolution est moins rare que l'on ne serait tenté de le croire. P. B.

BARUK (Henri) et **BERTRAND** (Ivan). **Méningite tuberculeuse expérimentale précédée d'un état cataleptique et réalisée par l'injection sous-cutanée à un cobaye allergique de liquide céphalo-rachidien d'un dément précoce.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* CXII, n° 4, 3 février 1933, p. 369-375.

Une méningite tuberculeuse a été obtenue chez un cobaye allergique, après injection de liquide céphalo-rachidien d'un dément précoce. Les cobayes témoins inoculés avec la même souche bacillaire n'ont pas présenté de troubles nerveux, et sont morts pour la plupart ultérieurement, avec une généralisation tuberculeuse viscérale classique. L'injection de liquide céphalo-rachidien de certains déments précoces semble agir à la manière d'une injection déchaînante, modifiant chez l'animal sensibilisé l'évolution de la tuberculose et favorisant sa localisation sur le système nerveux. Cette hypothèse pourrait être confirmée par la constatation de deux types anatomiques différents de tuberculose viscérale : lésions folliculaires chez les cobayes témoins, lésions non folliculaires chez le cobaye méningitique, bien que l'inoculation initiale ait été faite avec la

même souche. Les phases évolutives du cobaye méningitique (catalepsie, rémissions, puis méningite tuberculeuse) sont exactement superposables à certains faits cliniques chez l'homme. L'un des auteurs a rapporté avec M. Claude l'exemple d'un cas de catatonie grave, suivie d'une rémission, puis se terminant par une méningite tuberculeuse. Ces faits sont à rapprocher des recherches de certains auteurs concernant la présence de virus tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien de déments précoces.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

SORREL (Etienne). **Paralysie tardive du nerf cubital survenue vingt ans après une fracture du condyle externe de l'humérus.** *Bull. et mém. de la Société Nationale de Chirurgie,* LIX, vº 5, 11 février 1933.

Chez une jeune fille de 22 ans, apparition d'une paralysie cubitale, consécutive à l'existence d'un cubitus valgus très accentué, survenu à l'âge de 2 ans, à la suite d'une fracture du coude très grave. L'auteur décrit l'intervention qu'il a pratiquée dans ce cas.

G. L.

BRESSOT (E.). **Paralysie cubitale tardive consécutive à une fracture ancienne du condyle externe de l'humérus.** *Bul. et mém. de la Société nationale de chirurgie,* LIX, nº 2, 21 janvier 1933, séance du 11 janvier 1933, p. 64-76.

Dans tous les cas de paralysie cubitale tardive, deux étapes conduisent au bout d'un temps plus ou moins long à la paralysie : la fracture du condyle externe de l'humérus datant de l'enfance, le cubitus valgus qui résulte de cette fracture, les traumatismes locaux, les fatigues professionnelles font le reste. D'où la nécessité au point de vue pratique de traiter soigneusement les fractures du condyle huméral dans l'enfance.

Lorsqu'on est en présence de la paralysie cubitale tardive, il faut opérer le plus tôt possible, sans attendre qu'il y ait une recrudescence de dégénération du nerf. A ce point de vue, les auteurs préconisent la transposition du nerf cubital en avant sur les muscles épitrochléens, ou l'ostéotomie cunéiforme suscondylienne de l'humérus.

G. L.

MILIAN et **MOURRUT. Névrite optique et arséno-benzol (suite de l'observation du malade présenté en novembre 1932).** *Bull. de la Soc. franc. de dermatologie et de syphiligr.,* nº 1, janvier 1933, p. 113-114.

Suite de l'observation d'un homme qui, malgré un traitement assidu et ininterrompu, était devenu quelques mois après le chancre, aveugle d'abord du fait d'une névrite optique, et ensuite hémiplégique. Les auteurs ont continué le traitement avec acharnement sous forme de cyanure de mercure en injections intraveineuses à la dose de 0,01, une tous les jours jusqu'à un total de 100, et ensuite, par des injections d'arséno-benzol sous forme d'arsénomyl intramusculaire dont il a reçu trois fois 90 et trois fois 105, en attendant les doses suivantes de 120. Grâce à cette thérapeutique, il peut aujourd'hui se lever et marcher, il voit clair, compte les doigts de la main, et peut lire les gros titres

des journaux. Les auteurs insistent sur le fait que, dans un cas analogue, l'emploi de l'acétylarsan amènerait la cécité définitive et complète du malade, alors que l'arséno-benzol grâce aux doses fortes, lui rend la vue. G. L.

SÉZARY (A.) et DE FONT-RÉAULX (P.). La névrite optique de l'arsénic pentavalent. *Bul. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, n° 32, 19 décembre 1932, séance du 9 décembre 1932, p. 1610-1617.

L'arsenic pentavalent est une médication couramment employée aujourd'hui dans le traitement de la trypanosomiase et de la syphilis. Son principal inconvénient réside dans la grave complication à laquelle il expose : la névrite optique qui peut aboutir à la cécité complète.

La névrite optique de l'arsenic pentavalent s'installe d'une façon rapide. Ses symptômes sont déjà très accusés quelques jours après son début. Elle apparaît au cours ou à la fin d'une série d'injections. Elle se manifeste par trois sortes de troubles : subjectifs, fonctionnels et objectifs. Les troubles subjectifs qui indiquent une lésion relativement bénigne consistent en lueurs fulgurantes, en taches sombres ou scintillantes, immobiles ou tremblotantes, parfois exagérées par un effort musculaire.

Les troubles fonctionnels beaucoup plus graves sont le rétrécissement du champ visuel et la baisse de l'acuité qui peut aller jusqu'à la cécité. Plusieurs particularités sont à signaler. D'abord, il n'y a pas de scotome central comme dans beaucoup d'autres névrites toxiques, ce qui s'explique par ce fait que les lésions atteignent surtout les fibres périphériques du nerf. En second lieu, ces lésions portent à la fois sur les deux nerfs optiques et évoluent d'une façon parallèle. Quant aux signes objectifs, ils sont nuls au début : quand le malade accuse ses premiers troubles fonctionnels, le fond de l'œil est normal. C'est seulement à la période d'état que l'ophtalmoscope montre des papilles décolorées Il n'y a pas de décoloration papillaire si les symptômes demeurent purement subjectifs. Cette symptomatologie caractérise la névrite optique de l'arsénic pentavalent et la différencie des névrites rétro-bulbaires et tabétiques.

Dans la névrite rétro-bulbaire toxique due à l'alcool, au tabac, au sulfure de carbone, voire à l'arsenic minéral, il existe un symptôme essentiel, le scotome central qui ne se trouve pas dans la complication que nous étudions. Plus délicate est la distinction d'avec la névrite optique des tabétiques. Celle-ci s'installe lentement, progressivement et non rapidement comme la névrite arsenicale. Les deux yeux ne sont pas atteints en même temps et leur lésion n'évolue pas parallèlement. De plus, dans le tabes, la pâleur de la papille précède les troubles fonctionnels : contrairement à ce qui existe dans la névraxite arsenicale, le fond de l'œil est déjà altéré quand le malade se rend compte de ses troubles visuels. Enfin, l'évolution est beaucoup plus lente, elle est entrecoupée d'arrêts qu'on n'observe pas dans la lésion due à l'arsenic pentavalent. Le pronostic de la névrite optique arsenicale est toujours réservé. Il varie selon les caractères des troubles visuels. Les phosphènes guérissent lentement, le rétrécissement du champ visuel et l'amblyopie peuvent soit rétrocéder, soit persister sans changement, soit augmenter jusqu'à la cécité. Le pronostic dépend aussi de la nature du composé arsenical (l'atoxyl donnant des lésions particulièrement graves). Les auteurs rappellent le contraste qui existe entre les arséno-benzènes, dont l'arsenic trivalent n'est pas dangereux pour le nerf optique et les dérivés de l'acide arsénique, dont l'arsenic pentavalent est au contraire nocif pour les nerf. Ils signalent en outre que les différents dérivés de l'acide arsénique, s'ils peuvent tous provoquer de la névrite optique, ne sont pas tous également dangereux. Cette nocivité ne tient pas à une différence dans leur teneur en arsenic : à quantité égale d'arsenic injecté, les uns lèsent plus souvent le nerf que les autres. Avec la toxine et l'arsacétine,

non seulement la complication oculaire est plus fréquente qu'avec l'hectine, le stovarsol, la tryparsamide, l'acétylarsan, l'orsanine, mais encore elle est plus grave. La névrite optique due à l'atoxyl évolue vers la cécité dans presque la moitié des cas, tandis que la névrite optique causée par la tryparsamide n'y aboutit qu'une fois sur 10. Bien plus, la symptomatologie et l'évolution des troubles visuels peuvent différer selon le composé injecté.

Pour un dérivé donné, la posologie joue un rôle capital. Il y a pour chacun d'eux une dose maxima par injection qu'on ne peut dépasser sans risques graves. Pour l'atoxyl, cette dose pour un sujet normal est, d'après la majorité des auteurs, de 50 centigrammes par injection ; pour le stovarsol sodique, elle est de 1 gramme, pour l'orsanine, de 2 gr. pour la tryparsamide, de 3 grammes (d'après les auteurs américains). Il faut aussi tenir compte du rythme et du nombre des injections en deçà d'un certain intervalle que l'expérience a fixé pour chaque composé. L'arsenic pentavalent ne doit pas s'injecter quotidiennement. En répétant chaque jour des doses normales et même faibles, on risque de provoquer la névrite optique. Dans ces conditions, en effet, l'arsenic exerce son action d'une façon permanente sur les fibres du nerf. Aussi s'en tient-on à une seule injection d'atoxyl ou de tryparsamide par semaine, à 2 injections d'acétylarsan, à 3 injections de stovarsol. Il est prudent aussi de ne pas dépasser pour la série d'injections une dose totale fixée également par l'expérience, et dont les auteurs fournissent le détail. La nocivité des composés de l'acide arsenique ne dépend pas seulement de leur mode d'emploi. Elle tient aussi à des causes prédisposantes liées à l'état organique du malade. Parmi celles-ci les auteurs signalent l'existence d'une lésion antérieure de la rétine du nerf optique qui constitue une contre-indication formelle à l'emploi de l'arsenic pentavalent, l'existence d'une lésion antérieure du système nerveux, l'existence d'une lésion rénale, semble-t-il, aussi l'insuffisance hépatique. Ces trois facteurs principaux suffisent à expliquer la fréquence de la complication chez les sujets débilités, chez les vieillards et chez les alcooliques. G. L.

MÉNINGITES

TROISIER (Jean). La spirochétose méningée expérimentale. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLIX, nº 3, septembre 1932, p. 343-358.

L'inoculation sous-dure-mérienne de culture du spirochète ictéro-hémorragique provoque chez le cobaye une méningite aiguë mortelle, accompagnée ou non d'ictère. Cette méningite aigue se caractérise anatomiquement par une réaction cellulaire panachée (mononucléaires et polynucléaires) et s'accompagne souvent d'une pullulation locale des spirochètes. Le lapin jeune peut présenter le même type de méningite aiguë avec réaction cellulaire identique. Le chien jeune peut présenter deux types morbides, une méningite bénigne curable, et une méningite maligne cachectisante. La forme bénigne se caractérise par une incubation apyrétique de 6 à 8 jours, et par une période fébrile d'un septennaire suivie de guérison. La forme maligne se caractérise par une cachexie précoce et des myoclonies diffuses. Toutes deux s'accompagnent d'une hypercytose du liquide céphalo-rachidien et d'une élévation du taux de son albumine. Le singe inférieur est sensible au virus injecté dans le liquide céphalo-rachidien. Après une courte période d'incubation il fait une maladie fébrile avec amaigrissement, sans ictère. Le liquide céphalo-rachidien montre une réaction méningée panachée. L'expérimentation sur l'animal, comme l'observation clinique sur l'homme, montre ainsi la réalité de la spirochétose méningée anictérique, provoquée par le même spirochète que celui de l'ictère infectieux. G. L

JAME (L.) et JUDE (A.). Septicémie et méningite aiguë à entérocoque à point de départ otitique. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, no 25, 18 juillet 1932, p. 1248-1251.

Un malade présente, après un état fébrile de nature indéterminée, une otite moyenne aiguë suppurée à partir de laquelle se développe une septicopyoémie rapidement mortelle. Les auteurs soulignent la rareté de l'agent infectieux qui était l'entérocoque. Ils soulignent également la discrétion des modifications que présenta le liquide céphalo-rachidien. On ne trouva en effet que cinq éléments cellulaires par millimètre cube, et le taux de l'albumine était de 0 gr. 35 par litre. Ils signalent également la virulence extrême de cet entérocoque qui tua la souris en 24 heures. G. L.

PLAZY et GERMAIN. Méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoque A, avec association du streptocoque ; orchi-épididymite unilatérale, d'origine probablement sérique, à la convalescence. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, no 25, 18 juillet 1932, p. 1235-1259.

Un cas de méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoque A et streptocoque associé. Les deux germes sont apparus conjointement à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien au deuxième jour de la maladie. La culture de ce liquide a donné du streptocoque au bout de 24 heures, le méningocoque n'a poussé qu'au bout de 48 heures. A la convalescence, au 19e jour de cette maladie guérie cliniquement et bactériologiquement, soit 18 jours après la première injection de sérum, s'est installée une orchi-épididymite droite, accompagnée à ses débuts d'arthralgie discrète des deux genoux, et de prurit au niveau des membres inférieurs. Pas de facteur traumatique, ni de blennorrhagie antérieure ou actuelle. Cette orchi-épididymite avec fluxion testiculaire prédominante, très douloureuse, s'est accompagnée de phénomènes généraux très discrets et d'une réaction vaginale caractérisée par une mince lame de liquide citrin un peu trouble, contenant quelques polynucléaires intacts, sans germe. Elle s'est résorbée spontanément en 10 jours. Les auteurs soulignent l'intérêt de l'association du streptocoque ou méningocoque d'une part et de l'action remarquable du sérum antistreptococcique de Vincent, d'autre part, de l'orchi-épididymite de la convalescence. G. L.

JAME (L.), JUDE (A.) et SOHIER (R.). Méningite cérébro-spinale à méningocoque B ; surinfection à streptocoque. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 48e année, no 25, 18 juillet 1932, p. 1251-1253.

Un soldat de 20 ans présente brusquement le tableau clinique d'une méningite cérébro-spinale à allure suraiguë. Le quatrième jour, alors que la sérothérapie monovalente a sensiblement amendé les symptômes et fait disparaître le méningocoque du liquide céphalo-rachidien, apparaissent des accidents sériques précoces. Le lendemain, la rachisynthèse ramène un liquide puriforme dans lequel on constate la présence de streptocoques hémolytiques. Une hémoculture permet également d'isoler ce germe. Ces faits d'infection méningo-streptococcique et surtout d'infection méningo-pneumococcique plus fréquemment observée, d'évolution habituellement fatale, expliquent en partie certains échecs de la sérothérapie. Dans leur cas personnel, les auteurs estiment que le streptocoque apparaît comme un germe de sortie d'origine naso-pharyngienne allant se fixer électivement sur les méninges déjà enflammées, peut-être à la faveur des accidents sériques. G. L.

ROTSCHILD (Pr.). Méningite à streptocoque non hémolytique, in *J. of nervous and mental dis.*, vol. LXXVII, n° 3, décembre 1932, p. 360.

Maladie des plus rares dont l'auteur indique, outre les symptômes et le traitement, l'origine : abcès dentaire apical. P. Béhague.

HAMANT, DROUET, CHALNOT et J. SIMONIN. Un cas de méningite suraiguë charbonneuse. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 1, 23 janvier 1933, séance du 13 janvier 1933, p. 14.

Un homme de 55 ans, après avoir dépecé une vache morte d'infection charbonneuse, fut pris 8 jours après d'œdème de la main et de l'avant-bras, avec céphalée, lassitude, anorexie et fièvre. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra dans le culot de centrifugation de très nombreux polynucléaires et d'innombrables chaînettes de bactéridies charbonneuses. Le malade mourut avant que l'on ait eu le temps de lui injecter du sérum anticharbonneux. Il s'agit donc dans cette observation d'une infection charbonneuse qui a évolué très rapidement, et dont la terminaison s'est faite par un syndrome méningé caractéristique, clinique et humoral.

G. L.

ENCÉPHALITES

PAULIAN (D.) et STANESCO (Y.). Contribution à l'étude des troubles mentaux dans le parkinsonisme. *Annales médico-psychologiques*, n° 4, t. I, avril 1932.

Les auteurs étudient les origines primitives des troubles mentaux dans le parkinsonisme postencéphalitique, dans la sphère du psychisme inférieur, c'est-à-dire dans le domaine des phénomènes affectifs et réflexes, on l'on déclanche la régulation affective sous la forme d'un réflexe conditionnel. D. Paulian.

ORNULV ODEGARD. Un cas de crises oculogyres encéphalitiques accompagnées d'obsessions et de troubles de l'idéation (A case of oculogyric fits in encephalitis accompanied by obsessions and disturbance of ideation). *Acta psychiatrica et neurologica*, VII, fasc. 3, 1932, p. 855-866.

Description d'un cas d'encéphalite épidémique chronique dans lequel les crises oculogyres s'accompagnaient d'obsessions de suicide stéréotypées. L'auteur discute longuement la pathogénie de ces troubles. G. L.

EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL et RAVOIRE. Deux cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique avec guérison rapide. *Sociétés des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 11 mars 1932.

Les auteurs ont observé deux jeunes malades atteints *d'encéphalite psychosique aiguë azotémique* qui ont rapidement guéri. Ils rappellent les cas publiés par Toulouse, Marchand et Courtois, qui étaient de gravité extrême et à ce propos ils posent la question des rapports entre les troubles du système nerveux et l'hyperazotémie, se demandant si le système nerveux n'agit pas comme régulateur du métabolisme des substances azotées. J. E.

BEZANÇON (F.), ÉTIENNE BERNARD (L). DEGENNES et DELARUE. Œdème

aigu du poumon mortel au cours d'une encéphalite. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 48e année, nº 25, 18 juillet 1932, p. 1273-1281.

Une femme de 39 ans atteinte de parkinsonisme postencéphalitique fait, en 1930, une crise d'œdème aigu du poumon. Elle est hospitalisée l'année suivante pour une nouvelle crise, et dans l'espace de trois mois, les crises se répètent, deviennent subintrantes, et finalement emportent la malade, malgré tous les efforts thérapeutiques. L'examen clinique vérifié par l'autopsie a montré qu'il s'agissait de crises d'œdème aigu survenant malgré l'absence de toute lésion cardiaque aortique ou rénale. Par ailleurs, la malade n'avait jamais présenté aucun symptôme d'affection pulmonaire. L'encéphalite dont elle subissait les séquelles sous la forme d'un syndrome parkinsonien avait frappé la malade cinq ans avant la première crise d'œdème pulmonaire. A ce propos, les auteurs rapportent les observations antérieures de cas analogues et rappellent l'existence de formes respiratoires de l'encéphalite. Ils insistent sur cet œdème aigu d'origine nerveuse et sur la part possible du système nerveux dans les phénomènes d'œdème aigu du poumon en général. G. L.

DAGNELIE (J.), DUBOIS (R.), FONTEYNE (P.), LEY (R.-A.), MEUNIER (M.) et VAN BOGAERT (L.). Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, XXXII, nº 9, septembre 1932, p. 549-630.

Les affections du système nerveux central sont devenues plus fréquentes depuis une dizaine d'années. Cette recrudescence est la plus marquée pour la vaccine, mais elle n'est pas niable pour d'autres infections, telles que la varicelle, la rougeole, la grippe, les broncho-pneumonies, etc. En même temps, les cas d'encéphalite disséminée aiguë, apparemment primitive, sont également devenus plus fréquents. En ce qui concerne la coqueluche, la scarlatine, les oreillons, la variole, la rubéole, cette augmentation de fréquence n'est pas aussi nette, soit que les complications nerveuses aient toujours été nombreuses (coqueluche ou oreillons), soit que les cas publiés actuellement ne paraissent pas moins rares que précédemment (variole, scarlatine, rubéole). Pour la coqueluche, la scarlatine et les oreillons, l'explication est peut-être à chercher dans une différence du mécanisme pathogénique. La fréquence actuelle des encéphalites para-infectieuses est en fait très relative. Si leur nombre total peut paraître en lui-même très élevé (par exemple 170 cas d'encéphalites postvaccinales en Hollande pour la période de 1922 à 1927), elles n'apparaissent cependant que dans un très faible pourcentage des cas de la maladie infectieuse considérée. C'est ainsi que pour la vaccine on ne trouvera pas plus d'une encéphalite sur 2.400 vaccinés.

On a parlé d'épidémie d'encéphalite para-infectieuse. Mais rien ne justifie l'emploi du terme épidémie pour désigner l'apparition anormalement fréquente de complications encéphalitiques dont la pathogénie n'est pas élucidée.

Ces complications surviennent aussi bien au cours d'une affection à caractère tout à fait bénin que dans les cas graves de la même maladie. Il n'existe aucun rapport non plus entre la gravité des accidents encéphalitiques et l'aspect plus ou moins sévère de l'évolution morbide préalable. Au point de vue de la symptomatologie, les encéphalites para-infectieuses se caractérisent par l'extrême variabilité de leur aspect clinique. En principe, toutes les variétés de symptômes et de syndromes peuvent se rencontrer dans les différents groupes. Cependant, pour chaque maladie, certaines localisations ou certaines formes cliniques se rencontrent avec une fréquence particulière. Dans la vaccine, on observe souvent le syndrome somnolent parétique. Pour la variole, la myélite prédo-

mine, puis l'ataxie. Dans la varicelle, c'est l'ataxie qui est la plus fréquente, puis vient la myélite. Dans la rougeole, ce sont les formes apoplectiques qui prédominent, dans la coqueluche, les formes convulsives, dans les oreillons, la forme méningée.

L'encéphalite vaccinale donne une mortalité élevée (30 à 40 %), mais peu de séquelles (10 %). C'est l'inverse pour l'encéphalite de la rougeole qui donne une faible mortalité (10 à 15 %), mais de fréquentes séquelles (40 %). Pour la varicelle, mortalité et séquelles sont à la fois peu nombreuse (6 et 13 %). En ce qui concerne le pronostic, l'aspect clinique des complications nerveuses est extrêmement trompeur à cause même de l'évolution capricieuse de ses complications. L'importance de l'âge du malade comme facteur étiologique a été bien mise en évidence. Chez les enfants de moins d'un an, l'encéphalite vaccinale est environ 10 fois moins fréquente que chez les enfants à la période scolaire. Pour les autres malades, on ne possède pas de statistique utilisable.

Pour les maladies éruptives (la scarlatine mise à part), il existe une corrélation étroite entre le moment où apparaît l'exanthème et le moment où se manifestent les phénomènes encéphalitiques. Pour chacune de ces maladies on constate que les complications nerveuses apparaissaient le plus souvent au bout d'un même nombre de jours après l'exanthème. Pour la vaccine : du 10e jour au 12e après la vaccination, soit du 5e au 7e jour de l'éruption vaccinale. Pour la varicelle, du 4e au 6e après l'éruption. Pour la rougeole, du 3e au 6e jour. Pour la rubéole, du 3e au 4e jour. Pour la variole, on ne possède pas de statistique suffisamment étendue, mais il semble que les manifestations nerveuses apparaissent le plus souvent dans les huit premiers jours de la maladie, soit immédiatement avant, soit immédiatement après l'éruption.

On a supposé qu'un même virus neurotrope était l'agent de toutes les encéphalites para-infectieuses et des encéphalites disséminées, aiguës, primitives, dont la fréquence paraît avoir augmenté beaucoup depuis quelques années. Ce virus, dont seraient porteurs un certain nombre d'individus, pourrait, à l'occasion d'une fièvre éruptive, devenir pathogène et envahir les centres nerveux. Malgré certaines ressemblances indiscutables, les encéphalites para-infectieuses présentent cependant des différences notables qui cadrent mal avec l'hypothèse d'un virus unique. Les auteurs envisagent les divers mécanismes qui peuvent être invoqués pour expliquer la pathogénie de ces encéphalites para-infectieuses, en dehors de l'hypothèse d'un virus neurotrope unique qui leur paraît peu défendable. Ils proposent une classification de ces encéphalites para-infectieuses de l'enfant.

G. L.

CHAILLET (J.). **L'Encéphalite psychosique aiguë azotémique**. *Thèse de Lyon*, 1932.

Travail de la clinique neuro-psychiatrique de l'Université de Lyon, il s'agit d'une contribution très importante à l'étude des psychoses aiguës et principalement de certaines formes de délire aigu. Confirmant les travaux de Toulouse, Marchand, Courtois et Schiff, l'auteur montre que, parmi les délires aigus dits idiopathiques, un certain nombre sont la manifestation clinique d'une encéphalite psychosique aiguë azotémique.

Cette affection, qui apparaît principalement chez des femmes, évolue en quatre périodes ; la première marquée par des troubles mentaux polymorphes ; la deuxième par l'apparition de la fièvre et de la confusion mentale agitée ; une période d'accalmie survient parfois laissant espérer une amélioration réelle ; dans une dernière période la température atteint 40° et plus ; la torpeur s'installe et la maladie se termine par la mort. Cet état psychosique s'accompagne d'une azotémie progressivement croissante aboutissant à un taux élevé, 4, 6 et même 8 grammes, et constituant un élément de diagnostic et de pronostic de grande valeur. L'affection se déroula rapidement en 10 à 15 jours ; il existe même une forme foudroyante d'une durée de 2 à 4 jours.

Les lésions du système nerveux consistent en l'altération profonde des cellules des divers étages du névraxe, en satellitose des cellules des dernières couches du cortex des lobes frontaux, en lésions périvasculaires intéressant surtout la substance blanche sous-corticale et le bulbe. Il est fréquent d'observer dans ces régions des nodules inflammatoires (nombreuses microphotographies), dans quelques cas on note des réactions méningées.

Ce syndrome peut apparaître au cours de certaines maladies infectieuses à germe connu ; il s'agit alors d'une encéphalite psychosique aiguë azotémique secondaire.

L'étiologie reste indéterminée ; les recherches biologiques, bactériologiques, les inoculations à l'animal n'ont pas permis de préciser l'agent causal.

La pathogénie de l'hyperazotémie reste à discuter ; les lésions viscérales ne paraissent pas suffisantes pour l'expliquer. La fonte musculaire, les lésions nerveuses du bulbe et du IIIe ventricule permettent de soulever d'autres hypothèses.

En cas de survie, le pronostic reste réservé. Il faut s'attendre à des rechutes, à la persistance de troubles psychiques (syndromes hallucinatoires, états anxieux, démence).

Le traitement antitoxique et anti-infectieux même précoce et énergique est rarement suivi de succès dans une affection qui brûle toutes les étapes. L. Marchand.

SUKRU (Ahmet). Sahibi ve umuni nesriyat müdürü. *Revue turque de neuro-psychiatrie*, n° 1, 1933.

Description de cas d'encéphalite aiguë qui ont été observés dans ces dernières années à Istamboul. G. L.

NETTER (Arnold). Longue persistance du virus à l'état latent chez des sujets atteints d'encéphalite. Exemples de contagion émanant de parkinsoniens. Altérations des glandes salivaires dans l'encéphalite. Présence intermittente probable du contage dans la salive, expliquant à la fois son rôle dans la transmission et aussi la rareté de celle-ci. Guérisons confirmées consécutives à la production d'abcès de fixation à une date rapprochée du début. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux,* 3e série, 49e année, n° 2, 30 janvier 1933, séance du 20 janvier 1933, p. 61-71.

L'auteur rapporte des exemples extrêmement précis de cas de contagion d'encéphalite imputables à des parkinsoniens. La rareté de ces cas s'explique, selon l'auteur, par la persistance du virus dans les éléments nerveux des glandes salivaires qui rend compte à la fois de la possibilité de la contagion et aussi de sa rareté. Selon l'auteur, il convient d'attendre au moins cinq ans avant de se prononcer sur une guérison définitive, guérison définitive, selon lui, qui serait extrêmement favorisée par l'abcès de fixation.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.

Tome I. N° 6 Juin 1933

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

XIIIE RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 30-31 mai 1933



Ont participé à la Réunion :

Anglade (Bordeaux).
Ayala (Rome.)
Aymès (Marseille).
Barcia Goyanès (Valence).
Barré (Strasbourg).
Beduschi (Milan).
Beyerman (Delft).
Van Bogaert (Anvers).
Boschi (Ferrare).
Boisseau (Nice).
Brunschweiler (Lausanne).
Callewaert (Bruxelles).
Camauer (Buenos-Aires).
Campailla (Ferrare).
Catola (Florence).
Challiol (Rome).
Christophe (Liége).
Corrado Tumiati (Florence.)
De Craene (Bruxelles).
Danjou (Lyon).
Dechaume (Lyon).
Delaunois (Bonsecours).
Donaggio (Modène).
Dubois (Berne).
Etienne (Nancy).
de Fischer (Berne).
Forster (Greifswald).
Gauducheau (Nantes).
Van Gehuchten (Bruxelles).
Gopcevich (Trieste).
Gozzano (Naples).
Laplane (Marseille).
Laruelle (Bruxelles).
Makoto Saito (Nagaya-Japon).
Martin (Bruxelles).
Médéa (Milan).
Metzger (Strasbourg).
Meyer (Strasbourg).
Minkowski (Zurich).
Morin (Metz).
Pavia (Buenos-Aires).
Pommé (Lyon).
Porot (Alger).
Purves Stewart (Londres).
Raggi (Milan).
Ricardo Bueno (Saint-Sébastien).
Walther Riese (Zurich).
Riser (Toulouse).
Rizzo (Milan).
Henri Roger (Marseille).
Schitlovsky (Lausanne).
Subirana (Barcelone).
Stumper (Ettelbruck).
Tandoja (Naples).
Tassovatz (Strasbourg).
Tolosa Colomer (Barcelone).
Della Torre (Tréviglio).
Vercelli (Milan).
Knud Winther (Copenhague).

Et les Membres parisiens de la Société de Neurologie.

Se sont excusés :

MM. ABADIE (Bordeaux), ARTUR (Brest), VAN BOGAERT (Anvers), BROUWER (Amsterdam), BOISSEAU (Nice), CHOROSCHKO (Moscou), CHRISTIANSEN (Copenhague), COLLET (Lyon), CORNIL (Marseille), COSSA (Nice), DRAGANESCO (Bucarest), DUMOLARD (Alger), HAYRULLAH (Istanbul), MAC ELIE JELIFFE (New-York), KAHLMETER (Stockholm), LASALLE-ARCHAMBAULT (Albany), LAURÈS (Toulon), LAUWERS (Courtrai), A. LEY (Bruxelles), MACÉ DE LÉPINAY (Néris), MIR (CARACAS), EGAS MONIZ (Lisbonne), MONRAD-KROHN (Oslo), DE MORSIER (Genève), M. et Mme NICOLESCO (Bucarest), NIESSL VON MAYENDORF (Leipzig), ORZECHOWSKI (Varsovie), PERRIN (Nancy), PUUSEPP (Tartu), RIMBAUD (Montpellier), RISER (Toulouse), SALMON (Florence), SARROUY (Alger), SEBEK (Prague), TACO KUIPER (Heerlen), TRABAUD (Damas), VAN DER SPEK (Portugal), VERAGUTH (Zurich), PAUL VERVAECK (Bruxelles), S. A. WILSON (Londres), WIMMER (Copenhague).

Allocution de M. Clovis VINCENT, Président.

MESDAMES, MESSIEURS,

Malgré les difficultés de l'heure présente, vous êtes venus aussi nombreux que d'habitude à la XIIIe Réunion neurologique, organisée par la Société de Neurologie. Je vous en remercie en son nom.

Mes prédécesseurs à la Présidence vous préparaient à entendre les rapporteurs en célébrant devant vous les bienfaits de la paix, qui permet à la science de se développer. Ils disaient vos mérites respectifs, qui sont grands. Hélas, je manque d'éloquence !...

Peut-être aussi l'heure n'est-elle point aux introductions académiques. Cependant, le Congrès ne peut pas commencer ses travaux sans que je remercie les rapporteurs d'aujourd'hui, MM. Claude, Gaetano Boschi, Barré, Petit-Dutaillis. Ils ont mis dans leurs travaux le meilleur d'eux-mêmes. M. Claude surtout connaît la question depuis plus de 20 ans. J'étais son interne qu'il la travaillait déjà.

Je remercie le Directeur général de l'Assistance publique, M. Mourier, qui chaque année met libéralement à notre disposition les magnifiques salles de l'Ecole des Infirmières.

Je remercie surtout notre ami Crouzon. Il n'est pas présent aujourd'hui. Une maladie, qui n'aura heureusement pas de suite, le tient encore couché. Malgré son absence, il sera là. C'est lui qui a organisé ce Congrès comme les autres Nous tâcherons de suivre la voie qu'il nous a tracée, pour que nos travaux se développent dans la clarté.

Séances du 30 mai 1933, sous la Présidence de MM. DONAGGIO, PURVES STEWART, DUBOIS, HENRI ROGER.

SOMMAIRE

RAPPORTS

I

L'ARACHNOIDO-PIEMÉRITE SÉREUSE CÉRÉBRALE

PAR

Henri CLAUDE

L'expression de méningite séreuse est impropre aussi bien du point de vue anatomique que du point de vue clinique. Il est d'usage de la conserver du moins provisoirement tant que l'on ne se sera pas entendu sur la délimitation des types anatomo-cliniques que l'on a essayé d'isoler depuis une trentaine d'années sous cette dénomination. Il convient toutefois dès maintenant de distinguer trois grandes variétés d'affections qui répondent aux localisations des collections dites séreuses du liquide céphalo-rachidien au niveau des centres nerveux :

1° Les hydrocéphalies internes ou épendymites ou ventriculites, constituées par les collections de liquide céphalo-rachidien plus ou moins modifié à l'intérieur des ventricules cérébraux ;

2° Les hydrocéphalies externes que l'on a distinguées en hydrocéphalies externes sous-dure-mériennes ou arachnoïdiennes proprement dites, et en collections séreuses sous-arachnoïdiennes ou arachnoïdo-piemérites cérébrales qui constituent le cas de beaucoup le plus fréquent ;

3° Les arachnoïdites spinales.

Je ne m'occuperai ici que de l'arachnoïdo-piemérite séreuse cérébrale dont j'étudierai les diverses variétés.

Réalité des arachnoido-piemérites séreuses cérébrales.

Bien qu'il ait été beaucoup question dans ces dernières années des méningites séreuses circonscrites d'apparence kystique, localisées à différentes parties de l'encéphale, se traduisant sous les apparences cliniques de tumeurs cérébrales, d'où le nom de pseudo-tumeurs cérébrales qui leur a été souvent donné, la réalité des collections siégeant dans les espaces sous-arachnoïdiens et constituées en dehors de processus anatomiques protopathiques nettement définis, tels que tumeurs, lésions anatomiques destructives, etc., a été contestée encore assez récemment. C'est ainsi que Sicard (1), en 1928, déclarait que le terme de méningite séreuse cachait toute une série d'erreurs de diagnostic. « Elle n'a pas, dit-il, telle qu'elle a été envisagée jusqu'alors, de nosologie autonome. » Notre regretté collègue n'admettait pas la méningite séreuse otogène aseptique, sous prétexte que celle-ci était soumise à tous les caprices du passage d'un état aseptique à un état septique. Cette considération ne justifiait pas, sans jouer sur les mots, le scepticisme manifesté à l'égard de la méningite séreuse, affection dont nous défendions depuis longtemps l'existence tout en regrettant qu'on l'ait affligée dès sa naissance d'une dénomination aussi impropre et, certes, critiquable.

Il convient plutôt de chercher s'il est possible d'établir l'autonomie, l'individualité de certaines formes d'arachnoïdite localisée ou diffuse et de les distinguer de processus kystiques, évidemment symptomatiques, comme l'ont, à juste titre, remarqué Bériel, Christiansen (1928).

Aujourd'hui, on s'accorde à reconnaître que ces formations dites séreuses représentées par la collection du liquide céphalo-rachidien plus ou moins modifié dans certaines parties de l'encéphale doivent être distinguées, d'une part, des œdèmes encéphalo-méningés en rapport avec un processus infectieux local, telles les méningites tuberculeuses ou autres, des œdèmes méningés par stase circulatoire cardiaque, agonique, etc., des reliquats d'hémorragie méningée ou des transsudats consécutifs à des foyers de ramollissement cérébral ou enfin, des collections séreuses juxtanéoplasiques. Celles-ci, sur lesquelles, on ne saurait trop attirer l'attention, d'autant plus que l'existence de la tumeur, parfois très petite, a pu passer inaperçue, ne se révélant que fort tardivement ou même seulement à l'autopsie, ne doivent pas être ignorées. Leur fréquence doit être justement reconnue à côté des collections séreuses indépendantes de tout processus néoplasique, dont nous allons aborder maintenant l'étude des variétés.

(1) J.-A. Sicard. La méningite dite séreuse son démembrement. *Notes pratiques d'actualité médicale*, novembre 1928.

Variétés anatomo-cliniques.

On peut distinguer un certain nombre de variétés d'arachnoïdites suivant leur localisation. Les collections séreuses des espaces arachnoïdiens peuvent être localisées, circonscrites par des adhérences formant une ou plusieurs collections d'apparence kystique, ou bien le liquide peut être uniformément réparti sur une vaste région des espaces arachnoïdiens, ce qui permet de distinguer deux types d'arachnoïdo-piemérites : 1° l'arachnoïdite cérébrale diffuse généralisée ; 2° les arachnoïdites circonscrites kystiques ou polykystiques.

La répartition de ces collections est le plus souvent dominée par les conditions anatomiques locales. Lorsqu'il s'agit d'un processus qui affecte surtout la corticalité cérébrale, on peut constater à la surface des circonvolutions frontales et pariétales, particulièrement, et notamment au niveau de la vallée sylvienne, des collections séreuses plus ou moins bien limitées, poussant des prolongements dans les sillons ou les diverses scissures. Au niveau de la région temporale, ces collections tendent à fuser vers la base et peuvent se continuer avec des collections de cette région. Celles-ci sont en rapport avec la disposition anatomique des grands lacs arachnoïdiens qu'on distingue en : antérieur, postérieur, supérieur et inférieur.

On se rend mal compte dans les autopsies des dispositions anatomiques de ces lacs arachnoïdiens de la base. parce qu'ils sont généralement déchirés lorsqu'on ne prend pas certaines dispositions pour les injecter au préalable. On apprécie toutefois leur importance, comme l'a indiqué Cl. Vincent (1), au cours des interventions chirurgicales où l'on est conduit à explorer surtout la base du cerveau.

Il convient donc de s'attendre à trouver dans certains cas des arachnoïdo-piemérites séreuses localisées soit à l'étage antérieur de la base et de la région périchiasmatique, au niveau de ce confluent antérieur dont nous avons parlé, soit au niveau de la grande citerne cérébrale au-dessus du cervelet, ou enfin, et surtout, au niveau de la fosse cérébrale postérieure dans la région de la plus grande citerne cérébello-médullaire. Celle-ci est le siège d'élection d'une des plus nombreuses variétés de méningites séreuses en raison de son voisinage avec le rocher, et la symptomatologie de ces méningites pourra être commandée par les divers organes, et notamment les origines des nerfs, qui se trouvent au contact de cette grande citerne.

Enfin, une dernière variété anatomo-clinique est constituée par ces formes mixtes, qui sont caractérisées d'une part par une hydrocéphalie ventriculaire (ventricules latéraux et troisième ventricule), et d'autre part, par les collections séreuses plus ou moins diffuses de la corticalité vers la base, ou localisées à la corticalité cérébrale ou cérébelleuse. Ces formes mixtes, diffuses, donnent lieu à des types cliniques particulière-

(1) Cl. Vincent et Henri Berdet. Les méningites séreuses. *Sem. Méd. des Hôp.*, 1932.

ment difficiles à diagnostiquer car les symptômes de compression sont extrêmement disséminés ; ces affections empruntent en effet leur symptomatologie à des altérations d'organes situés dans les régions assez éloignées les unes des autres. Ces méningites ont donc un aspect assez déconcertant, mais en réalité leur symptomatologie est commandée par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui se répand uniformément dans les divers espaces arachnoïdiens ou ventriculaires. Ce polymorphisme relevé dans les observations qui surprend véritablement à la lecture de celles-ci et qui ne trouve son explication que lorsqu'une décompression sera parvenue à libérer en quelque sorte les diverses parties comprimées, doit être pris en considération. La multiplicité des signes de localisation, qui ne s'expliqueront pas par une lésion unique, devient même un élément de valeur en faveur du diagnostic de méningite séreuse. L'observation que nous avons rapportée avec de Martel et Velter en est un exemple remarquable (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'aspect de ces collections séreuses, kystiques, qu'elles soient localisées à la corticalité des hémisphères, à la base ou dans la fosse cérébrale postérieure est toujours à peu près le même. Après ouverture du crâne on constate que la dure-mère ne présente pas de battements ; elle tend à faire saillie, à bomber au dehors ; quand elle est ouverte, un peu de liquide arachnoïdien peut s'écouler, mais on constate surtout à la surface du cerveau que la membrane molle apparaît parfois translucide, parfois trouble, épaissie, le cerveau semble recouvert d'une couche de gelée, dit Cl. Vincent : « Le « cerveau en gelée » est la première et la plus frappante des caractéristiques macroscopiques de la méningite séreuse. » La surface peut être parcourue par des arborisations vasculaires, ou avoir une apparence générale légèrement rosée. Dans le cas le plus caractéristique que nous ayons observé, c'est à l'ouverture de la dure-mère que la poche kystique adhérente laissa écouler son contenu. Le plus souvent, il faut inciser une mince membrane pour voir se répandre un liquide généralement clair, ayant l'aspect du liquide céphalo-rachidien normal, quelquefois légèrement hémorragique. Ce liquide écoulé, on a sous les yeux soit une poche formée par le refoulement des circonvolutions cérébrales ou des organes voisins, comme c'était le cas dans l'observation anatomo-clinique résumée plus loin, soit des circonvolutions d'apparence normale ou légèrement œdématiées. Toutefois, la vascularisation peut apparaître légèrement augmentée. Sur le cortex on a signalé un aspect rugueux, granuleux, assez analogue à celui du revêtement épendymaire dans les ventriculites et qui est l'expression de la réaction inflammatoire de la pie-mère. De même, les travées des espaces sous-arachnoïdiens apparaissent, plus ou moins dilacérées, si

(1) H. CLAUDE, VELTER et DE MARTEL. Méningite séreuse à localisations multiples, *Revue Neurologique*, mars 1931, n° 3.

la pièce est mise dans l'eau. Enfin, la substance cérébrale apparaît parfois très congestionnée par places, fortement œdémateuse, et cet aspect répond à l'existence fréquente de petits foyers encéphalitiques. Cl. Vincent signale l'existence de granulations constituées par des vaisseaux qui adhèrent à la dure-mère, la traversent et s'enfoncent dans l'os par des pertuis nombreux. « L'abondance et la disposition de ces capillaires multiples, leur mode de pénétration dans l'os rappellent la vascularisation des méningiomes. » Cette vascularisation expose à des hémorragies secondaires, c'est ce qui s'était passé après l'intervention, dans le cas que nous avons rapporté avec F. Raymond (1909).

Étiologie et pathogénie.

Les méningites séreuses localisées paraissent se développer sous l'influence de causes assez diverses, le plus souvent mal déterminées, ou même demeurées inconnues, et le mécanisme qui préside au développement des lésions, qui les constitue, apparaît fort variable suivant les cas.

Le traumatisme a été admis par Quincke dès le début mais cette notion a été contestée bientôt et en 1898 Brasch faisait d'assez sérieuses réserves au sujet de cette étiologie. Seiffer et Rzitkowski se montraient plus favorables à cette hypothèse. Axhausen rapporta une observation assez démonstrative à cet égard. Guido Izar (1), dans un travail important sur la question des méningites séreuses qui contient le résumé de toute la bibliographie de ces cas jusqu'en 1917 et un certain nombre de cas personnels, ne put réunir que 8 cas dont l'origine traumatique paraissait démontrée. Lewy (2), dans un mémoire récent auquel nous ferons d'assez nombreux emprunts, n'en cite guère qu'un cas assez démonstratif. Il y a lieu néanmoins de se demander si un certain nombre de ces cas de commotions ou de contusions craniennes que l'on observe si souvent à la suite des accidents de droit commun ou des accidents du travail ne s'accompagnent pas, du fait du reliquat de troubles fonctionnels, groupés sous le nom de phénomènes subjectifs des traumatisés du crâne (tels que céphalée, vertiges, troubles du sommeil, et de l'activité générale, douleurs localisées et parfois paroxystiques en certaines régions du crâne) de localisations méningées du type qui nous occupe.

Mais la cause la plus souvent invoquée est l'infection que celle-ci soit en rapport avec un processus localisé ou qu'elle soit sous la dépendance d'une cause d'ordre général. Parmi les infections locales la première place doit être réservée aux otites et aux complications suppurées de celles-ci, mastoïdites, etc. De nombreux travaux ont déjà été publiés sur cette question et la thèse de Georgopoulos contient une série d'observations, les unes anciennes, les autres récentes, qui montrent bien l'existence

(1) Guido Izar. La Méningite sierosa cistica delle meningi craniane. *Rev. ital. di Neuropatologia, Psichiatria e Elettroterapia*, février 1917.
(2) F.-H. Lewy. Der adhoesions Kopfschmerz als Folge der Meningitis serosa adhoesiva circumscripita. *D. Zeitsch. f. Klin. Medic.*, 116, Bd. Berlin, 1931.

d'arachnoïdites séreuses localisées à la région de la fosse cérébrale postérieure. Il en est de même d'un grand nombre d'observations de collections séreuses enkystées de différentes régions de la base du cerveau ou de la corticalité qui paraissent s'être développées chez les sujets atteints de sinusites, de rhinites ou à la suite de fractures de la base du crâne avec infection propagée soit de la cavité nasale, soit du rocher. Ces cas sont bien connus des otologistes qui, assez fréquemment, intervenant à l'occasion d'abcès cérébelleux ou de méningites supposés, se sont trouvés en présence seulement d'une collection séreuse complètement aseptique.

Les infections d'ordre général peuvent s'accompagner aussi de la production de collections séreuses localisées à différentes parties de l'encéphale. Izar, dans sa statistique, en rapporte huit cas. On connaît enfin un nombre relativement assez grand d'observations dans lesquelles la méningite séreuse constatée à l'intervention opératoire n'apparaissait sous la dépendance d'aucune cause appréciable.

Mais une conception plus moderne de l'origine de ces méningites séreuses doit retenir notre attention. Dans l'observation de méningite séreuse localisée de la corticalité cérébrale que j'ai rapportée avec le Professeur Raymond en 1909 (1), nous avions eu soin d'exposer qu'à côté d'une série de formations kystiques sous-arachnoïdiennes confluentes de la corticalité cérébrale, nous avions constaté au niveau des régions altérées des petits foyers d'encéphalite dont nous nous sommes attachés à donner la description et à reproduire la structure dans les figures de notre mémoire. La symptomatologie présentée par ce malade rappelait dans une certaine mesure celle des encéphalites myocloniques que nous avons appris à connaître par la suite. Aussi est-il possible, rétrospectivement, de rattacher ce cas à une forme d'encéphalite sporadique jusque-là ignorée. Par la suite, nous avons retrouvé dans la littérature quelques cas semblables et J.-A. Sicard, dans l'article auquel nous avons fait déjà allusion, à propos de la critique qu'il formulait de l'autonomie des méningites séreuses comme entité anatomo-clinique, était tenté de se demander si certains germes, certains ultra-virus, ne pouvaient pas créer, au niveau du système nerveux, un syndrome encéphalitique. On était tenté alors de considérer certaines des méningites séreuses indépendantes de toute cause apparente, comme des affections autonomes, d'origine infectieuse, déterminées par cet ultra-virus neurotrope du type de celui des névraxites épidémiques.

Cl. Vincent (2) s'appuyant sur ses constatations opératoires s'est montré favorable à cette hypothèse qui trouve sa base dans nos constatations histologiques d'autrefois. « La méningite séreuse, dit-il, me paraît être l'expression clinique d'un œdème sous-arachnoïdien par défaut d'absorption du liquide céphalo-rachidien et aussi par sécrétion. L'acuité et la

(1) F. Raymond et H. Claude. La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale. *Semaine médicale*, 7 décembre 1909.
(2) Cl. Vincent et H. Berdet. *Loc. cit.*

gravité de l'encéphalite corticale sous-jacente dépendent de l'évolution plus ou moins aiguë et grave de la maladie. Au moindre degré les troubles osmotiques sont légers, transitoires et presque exclusivement fonctionnels, la ponction lombaire à elle seule peut annihiler les effets d'une éphémère rétention : à un degré de plus, l'inflammation est plus profonde et provoque un véritable œdème que cloisonnent des symphyses arachnoïdo-piemériennes qui nécessite le drainage sous-temporal.

« Au processus diffus de la convexité cérébrale nous réserverons le terme de méningite séreuse dont l'allure aiguë ou subaiguë est assez particulière. Aux infections plus localisées, conviendra mieux le terme d'arachnoïdite simple ou kystique. Mais pour nous, méningite séreuse, arachnoïdite, encéphalite sont trois modalités très fréquemment associées d'un même processus étiologique. Les données anatomiques permettent-elles d'attribuer à ces cortico-arachnoïdites une étiologie commune ? Il est impossible actuellement de formuler une opinion à ce sujet. Il est vraisemblable qu'un certain nombre d'entre elles sont liées à des encéphalites. A vrai dire, la méningite séreuse n'est pas exceptionnelle au cours de l'évolution de la maladie de von Economo. La fréquence de ces cas de méningite séreuse accrue depuis quelques années, doit à notre avis être rapprochée de l'augmentation évidente des cas d'infection à virus neurotrope. Il est probable que certaines variétés d'entre elles plutôt que d'autres sont susceptibles de donner lieu à des lésions cortico-méningées, soit du fait d'une électivité particulière, soit surtout par le mode de pénétration du germe dans l'encéphale et ses enveloppes. »

A ces formes d'encéphalite à virus neurotrope insuffisamment identifié il convient d'ajouter celles qui relèvent d'une toxi-infection tuberculeuse qui n'a pas encore fait sa preuve, comme autrefois dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse. J'ai exposé dans mon mémoire de 1927 (1) l'histoire de ces méningites séreuses décrites par Munzer (1899), par Diedert, par Heubner, étudiées par Renaud, Tinel et Gastinel en France, et également par Flatau et Mme Zand (1921). Dans le cas que je relatai il s'agissait d'une épendymite ventriculaire avec hypertension intracranienne qui avait donné lieu à une amaurose complète avec altérations papillaires qui fut heureusement combattue par la craniectommie décompressive. La malade qui guérit complètement fut atteinte par la suite d'une longue série de localisations bacillaires, pleurésie, péricardite et enfin adénopathies cervicales suppurées qui fournissaient la démonstration d'une tuberculose des séreuses à forme bénigne. La guérison est restée définitive depuis de nombreuses années. Flatau et Mme Zand ont discuté la notion de ces tuberculoses méningées atténuées. Il est très vraisemblable que dans les cas de cette nature la culture du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Loewenstein donnerait des résultats positifs bien que l'examen histo-chimique ne révèle pas d'altérations importantes. Il est probable d'ailleurs que des cas

(1) H. Claude. La méningite séreuse tuberculeuse. *Sem. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 5, 1927.

de transition se rencontreront dans lesquels, en raison de l'apparition de lésions histologiques caractéristiques de la tuberculose, la démonstration de l'origine tuberculeuse d'une collection kystique ne sera plus discutable. Je rappellerai à cet égard le cas que j'ai rapporté en 1911 (1), concernant une collection kystique de la corticalité cérébrale, qui s'était développée antérieurement à l'apparition d'une méningite tuberculeuse. Le malade, âgé de 38 ans avait eu des antécédents de tuberculose vers l'âge de 18 ans, et avait semblé guéri, quand il fut atteint de nouveau de lésions pulmonaires avec signes cavitaires. C'est au cours de l'évolution de cette phtisie qu'apparurent des symptômes d'une localisation nerveuse : céphalée frontale, avec douleur sourde, continuelle, sans irradiations, puis nausées et vomissements, vertiges. Enfin, les symptômes méningés se dessinent et les constatations tirées de la ponction lombaire ne laissent pas de doute sur l'apparition d'une méningite tuberculeuse (hypertensions, lymphocytose, albuminose). A l'autopsie, dans la région de la base, la méninge molle est épaissie et une certaine quantité de liquide séreux s'est échappée lorsqu'on décolla les méninges. Des coupes pratiquées dans le tissu inflammatoire de la base du cerveau montrent des lésions d'arachnoïdite inflammatoire d'apparence banale avec multiplication des leucocytes et *nombreux bacilles de Koch*, sans formations folliculaires et même sans cellules géantes.

A côté de cette arachnoïdo-piemérite bacillaire *aiguë*, on constatait l'existence d'une cavité pseudo-kystique sous-arachnoïdienne de la corticalité cérébrale ayant refoulé une grande partie du lobe frontal, du lobe temporal et une petite portion du lobe pariétal se prolongeant aussi à la face inférieure du cerveau, développée en somme au niveau de la vallée sylvienne sur une étendue d'environ 6 cm. sur 7 et une profondeur de 2 cm. 5. Les circonvolutions à ce niveau étaient donc refoulées assez largement et la vallée était en quelque sorte ouverte par affaissement et écartement des parties qui la délimitaient, et les circonvolutions de l'insula apparaissaient à la superficie, dans le fond de la dépression.

L'examen histologique montra que les parois de cette formation kystique étaient délimitées par un rebord fibro-conjonctif représentant une sclérose des espaces arachnoïdo-piemériens assez accusée, où l'on distinguait des stries fibrillaires parallèles et des éléments nucléés souvent assez rares. Suivant les endroits examinés, le stroma conjonctif est plus ou moins dense. C'est ainsi que dans les parties profondes, au contact de la corticalité cérébrale, la structure fibrillaire est beaucoup moins apparente. On ne constate plus qu'un grand nombre de leucocytes mononucléaires ou de lymphocytes au milieu d'un tissu conjonctif lâche et d'artérioles et de veines un peu dilatées et quelquefois rompues. Par places au contact de la corticalité cérébrale, apparaissent des amas de leucocytes qui ne sont pas en voie de désintégration et des cellules à noyaux allongés, bou-

(1) H. Claude. La méningite séreuse enkystée de la corticalité cérébrale. *Paris-Médical*, octobre 1931.

dinés. Sur le rebord du kyste le tissu conjonctif épaissi, fibreux, contient des éléments fortement colorés au van Gieson. Nulle part on ne voit de reliquats d'hémorragies. Il n'existe pas de tubercules, pas de cellules géantes, pas de bacilles de Koch.

Au niveau du kyste même, la substance cérébrale est manifestement œdématiée, les capillaires sont assez nombreux, leur paroi est entourée de quelques leucocytes, ne formant pas un manchon complet. Il n'y a pas de foyers distincts d'encéphalite. Les cellules des diverses couches de la corticalité sont assez bien conservées, mais on constate une légère réaction névroglique et des figures de neuronophagie péricellulaires. Cette description histologique retrace assez bien le caractère commun des diverses poches pseudokystiques de date déjà ancienne, qu'on peut observer au niveau de la corticalité encéphalique.

Nous avons admis, en effet, qu'il s'agissait dans ce cas d'une tuberculose méningée discrète, répondant à ces formes de tuberculose pauci-bacillaires que nous connaissons mieux aujourd'hui et qui avaient dû débuter par une accumulation de liquide céphalo-rachidien dans des espaces arachnoïdiens cloisonnés, en raison des antécédents bacillaires anciens du sujet.

Il s'agit donc vraisemblablement dans des cas de cet ordre de collections séreuses pseudo-kystiques favorisées par des adhérences anciennes développées à l'occasion de poussées d'arachnoïdo-piemérite inflammatoire discrètes, et qui, à l'occasion d'une inoculation bacillaire nouvelle, subissent une recrudescence ; il y aurait ici une certaine analogie avec les pleurésies enkystées. Toutefois il semble bien que ces formations kystiques sous-arachnoïdiennes ne soient pas complètement bloquées. Le plus souvent, certaines communications peuvent exister avec les diverses cavités ventriculaires et les autres lacs arachnoïdiens. La coexistence fréquente dans ces cas d'une dilatation des ventricules avec hypertension du liquide, le passage de l'air injecté par les espaces arachnoïdiens médullaires et les citernes de la base dans les espaces sous-arachnoïdiens corticaux constituent des faits en faveur de cette opinion. Il convient néanmoins de faire remarquer que la perméabilité de ces communications doit être souvent assez précaire et même entravée par certaines conditions mécaniques de la statique des centres nerveux, ce qui explique qu'on ne puisse souvent vider ces collections que par une intervention locale, mais nous avons pu constater que parfois la simple ponction lombaire ou la craniectomie décompressive a pu suffire à faire disparaître des kystes séreux localisés à la base du cerveau ou à la région de l'angle ponto-cérébelleux et de la fosse cérébrale postérieure. Nous verrons enfin que Lewy obtient l'évacuation de ces kystes par l'injection d'air.

Le développement des collections séreuses kystiques de la corticalité cérébrale paraît, d'après les observations que nous avons consultées, se faire de façon différente suivant les cas, aussi bien au point de vue de la localisation que de la rapidité dans l'apparition des symptômes. D'une façon générale, on peut admettre avec Strobe que la constitution de ces néo-formations se fait en plusieurs temps ; à la suite d'un processus inflam-

matoire peu actif se développent tout d'abord des adhérences entre les mailles du tissu conjonctif sous-arachnoïdien qui unissent la pie-mère à l'arachnoïde et secondairement à la dure-mère. Ces adhérences arrivent à séparer plus ou moins complètement une partie de la cavité sous-arachnoïdienne, constituant des poches dans lesquelles peut se collecter sous pression, mais avec une tension variable suivant les moments, le liquide sécrété. Celui-ci provient en majeure partie des réseaux vasculaires pie-mériens irrités sous l'influence d'une cause inflammatoire locale ou bien de la pénétration dans les espaces arachnoïdiens du liquide céphalo-rachidien issu en abondance, dans d'autres régions, des plexus choroïdiens. Ce liquide s'accumulerait sous pression dans les néo-formations kystiques des espaces sous-arachnoïdiens et y resterait retenu probablement par suite d'adhérences formant clapet en quelque sorte. Telle paraissait être l'explication du processus kystique dans les cas de Krause et Oppenheim (1906), de Bruns (1908) de Placzek et Krause, etc.

Il est vraisemblable que, sous l'action des troubles circulatoires, comme des réactions méningées que l'on observe si souvent au cours de la syphilis, des collections séreuses doivent se former dans les diverses parties des espaces sous-arachnoïdiens. La démonstration est plus difficile à apporter, car le traitement spécifique permet sans doute de faire disparaître la plupart de ces complications. C'est une des raisons que l'on peut invoquer pour expliquer la disparition, à l'occasion d'une cure appropriée, d'un syndrome de tumeur cérébrale, et ceci justifie la thérapeutique que l'on est tenté d'utiliser *avant* de recourir à une intervention opératoire.

Enfin, il est possible (Lewy) (1) que les symptômes de ces collections séreuses, dont le mode d'apparition est incertain quant à la date du début comme à l'étendue, se manifestent à l'occasion de certaines conditions vaso-motrices paraissant plus ou moins accentuées, suivant les sujets. Lewy a relevé souvent chez les malades dont il rapporte l'histoire des modifications fonctionnelles ou constitutionnelles du système circulatoire (hyperthyroïdie, nœvi, état congestif des téguments favorisé par l'alcoolisme, etc.). Ce facteur constitutionnel, cette « vaso-labilité », sur lequel j'ai déjà attiré l'attention autrefois en signalant chez les malades les troubles du système neuro-végétatif, ne peut-il pas être pris en considération alors pour le diagnostic ? Marinesco croit de même que l'action synergique du trouble du système endocrino-végétatif et de la toxi-infection influence dans des conditions différentes la barrière encéphalo-hématique pour réaliser le syndrome de la méningite séreuse (2). Dans bien des cas qui surviennent en apparence à la suite d'une sinusite ou d'une maladie de l'oreille moyenne, la réalité d'un état infectieux sévère est douteuse. Souvent lors de l'apparition des signes de méningite séreuse, la sinusite est à

(1) Lewy. *Loc. cit.*
(2) Marinesco, Sager et D. Grigoresco. Considérations sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des méningites séreuses. *Journ. de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 1, janvier 1930.

peu près guérie ou exempte de symptômes. On peut se demander, dit Lewy, si ces troubles vaso-moteurs auxquels nous venons de faire allusion ne sont pas la cause des douleurs qui prennent chez certains malades une acuité extraordinaire, alors que chez d'autres l'existence d'une méningite séreuse circonscrite ne trahit pendant longtemps sa présence par aucun symptôme. Nous rappellerons à ce sujet la survenue tardive de la céphalée et des convulsions chez le malade dont nous relations l'histoire un peu plus haut et chez qui les lésions s'étaient constituées peut-être beaucoup plus anciennement que nous ne pensions. Löwenstein (1) a constaté également à l'autopsie l'existence d'une collection de liquide clair au niveau du lobe temporal droit, qui s'était développée chez une femme qui n'avait jamais présenté de maux de tête, de vertiges, de vomissements, ni aucune apparence de lésion cérébrale.

La latence absolue ou la pauvreté des manifestations symptomatiques tendrait à laisser penser que le tableau clinique serait beaucoup plus sous la dépendance des troubles circulatoires que de la néoformation kystique elle-même, surtout quand le développement de celle-ci s'est fait très lentement.

Symptomatologie.

Le tableau clinique des collections séreuses localisées se rapproche moins nettement qu'on ne l'a dit de celui des tumeurs cérébrales, et un certain nombre de caractères tendent, d'après les observations, à leur donner une véritable individualité anatomique. L'évolution paraît d'ailleurs également assez différente, car, si dans les tumeurs cérébrales, la progressivité lente des symptômes est un caractère de premier ordre (sauf dans les cas d'hémorragie intranéoplasique), dans les méningites séreuses localisées, l'évolution se fait en général plus brusquement (ictus, convulsions) et lorsque le déclanchement des symptômes se produit ceux-ci prennent assez rapidement un certain caractère d'acuité, après un temps de latence plus ou moins long.

Comme les tumeurs cérébrales, les collections séreuses kystiques de la corticalité cérébrale peuvent toutefois s'annoncer par une série de caractères généraux traduisant plus ou moins une hypertension intracranienne, généralement modérée, ou du moins une hypertension localisée faisant sentir son action sur certaines parties des centres nerveux ; vertiges, troubles de l'équilibration, vomissements, qui ne prennent une réelle valeur que lorsqu'ils sont prédominants et sous formes de crises. Le symptôme le plus caractéristique en général est la céphalée localisée dans certaines régions du crâne, s'exaspérant également par accès et devenant de plus en plus insupportable et pouvant engendrer dans les cas particulièrement aigus un état confusionnel avec irritabilité, agitation, tendances syncopales, convulsions, localisées ou généralisées, phénomènes cataleptoïdes, et

(1) Lowenstein. *Verb. Ges. Psych. u. Neurologie*, 1926.

aboutir même à un état comateux, comme nous en avons vu récemment un exemple dans un cas de kyste séreux de la fosse cérébrale postérieure. Les signes d'hypertension intracranienne apparaissent ici beaucoup moins accusés qu'on ne tendrait à le penser ; en général, la pression du liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire est loin d'être toujours augmentée. Dans la plupart des observations, la tension élevée paraît appartenir aux cas compliqués d'hydrocéphalie interne et dans lesquels l'épreuve de Queckenstedt était positive. Dans mon mémoire de 1921 (1), j'avais déjà signalé cette *absence d'hypertension céphalo-rachidienne*. De même, la *stase papillaire peut faire défaut* parce que les collections sous-arachnoïdiennes sont sans communication dans ces cas avec le liquide céphalo-rachidien circulant. Dans les cas où le kyste prend un développement considérable et joue véritablement le rôle d'une tumeur, il provoque une hypertension générale secondaire du liquide céphalo-rachidien et la pression se montre alors élevée, il s'agit en quelque sorte d'une complication secondaire. De même, la gêne circulatoire dans la gaine du nerf optique est moins considérable que lors de la distension en masse des ventricules. Lewy dans son mémoire récent a confirmé mes observations de 1921 ; dans la plupart des cas qu'il a rapportés, qui n'étaient pas compliqués d'hydrocéphalie interne, il n'a pas constaté d'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Cet auteur insiste également sur l'absence de stase papillaire et sur l'abaissement de la pression artérielle rétinienne diastolique au-dessous de la normale. Magitot, il est vrai, a rapporté quatre cas de méningite séreuse avec augmentation de pression artérielle centrale de la rétine.

A ces caractères négatifs concernant le liquide céphalo-rachidien s'ajoute l'absence d'une réaction inflammatoire active se traduisant par l'abaissement du taux en albumine et l'absence, en général, d'éléments figurés. Cet abaissement du taux de l'albumine par rapport à la normale peut être de 15 à 16 mmgr. pour cent. Dans les cas de Lewy, l'albumine fut abaissée 7 fois, se montra une fois normale, une fois élevée de 21 mmgr. % dans un cas chez un malade atteint antérieurement de typhus. Cette symptomatologie si spéciale peut d'ailleurs se modifier quand les signes de méningite séreuse circonscrite sont compliqués, comme je le disais plus haut, par la survenue ou l'exagération des phénomènes d'hydrocéphalie interne concomitants. Dans les formes nettement localisées à la corticalité des hémisphères cérébraux, la néo-formation kystique a peu de retentissement sur les fonctions vestibulaires ; l'apparition du trouble de celles-ci est également en faveur d'une augmentation de l'hypertension intracranienne générale et lorsqu'elle est précoce, elle est en faveur d'une localisation de la méningite séreuse à la fosse cérébrale postérieure. Les phénomènes généraux constatés en même temps sont d'ailleurs aussi variables suivant le caractère circonscrit ou diffus de la méningite séreuse. L'appa-

(1) H. Claude. L'hypertension intracraniennes et les méningites séreuses. *Questions neurologiques d'actualité*, 1921.

rition de symptômes cérébelleux tantôt isolés, tantôt unis à des signes pyramidaux s'observe particulièrement dans les cas de localisation à la région préfrontale, si les symptômes pyramidaux dominent ils sont naturellement en faveur d'une localisation à la fosse cérébrale antérieure. Il est fréquent aussi, dans une localisation antérieure, d'observer d'une façon assez précoce des phénomènes d'ordre vestibulaire et, dans certaines observations, alors que les premiers symptômes étaient d'ordre cérébelleux, on constata l'existence d'une néo-formation localisée à la fosse antérieure probablement par suite de troubles fonctionnels à distance, s'exerçant sur les connexions cérébelleuses.

Ajoutons que, d'après quelques auteurs, la participation du trijumeau serait en faveur d'une localisation au niveau du lobe préfrontal, mais nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur cette question.

A côté de ces symptômes d'orientation ou de présomption qui attirent l'attention sur l'existence probable d'une collection séreuse enkystée et qui tendent à orienter le diagnostic vers cette affection plutôt que vers une tumeur cérébrale, l'étude de plus en plus approfondie de tels cas, grâce aux progrès de la neuro-chirurgie, a permis d'arriver à des précisions plus grandes quant à la nature de la maladie et à la localisation des néoformations pathologiques de nature kystique.

Ce qui importe surtout c'est d'essayer de mettre en relief les symptômes constatés suivant le siège des formations kystiques. Quelques observations résumées entre beaucoup d'autres dépouillées, mais complètes au point de vue anatomo-clinique, nous renseigneront à cet égard sur le polymorphisme de la symptomatologie des ces méningites séreuses.

Région fronto-rolandique.

Observation de Placzek et Krause (1907). — Jeune femme de 35 ans. Céphalée. Vomissements. Vertiges. Diplopie, paralysie faciale, droite, allure cérébelleuse avec hypotonie musculaire, ralentissement du pouls (58). Diagnostic : tumeur de la fosse crébrale postérieure. Opération. Collection séreuse arachnoïdienne au niveau de l'hémisphère gauche. Guérison, malgré plusieurs poussées thermiques. Étiologie inconnue.

Myslowskaya (1) (1911). Soldat. Coup violent sur la région frontale droite ; perte de connaissance passagère, puis marche possible. Peu à peu signes de compression cérébrale : céphalée, vertiges, diminution du champ visuel, douleur à la nuque, accélération respiratoire, ralentissement du pouls. Craniectomie frontale. Evacuation d'une collection séreuse enkystée sous le lobe frontal. Guérison.

Le cas de Mussio Fournier, Velarde, Perez et Malet (2) (1929) est plus caractéristique. Hémiplégie spasmodique gauche, sans phénomènes convulsifs ni symptômes d'hypertension intracranienne. Intervention chirurgicale. Méningite séreuse circonscrite de la région rolandique droite. Les auteurs rapportent 22 cas relevés dans la littérature de kystes séreux de même nature.

Notre cas de 1911 (p. 14) éclaire également les caractères cliniques de cette variété de méningite séreuse de la vallée sylvienne étendue à la région temporale et à la base. Il en est de même de l'observation de Dowling et Orlando (1927).

(1) Myslowskaya. *Cent. bl. f. Chirurgie*, 1911, p. 471.
(2) Mussio Fournier, Velarde, Perez et Malet. *Annales de la Facultade de Medicina*, Montevideo, août 1929.

Cl. Vincent a constaté de même que les arachnoïdites siégeant dans cette région de la corticalité ne se manifestent généralement pas par des symptômes d'hypertension intracranienne, à moins qu'elles soient associées à une méningite séreuse généralisée. Il y a souvent un ou plusieurs signes de localisation et notamment des crises d'épilepsie jacksonienne pouvant causer même un véritable état de mal. Nous avons même vu, que dans le cas que nous avons rapporté avec le Prof. F. Raymond, il existait des mouvements rythmiques du membre supérieur et des myoclonies. Il en était de même dans notre cas de 1911. Ce sont là des signes caractéristiques d'excitation corticale par les lésions méningo-encéphalitiques sous-jacentes localisées.

Lewy, après Quincke, a insisté sur les maux de tête rebelles d'apparence neurasthénique, s'accompagnant de paroxysmes à type migraineux, qu'il considère comme caractéristiques de ces localisations kystiques, dont il affirme la fréquence au cours de céphalée d'apparence banale. Ajoutons que les troubles psychiques sont assez connus chez quelques-uns de ces malades qui souffrent de céphalée. Nous en avons observé plusieurs cas en face desquels on était conduit à se demander s'il ne s'agissait pas de véritables psychoses : état confusionnel par crises, avec ralentissement psychique, hallucinations, vertiges, asthénie, troubles de l'attention, de la mémoire, etc.

Ces divers exemples démontrent que si quelques symptômes dominants sont en faveur de la localisation de ces kystes à la région rolandique, il existe une variété très grande de phénomènes nerveux assez inconstants, tels que la diffusion des symptômes de compression et l'hypertension céphalo-rachidienne qui doivent faire penser à l'existence d'une hydrocéphalie surajoutée, à des communications avec les autres lacs arachnoïdiens, notamment avec ceux de l'étage antérieur du crâne et de la région chiasmatique.

Région opto-chiasmatique. — Bien que la propagation des collections kystiques de la région fronto-rolandique à la base doive être relativement assez fréquente, il est peu d'observations, dans la littérature, de méningites séreuses uniquement localisées à la base, particulièrement aux lacs arachnoïdiens de la *région opto-chiasmatique.*

Cl. Vincent (1), qui a pu observer un certain nombre de ces arachnoïdites circonscrites, donne comme symptôme la chute très rapide de l'acuité visuelle sans modification immédiate de la papille, ce qui constitue le caractère habituel de la névrite rétro-bulbaire. A un stade plus avancé de l'affection, l'atrophie optique caractérisée par la papille blanche à bord net fait son apparition, mais dès le début un élément important s'est déjà manifesté ; la modification du champ visuel remarquable par ses contours assez irréguliers de façon à figurer, à un stade plus avancé, un rétrécissement concentrique de plus en plus prononcé, mais toujours à contours sinueux, lequel s'accompagne habituellement, très précocement, de sco-

(1) Cl. Vincent. *Loc. cit.*

tomes centraux. Le caractère de ce rétrécissement le distinguerait des hémianopsies vraies temporales ou bitemporales que l'on observe dans les compressions par tumeur et qui ne seraient pratiquement jamais réalisées ici. Comme dans la plupart de ces cas de méningite séreuse, l'évolution de ces troubles oculaires se fait par poussées, de même que les troubles fonctionnels et généraux qui se voient ordinairement dans les arachnoïdites, il n'est pas habituel de constater dans ces cas des phénomènes de compression de la région hypophyso-tubérienne. A la radiographie, les contours de la selle turcique n'apparaissent pas modifiés ; ce signe, s'il permet de différencier les tumeurs à proprement parler de l'hypophyse, ne permet pas d'écarter les tumeurs suprasellaires.

Région de la fosse cérébrale postérieure et de la grande citerne. — Les observations concernant les collections séreuses enkystées de cette région sont infiniment les plus nombreuses, mais les localisations peuvent être très variables ; aussi la symptomatologie est-elle tout à fait polymorphe. On comprend en effet que, suivant que les poches kystiques siègent au niveau de la face supérieure d'un des lobes cérébelleux ou du vermis, à la face inférieure du cervelet ou dans l'angle ponto-cérébelleux, les phénomènes de compression que l'on peut constater se montrent avec une très grande variété. Nous citerons particulièrement les observations déjà anciennes de Scholz (1906) montrant l'existence d'un kyste sur l'hémisphère cérébelleux gauche ; de Finkelstein (1908), kyste sur le vermis ; de Placzek et Krause, kyste sur l'hémisphère cérébelleux droit ; de Unger (1909), kyste sur le vermis ; d'Oppenheim et Borchardt (1910), kyste à la face inférieure du cervelet et sur le vermis ; d'Hildebrand (1910), kyste séreux au-dessous du cervelet entre l'acoustique et le facial ; de Bings (1911), kyste de la fosse cérébrale postérieure. Dans tous ces cas, la collection kystique a été reconnue au cours de la craniectomie et l'absence de tumeur a pu être vérifiée. Dans un certain nombre d'autres observations, on a constaté seulement l'issue de liquide céphalo-rachidien par des ponctions de la dure-mère ou l'ouverture de la fosse cérébrale postérieure, mais sans que le kyste ait été nettement isolé. Néanmoins, la disparition des symptômes et la guérison confirmée un temps assez long après l'intervention permettaient de penser qu'il ne s'agissait pas de formation kystique symptomatique d'un néoplasme.

Les observations plus récentes de Barré, Scholz et Lieou (janvier 1927), de van Bogaert et Paul Martin, de Doulenko et Orlando (1927) ont donné des précisions aussi bien au point de vue du diagnostic que de la nature de ces collections démontrées par des interventions opératoires bien conduites. Nous insisterons particulièrement sur les résultats obtenus par Cushing dans une série de 33 cas qui furent opérés et suivis pour en apprécier les résultats éloignés, observations qui ont été réunies dans l'important mémoire de Horrax (1) de 1924. Chez ces 33 malades, on avait pensé à une

(1) Horrax. Arachnoïdite séreuse généralisée simulant une tumeur cérébelleuse. Traitement chirurgical et résultats éloignés. *Archives of Surgery*, n° 1, 18 juillet 1924.

tumeur du cervelet qui n'existait chez aucun, comme on put s'en convaincre au cours de l'opération. Cinq moururent et dans 4 cas on put faire l'autopsie qui confirma pleinement l'existence d'une simple arachnoïdite séreuse formant une vaste poche liquide bombant dans la fosse cérébelleuse. Ces constatations renforcent une fois de plus la notion de la réalité de ces formations kystiques indépendamment de tout processus néoplasique. Comme dans les cas qui guérirent à la suite d'une simple intervention décompressive, les 28 malades qui guérirent après l'opération furent suivis pendant un temps variant de un an à neuf ans sans qu'on observât de récidive.

Des observations que nous avons compulsées, il résulte, ainsi que des faits que nous avons observés nous-même, que la symptomatologie des diverses variétés de formations kystiques localisées à la fosse cérébrale postérieure présente un certain nombre de caractères communs ainsi que des symptômes propres qui sont en rapport avec la localisation variable dans les différents cas. La céphalée occipitale s'irradiant dans la région de la nuque et du cou ou vers le sommet du crâne est à peu près constante, elle est exacerbée par les mouvements de la tête, par l'inclinaison de la tête en bas et en avant, par les efforts, les vomissements, etc. Elle s'accompagne habituellement de raideur de la nuque. L'état vertigineux, les troubles de l'équilibration sont également assez fréquents. La stase papillaire, bien plus fréquente que dans les arachnoïdites de la région rolandique, peut faire souvent défaut et, en tout cas, est plus souvent absente que dans les tumeurs du cervelet. D'après Vincent, contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs du nerf auditif, dans les arachnoïdites de cette région, le nerf acoustique n'est pas nécessairement lésé dès le début, alors que les signes auditifs et labyrinthiques sont précoces dans les neurinomes de la huitième paire qui aboutissent en général assez vite à la surdité totale, avec inexcitabilité complète du labyrinthe à l'épreuve calorique. Dans ces kystes séreux les symptômes de compression des différents nerfs sont plus précoces : paralysie faciale, névralgie du trijumeau, précédant de longtemps les troubles auditifs et siégeant parfois du côté opposé à ceux-ci. Ils sont fugaces et disparaissent quand la compression s'atténue.

Chez la malade dont j'ai rapporté l'histoire en 1912 (1), la céphalée et les vomissements furent suivis très rapidement de sensation pénible dans la moitié gauche de la face, puis de troubles de l'équilibration avec latéropulsion droite, enfin, des signes de compression protubérantielle à type alterne qui démontraient l'extension de la lésion. C'est ainsi qu'on constata une hémiparésie droite des membres avec exagération des réflexes, signe de Babinski, des troubles de la sensibilité de la face du côté gauche, une paralysie de la sixième paire gauche avec diplopie, de l'hypoacousie à droite avec hyperexcitabilité labyrinthique, troubles de l'équilibration

(1) Citée in *Questions Neurologiques d'actualité*, 1921.

si accusés que la marche, la station debout et même assise étaient impossibles. Ce syndrome protubérantiel alterne ne s'accompagnait pas de stase papillaire. Tous les symptômes rétrocédèrent à la suite d'une large craniectomie décompressive pariéto-occipitale et la guérison fut complète. La malade dont j'ai rapporté l'histoire dans mon mémoire de 1921 restait guérie 10 ans après l'opération.

Il ne s'agissait donc pas ici d'une destruction du nerf comme dans les neurinomes de l'angle ponto-cérébelleux, mais d'une simple compression des différents organes de la région ponto-cérébelleuse par une collection séreuse localisée et survenue à la suite d'un état grippal. Mais chez cette femme un passé auriculaire lointain qui s'était accompagné d'une légère atteinte méningée avait préparé en quelque sorte la formation d'une poche séreuse kystique à l'occasion d'un nouvel état infectieux.

Dans la plupart des observations on retrouve la même symptomatologie positive ou négative ; le nerf acoustique présente toujours cette même résistance sur laquelle nous venons d'insister ; sa souffrance ne se traduit que par de l'hypoacousie et de l'hyper- ou de l'hypoexcitabilité labyrinthique, suivant les cas. Les réactions caloriques sont dissociées ; les manifestations subjectives, vertiges, nausées font souvent défaut alors que persistent au contraire des signes objectifs d'excitabilité vestibulaire (nystagmus, déviation de l'index, etc.).

Cette symptomatologie, sans être dépourvue de toute valeur diagnostique, ne permet pas d'aboutir à des conclusions très précises ; elle oriente le médecin du côté d'une altération qui a son siège dans la fosse cérébrale postérieure, mais le plus souvent elle ne permet pas d'affirmer exactement la nature et le siège des lésions.

Voici un exemple d'un cas que je viens d'observer tout récemment qui montre la difficulté du diagnostic en raison de la pauvreté de la symptomatologie. Un homme de 50 ans se présente pour une fatigue générale qui dure déjà depuis plusieurs semaines sans aucun signe digne d'attirer l'attention autre qu'un léger état nauséeux, troubles gastriques, langue saburrale sans vomissements à caractère céphalique. Rapidement, après cette période initiale, les forces déclinent, il entre dans un hôpital privé, se tenant encore sur ses jambes et sans aucun trouble de l'équilibration ni de la direction des mouvements. En quelques jours, il arrive à un état semi-comateux, avec confusion, désorientation dans le temps et dans l'espace, vomissements, légère céphalée occipitale, torpeur, et l'examen neurologique ne révèle aucun signe de localisation sauf une ébauche d'extension de l'orteil par la manœuvre d'Oppenheim ; Babinski négatif, réflexes normaux, pas de paralysie motrice ou sensitive des membres ni des muscles ou des nerfs de la face ; réflexes pupillaires un peu paresseux, pas d'inégalité pupillaire, fond de l'œil normal. Le seul symptôme positif consiste dans des attitudes cataleptoïdes. Une ponction lombaire ne montre aucune altération du liquide céphalo-rachidien, pas d'augmentation de la pression du liquide qui est à 20 cm. Rapidement, l'état général s'aggrave, à la torpeur succède en quelques jours un coma à peu près

complet avec hoquet, rétention d'urines et incontinence ; pression artérielle normale, 14-8, mais alors survient une raideur très prononcée de la région de la nuque ; pas d'irrégularité du pouls, aucun autre signe de localisation, le phénomène d'Oppenheim lui-même a disparu, pas de vomissements, le malade s'éteint le quatrième jour à partir de l'état de torpeur que nous venons de signaler après avoir présenté quelques phénomènes convulsifs.

A l'autopsie, collection séreuse kystique à la face supérieure du lobe gauche du cervelet, au-dessous de la tente et s'étant infiltrée sur deux points entre les lames de l'écorce cérébelleuse qui forment comme deux espèces de grottes à la surface du cervelet. Sur un point de cette cavité inférieure on constate un petit noyau de la grosseur d'une lentille, rosé, dont la nature fut révélée par l'examen histologique comme un lobule cérébelleux aberrant. La face supérieure des circonvolutions du cervelet est déprimée simplement sur un espace de 3 centimètres sur 4. Il est vraisemblable que pendant la vie cette poche qui s'est ouverte à l'autopsie et a donné issue à un liquide séreux limpide, devait comprimer la face postérieure du bulbe et a dû favoriser les accidents terminaux, car, par ailleurs, on n'avait constaté aucun symptôme clinique. A l'autopsie, aucune autre lésion. Il n'y avait pas eu de fièvre pendant toute la durée de l'évolution et aucune altération des différents appareils. Les cavités ventriculaires n'étaient elles-mêmes pas distendues et dans aucun point du cerveau on n'a constaté de lésion en foyers ni même aucune altération des artères cérébrales qui étaient absolument souples et sans induration sclérocalcaire.

Dans ce cas, le diagnostic aurait dû être fait et même avait été presque ébauché quand on a vu survenir la raideur de la nuque en l'absence de tout signe de méningite. Malheureusement, les conditions d'évolution rapide et d'isolement familial du sujet n'avaient pas pu permettre une intervention opératoire qui devait être décidée rapidement.

On retire trop souvent, dans ces cas, de l'examen des malades des présomptions et aussi certains éléments, qu'il ne faut pas méconnaître, et qui sont de nature à égarer parfois le diagnostic. C'est ainsi que, à ces altérations locales dont nous venons de parler, peuvent s'ajouter des symptômes en rapport avec l'hydrocéphalie ventriculaire, laquelle pourra se traduire par une hypertension liquidienne facilement appréciable à la ponction lombaire, tandis que dans d'autres cas, cette hypertension du liquide céphalo-rachidien fera défaut. En revanche, certaines hypertensions ventriculaires accompagnées de blocage de la région de l'aqueduc ou au niveau de la grande citerne pourront ne pas être reconnues à la ponction lombaire qui ne montrera qu'un liquide céphalo-rachidien à peu près normal.

En somme, de nombreuses éventualités sont à envisager et si l'on s'en tenait à ces simples procédés d'exploration clinique on serait conduit, comme le remarquait Horrax, à diagnostiquer le plus souvent des néoplasies de cette région alors que l'intervention vient démontrer qu'on se trouve en présence de collections séreuses localisées. Il est vrai que l'on

n'a qu'à se féliciter en général d'une intervention précoce qui, aussi bien dans le cas d'arachnoïdite localisée que de tumeur cérébelleuse ou de l'angle, constitue le traitement de choix des affections de la fosse cérébrale postérieure. Ne pas oublier d'ailleurs que les tumeurs de cette région s'accompagnent très fréquemment d'arachnoïdite, laquelle complique dans une certaine mesure la symptomatologie tumorale et explique la diffusion et la bilatéralité des symptômes observés souvent au cours de certaines tumeurs de l'angle.

Formes diffuses de l'arachnoïdite séreuse de la base. — Lorsque le processus inflammatoire qui a donné naissance à l'arachnoïdite est un peu étendu, il donne lieu à une symptomatologie en quelque sorte mixte et qui consiste dans l'apparition de symptômes localisés aux organes de la région de l'isthme de l'encéphale et d'autre part à des phénomènes traduisant une hydrocéphalie interne bloquée. Celle-ci est la conséquence de l'extension des lésions autour du troisième ventricule dont les orifices normaux sont oblitérés par le processus méningé local. Il en résulte une accumulation progressive de liquide dans les ventricules cérébraux et le tableau de l'hypertension intracranienne par distension ventriculaire s'ajoute à celui de l'arachnoïdite kystique de la fosse cérébrale postérieure. Ce tableau est très analogue, d'ailleurs on le comprend aisément, à celui qui est réalisé par les tumeurs de l'aqueduc et du quatrième ventricule. On observe notamment que la douleur est plus ou moins intense au niveau de la nuque ou de la région occipitale, et s'exagère par les mouvements, pouvant même aller jusqu'à entraîner une contracture des muscles de la région cervicale. Clovis Vincent a insisté sur le caractère fruste des troubles de la coordination et de l'équilibre, et au contraire sur la prédominance dans ces cas des troubles psychiques consistant dans la coexistence inattendue d'une incontinence des sphincters, de gâtisme sans état démentiel avéré. « Le gâtisme, dit-il, non accompagné de démence survenant chez un malade qui se plaint de la tête et qui a de la stase papillaire, est ordinairement signe de distension du troisième ventricule ; il contribue à orienter la localisation de la maladie soit sur ce ventricule lui-même, soit en arrière sur l'aqueduc ou le quatrième ventricule. » Dans d'autres cas, il s'agit, comme nous l'avons vu d'ailleurs dans les formes de collections kystiques de la région frontale, de troubles psychiques variés ; confusion mentale, excitation sexuelle avec perversion, affaiblissement intellectuel simple, parfois même, état d'euphorie accentuée, avec plaisanteries faciles, désorientation spatiale du type du syndrome des tumeurs frontales. Il est impossible d'ailleurs de donner une description générale de l'ensemble des symptômes que l'on peut observer au cours d'affections dans lesquelles il existe d'une part une hypertension localisée à la fosse cérébrale postérieure et une hypertension intracérébrale par hydrocéphalie, et dans lesquelles les signes de compression essentiellement capricieux varient suivant chaque cas. La survenue notamment d'un syndrome infundibulo-tubérien et de troubles fonctionnels en rapport avec les centres thalamiques et sous-thalamiques sont parmi les possibilités sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister.

EVOLUTION.

L'évolution des foyers d'arachnoïdite séreuse circonscrite est assez caractéristique. Les anamnestiques indiquent souvent l'existence d'une période de réaction méningée discrète consécutive à un traumatisme, à une infection générale, ou à une lésion des cavités de la face. Puis à une assez longue période de latence, coupée seulement par des maux de tête, quelques phénomènes vertigineux, a succédé brusquement une phase aiguë ou subaiguë qui s'est traduite par l'ensemble des troubles fonctionnels variés que nous connaissons. L'existence d'une série de poussées subaiguës, au cours d'une évolution assez prolongée, est caractéristique des diverses formes de méningite séreuse. Il n'est pas rare même que des ictus, des crises épileptiformes aient été signalés à certains intervalles. Enfin, à un moment, les symptômes se fixent plus nettement, prennent une acuité plus grande et révèlent ce caractère polymorphe que nous avons indiqué, constitué par un noyau commun de troubles fonctionnels ou généraux habituels et des signes de compression plus ou moins disséminés, laissant naturellement une certaine hésitation dans l'esprit du médecin sur la nature des troubles. Nous avons déjà indiqué que la diffusion des signes en foyer, de caractère souvent transitoire, l'impossibilité de justifier leur existence par une lésion, l'apparition sous forme de poussées de ces symptômes constituent un tableau clinique très particulier et propre à caractériser la méningite séreuse enkystée. Ce qui complique beaucoup le diagnostic, c'est la coexistence des phénomènes d'hypertension ventriculaire qui peuvent se surajouter à une certaine phase de la maladie à des signes d'arachnoïdite circonscrite, ce qui est loin d'être rare. Le cas que nous avons étudié pendant plusieurs années avec Velter et de Martel (1) en est un exemple particulièrement typique. Nous en rappellerons, en quelques mots, les caractères principaux.

Jeune fille de 31 ans. Plusieurs crises d'otite double de 1908 à 1920, suivies de céphalée et de vertiges. Après certains vertiges particulièrement forts, légère parésie du côté droit transitoire, puis troubles cérébelleux à droite. En octobre 1922, la vue baisse surtout du côté droit (6/10es), fond de l'œil normal. En avril 1923, paralysie du regard en haut avec déviation des globes oculaires, paralysie presque complète de la convergence, parésie des deux droits externes plus marqués à droite, hyperémie papillaire, simple, sans stase plus accentuée à droite. Par la suite, rétrécissement concentrique du champ visuel surtout en haut ; la ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien avec une pression de 20 cm. Liquide normal sans lymphocytose. A la suite de cette ponction, amélioration de la vision, disparition des vomissements et des vertiges qui reviennent ensuite. Signes de compression protubérantielle, stase papillaire, rétrécissement concentrique du champ visuel. Trépanation décompressive droite le 17 janvier 1924, grosse amélioration. Au début de 1925, tous les troubles réapparaissent. Large trépanation décompressive cérébelleuse avec ouverture de la dure-mère et amélioration de tous les symptômes. Au début de 1926, les troubles oculaires reparaissent. Ventricules ponctionnés à gauche ; le bleu de méthylène passe du ventricule gauche dans le ventricule droit : *ponction lombaire, pression élevée* (50) ; *le bleu ne passe pas dans les espaces*

(1) H. CLAUDE, VELTER et DE MARTEL. *Loc. cit.*

céphalo-rachidiens médullaires. En 1926, baisse considérable de la vision surtout à droite, réduite à 1/100e. La plupart des troubles neurologiques des membres ont disparu, la compression dans la fosse cérébelleuse a disparu, mais apparaît une sorte de syndrome adiposo-génital, obésité, somnolence, polyurie de plus en plus accusée (18 litres). En octobre 1926, amaigrissement, vision de plus en plus mauvaise, champ visuel extrêmement rétréci. On pense à une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire, mais absence de toute modification de la selle turcique. Nombreuses ponctions ventriculaires par la suite montrant une *augmentation de pression ventriculaire*, 90 cm³ d'eau, 75, 45, on enlève à chaque ponction 80 à 30 cm³ de liquide, trois ponctions sont faites en 1928, 3 en 1929. Enfin, le 29 janvier 1930, le fond de l'œil est normal. La vision est bonne. Lors de la présentation à la Société de Neurologie en mars 1931, la guérison était complète et s'est maintenue depuis.

L'évolution de l'affection s'étendit sur un espace de 13 ans, à la suite de nombreuses complications auriculaires, montrant bien qu'il s'agissait : 1° de manifestations méningées de la base, du type des méningites séreuses circonscrites de la fosse cérébrale postérieure et 2° plus tard de la région opto-chiasmatique avec phénomènes de compression sur la région de l'isthme de l'encéphale ; et 3° d'autre part, d'imperméabilité secondaire, tardive des communications des ventricules avec distension de ceux-ci. Il y a eu une sorte de balancement au cours de ces trois étapes cérébelleuse, opto-chiasmatique et ventriculaire, entre les phénomènes d'hypertension localisée d'abord à la loge postérieure et ceux qui parurent relever plus tard d'une compression de la région du troisième ventricule, laquelle par la suite se serait modifiée en raison de conditions hydrauliques différentes. L'aqueduc de Sylvius serait, par la suite, redevenu perméable, permettant en quelque sorte à des collections séreuses localisées dans la fosse cérébelleuse de communiquer plus librement avec les ventricules moyen et latéraux.

Dans ce cas, les craniectomies et les ponctions ventriculaires ont permis la disparition de tous les symptômes sans évacuation à proprement parler des collections séreuses de la base. Celles-ci n'auraient disparu que par les ponctions ventriculaires faites successivement pendant plusieurs années.

Diagnostic.

Les indications fournies par l'ensemble des phénomènes fonctionnels accusés par le malade, l'évolution assez caractéristique de la maladie, la survenue de quelques signes physiques ayant une certaine valeur localisatrice, attireront l'attention sur la possibilité d'une méningite séreuse de la corticalité. Mais des recherches de laboratoire sont nécessaires à l'heure actuelle pour rapporter à leur véritable cause certains troubles fonctionnels d'apparence banale, ou préciser la nature de la méningite corticale localisée ou diffuse, l'étendue et le siège des formations kystiques, ainsi que la participation d'une hydrocéphalie interne au syndrome anatomo-clinique primitif de méningite corticale.

Il conviendra d'éliminer tout d'abord par un examen général soigneux les différentes affections pouvant provoquer la céphalée, et les divers phé-

nomènes généraux qu'on peut attribuer à la méningite séreuse. Il faudra donc éliminer de la sorte les états névropathiques (neurasthénie, hystérie), les intoxications (urémie, diabète, saturnisme), les états infectieux (tuberculose, rhumatisme, hépatites), les troubles cardio-vasculaires et surtout la syphilis. Il faudra surtout éviter d'attribuer à ces états mal déterminés l'origine de troubles fonctionnels, qui, en réalité, relèvent plus souvent qu'on ne pense des méningites séreuses ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes.

Dans tous ces cas il ne faudra pas négliger de rechercher par la ponction lombaire, par l'examen du fond de l'œil tout d'abord, puis par l'analyse minutieuse de certains signes neurologiques, réactions labyrinthiques par exemple, l'existence éventuelle d'un syndrome d'hypertension intracranienne, parfois fruste, ou d'une arachnoïdite localisée. Si ce diagnostic est justifié grâce à ces signes de présomption ou d'orientation, il faudra préciser la variété de l'affection causale à l'aide des méthodes d'investigation auxquelles la neurochirurgie a dû ses remarquables progrès ; radiographie du crâne, enfin et surtout ventriculographie et encéphalographie.

L'abcès cérébral ou cérébelleux est fréquemment confondu avec la méningite séreuse localisée, en raison de la similitude des causes des deux maladies : infections des cavités de la face, fractures du crâne, ou même comme nous en connaissons des exemples, simples fissures. Ce n'est pas le lieu de rappeler ici le tableau clinique de ces abcès. Disons seulement qu'une bonne radiographie doit donner déjà des indications, que l'examen du sang (polynucléose), l'examen du liquide céphalo-rachidien (hypertension progressive, albuminose, leucocytose discrète) apporteront des arguments à l'appui du diagnostic.

L'encéphalite épidémique, et probablement aussi, bien d'autres types d'encéphalite à virus neurotropes, encore mal différenciés, ont été dans quelques cas des causes d'erreur de diagnostic, qu'il est d'autant plus difficile d'éviter qu'il est permis de penser que les localisations corticales de ces encéphalites peuvent provoquer secondairement des néoformations kystiques corticales (cas de F. Raymond et H. Claude, cas de Cl. Vincent), comme nous l'avons déjà indiqué. En l'absence même de ces arachnoïdo-piemérites secondaires, l'encéphalite peut simuler les tumeurs cérébrales et cérébelleuses et par conséquent les méningites séreuses à forme de pseudo-tumeurs, en raison de la céphalée, de la torpeur et même des signes de localisation, hémiplégie, aphasie, convulsions épileptiformes, qui ont parfois pris une importance particulière dans cette maladie. Les épreuves de laboratoire, en dehors des caractères propres à l'évolution des diverses formes de la maladie, assureront le diagnostic.

Il est possible que certaines formes encore mal connues d'encéphalite simulant également la tumeur cérébrale puissent être confondues avec les méningites séreuses diffuses de la corticalité cérébrale. Rentreraient dans cette catégorie les cas décrits depuis longtemps par Virchow, Obersteiner, sous le nom de *Hirnschwellung*, signalés également par Brouardel, Variot,

sous le nom d'hypertrophie cérébrale, et qui répondent peut-être aux états anatomiques indiqués récemment par Cl. Vincent sous le terme imprécis de Gros Cerveau ? Cette affection probablement très rare dans laquelle le poids du cerveau atteignait jusqu'à 2.055 grammes (Anton) serait causée par une sorte d'encéphalite avec infiltration œdémateuse. La ventriculographie montrerait des ventricules très réduits (Cl. Vincent), contrairement à ce qu'on observe dans l'hydrocéphalie. La distinction doit être établie nettement avec les diverses formes d'arachnoïdo-piemérite diffuse exsudative, car dans ces encéphalites c'est le cerveau qui paraît être à l'étroit dans la cavité cranienne.

Nous ne rappellerons qu'incidemment les diverses formes de méningites de l'adulte ou de l'enfant dont le diagnostic se fera aisément par la ponction lombaire, en rappelant l'existence possible de formes de transition entre les tuberculoses méningées atténuées et certaines méningites séreuses de nature tuberculeuse.

Reste à discuter le diagnostic le plus important, celui des tumeurs cérébrales et des pseudo-tumeurs cérébrales par arachnoïdo-piemérite localisées de la corticalité cérébrale. A vrai dire, ce diagnostic apparaît plus simple ici que dans le cas de ventriculites avec hydrocéphalie interne dont le diagnostic en l'absence de signes nets de localisation demeure souvent imprécis.

Dans les formes pures de kystes arachnoïdiens, non compliquées de méningites séreuses diffuses de la corticalité, ni d'hydrocéphalie interne, les symptômes d'hypertension intracranienne sont plus tardifs et moins accentués que dans les tumeurs cérébrales, la maladie se caractérise plutôt par des poussées évolutives aiguës ou subaiguës, que par une accentuation lente, progressive, des symptômes, comme dans les néoplasmes, sauf si ceux-ci sont compliqués d'hémorragie. Voilà, à notre avis, ce qui domine le tableau clinique dans cette forme de méningite séreuse.

Certains des caractères que nous allons maintenant passer en revue sont peut-être un peu schématiques, mais à quelques exemples près ils représentent la généralité des constatations faites par les divers observateurs.

Le liquide céphalo-rachidien est en général normal. La tension est peu élevée, sauf si la formation kystique prend un grand développement ou s'il existe des signes d'hydrocéphalie interne concomitante. Le taux de l'albumine serait pour Lewy inférieur à la normale 12 à 15 mmg. pour cent. La densité de 1007,3 à 1007,7. Lange attache également une valeur diagnostique à cet abaissement du taux des albumines. Le liquide ne contient pas d'éléments figurés ou un nombre infime, tandis que dans les tumeurs l'albuminose est assez fréquente, et l'on a aussi noté dans certains cas une lymphocytose assez abondante avec rares polynucléaires, comme l'a indiqué mon élève Verdun (1) dans sa thèse (1913). Le taux de la glycora-

(1) M. Verdun. Les réactions méningées dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de la Faculté de Paris*, 1913.

chie par rapport à la glycémie est parfois plus élevé dans les méningites séreuses.

On a beaucoup discuté la valeur des quotients d'Ayala et de Nunez. Ils sont sans intérêt dans les formes d'arachnoïdites circonscrites sans élévation de la tension céphalo-rachidienne, et assez discutables dans les tumeurs cérébrales avec hypertension et les grosses hydrocéphalies ventriculaires. On peut toutefois dire que le quotient d'Ayala indique l'existence d'une augmentation de volume de la masse encéphalique ou de tout autre néoformation intracranienne avec une quantité relativement peu abondante de liquide. Cette constatation peut être intéressante dans les cas d'hydrocéphalie interne, mais elle est très infidèle, et n'a qu'une valeur relative du fait qu'elle est en rapport avec l'état anatomique lui-même variable. Dans les cas de kystes séreux de la fosse cérébrale postérieure surtout, l'étude de ce quotient peut laisser soupçonner une hydrocéphalie ventriculaire communicante, et aider à orienter le diagnostic.

La radiographie ne permet pas de faire la différenciation entre une tumeur cérébrale et une collection séreuse enkystée. En effet, la poche liquide peut se traduire sur les clichés par des opacités surtout lorsqu'il s'agit d'un kyste assez volumineux qui en impose pour une tumeur de la corticalité cérébrale et particulièrement de ces méningiomes parfois calcifiés d'aspect assez caractéristique. D'une façon générale, on peut dire que ces productions, méningiomes calcifiés et poches séreuses volumineuses, sont assez rares. Le plus souvent les gliomes ne donnent lieu à aucune image radiographique, et les méningites séreuses peu étendues ne se caractérisent pas davantage sur les clichés. La radiographie du crâne lui-même ne donne des aspects d'une certaine valeur au point de vue diagnostique que dans certains cas d'hydrocéphalie où la distension ventriculaire a modifié les sutures, a donné à la face interne du crâne un aspect pommelé, ou a érodé les parois de la selle turcique, mais ce n'est généralement pas le cas des méningites séreuses corticales, sauf s'il s'agit d'hydrocéphalie compliquant le kyste arachnoïdien. Les calcifications de la faux du cerveau ou simplement l'épaississement permettant une visibilité anormale de cette partie de la tumeur pourra être un indice d'une irritation inflammatoire ancienne de la dure-mère qui conduira au diagnostic d'une collection séreuse, seulement soupçonnée jusque-là.

Les examens directs devront être complétés par l'étude de l'appareil labyrinthique et l'examen du fond de l'œil : état du nerf optique et de la circulation rétinienne. L'examen labyrinthique donne des résultats qui sont extrêmement variables suivant la localisation des kystes séreux et suivant l'importance de l'hypertension intracranienne résultant des hydrocéphalies secondaires. De plus, comme les méningites séreuses de la fosse cérébrale postérieure, qui donnent lieu le plus souvent à des troubles labyrinthiques, sont elles-mêmes souvent consécutives à des lésions du rocher, il arrive que les phénomènes labyrinthiques constatés sont plutôt attribuables à l'affection auriculaire primitive qu'à la méningite séreuse. Nous avons même vu d'autre part, que dans les cas de kyste séreux de la

région ponto-cérébelleuse pouvant simuler une tumeur de l'angle, les altérations du nerf auditif peuvent être peu accusées. Les troubles de l'audition, symptômes primitifs et progressifs si caractéristiques des neurinomes, sont, au contraire, dans les kystes séreux de cette région, peu marqués.

Quand on suit l'évolution des méningites séreuses, on observe des phénomènes labyrinthiques dont l'importance et les fluctuations très variables constituent un élément de diagnostic d'une réelle valeur. Dans les cas les plus sévères, la transformation des caractères d'hyperexcitabilité labyrinthique ou hypoexcitabilité pourrait même être considérée également comme un signe à retenir.

Un autre caractère différentiel des tumeurs cérébrales et des arachnoïdo-piemérites localisées est l'absence fréquente de signe de stase papillaire et à plus forte raison d'atrophie papillaire. Toutefois, il ne faut pas considérer ce caractère comme constant, mais en présence d'un syndrome d'apparence tumorale avec le minimum de signe d'hypertension intracranienne, l'absence de stase papillaire devra être retenue.

Lewy donne même, comme signe diagnostique des méningites corticales, l'absence de stase papillaire et même l'abaissement de la pression artérielle rétinienne au-dessous de la normale. On sait en effet que depuis les travaux de Baillart on accorde une grande importance dans le diagnostic des tumeurs cérébrales à l'élévation précoce de la pression diastolique dans l'artère centrale de la rétine, avant même l'apparition de dilatation veineuse et de tout indice de stase papillaire. « Lorsque la pression artérielle rétinienne dépasse la moitié de la pression humérale, en l'absence d'hypertension artérielle générale et de lésion de l'artère rétinienne, on peut en déduire l'existence d'une hypertension artérielle cérébrale engendrée par une augmentation de tension de liquide céphalo-rachidien. » (M. Kalt.) La pression artérielle, au contraire, diminuerait lorsque la stase papillaire serait définitivement constituée. Or, dans la plupart des observations d'arachnoïdite séreuse rapportées par Lewy, non seulement il n'y aurait pas d'élévation de cette pression artérielle rétinienne, mais il y aurait diminution. Ces éléments de diagnostic tirés de la pression artérielle sont d'ailleurs encore assez discutés : dans 4 cas de tumeurs cérébrales rapportés par Baillart, siégeant au voisinage de l'hypophyse, la pression artérielle rétinienne était abaissée. Magitot, inversement, rapporte, comme nous l'avons déjà indiqué, quatre cas de méningites séreuses avec augmentation de la pression artérielle centrale de la rétine, mais il y a lieu de distinguer à cet égard la ventriculite et l'arachnoïdite corticale. On voit donc que la question doit être encore réservée. Il est vraisemblable que les auteurs en parlant de méningite séreuse ne désignent pas des cas semblables. En effet, les méningites séreuses ventriculaires s'accompagnent d'hypertension intracranienne, tandis que les arachnoïdites séreuses localisées ne donnent pas lieu à l'élévation de pression céphalo-rachidienne.

Les études modernes ont donné une importance capitale à l'exploration ventriculographique et encéphalographique pour le diagnostic des tumeurs cérébrales et des méningites séreuses. La ventriculographie en

montrant des images inégales des cavités ventriculaires et des déformations partielles localisées à telle ou telle partie des cornes donne des indications surtout en faveur des tumeurs frontales ou temporales. L'augmentation symétrique des ventricules latéraux permet d'écarter le diagnostic de tumeur frontale ; elle confirme le plus souvent le diagnostic de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure en précisant le siège d'un obstacle aux communications ventriculaires au niveau de l'aqueduc ou du quatrième ventricule et donne des indications précieuses au chirurgien pour attaquer la néoformation kystique par la voie postérieure sans crainte de méconnaître une lésion des régions antérieures du cerveau. Mais comme le fait remarquer Vincent, « pour que la ventriculographie ait toute sa valeur, il faut qu'elle comporte non seulement l'insufflation des ventricules latéraux mais encore l'injection du troisième ventricule, ce qui permet de préciser que l'obstacle est justement en arrière du troisième ventricule. La recherche de la perméabilité entre les ventricules cérébraux et les cavités arachnoïdiennes de la fosse cérébrale postérieure pourra d'ailleurs être complétée soit par l'épreuve de Quecquenstedt, soit par l'injection d'air par la grande citerne ou la voie lombaire, qui dans les cas favorables montrera le passage de l'air au niveau de la corticalité cérébrale ou bien le passage dans les ventriules cérébraux.

Mais il ne faut pas se dissimuler que toutes ces recherches sont très délicates, que des erreurs d'interprétation peuvent se faire, souvent dangereuses, en raison du caractère de précision apparent qu'elles donnent aux résultats obtenus. Bien souvent, en effet, des images tendent à laisser penser à l'existence de certaines lésions qui ne sont que le résultat d'une technique insuffisante. « En général les échecs de la ventriculographie résultent d'une insufflation timide, ce qui condamne d'avance les techniques dans lesquelles l'insufflation est volontairement partielle. » (Cl. Vincent.)

Pour l'étude des méningites séreuses enkystées de la corticalité cérébrale, l'encéphalographie peut donner des indications limitées à la corticalité cérébrale ou à l'un des lacs arachnoïdiens, en l'absence d'hydrocéphalie interne. Lewy, qui a fait une étude très poussée de ces méningites séreuses corticales, a montré les avantages diagnostiques et thérapeutiques de ces injections telles qu'il les fait, soit par la voie sous-occipitale, soit même par la voie lombaire. La technique toutefois, il faut bien le reconnaître, est assez délicate, elle nécessite certaines précautions que l'on peut résumer ainsi : injection préalable de morphine ou d'atropine ; retirer 15 à 20 cmc. de liquide, puis injection de la même quantité d'air. Pour le diagnostic, si les ventricules ne sont pas dilatés, 35 à 40 cmc. d'air suffisent. S'il n'y a pas d'écoulement de liquide sous forte pression et pas de céphalée marquée, on peut injecter davantage sans crainte, par exemple, 60 à 80 cmc. d'air en se guidant sur les caractères de la céphalée. La localisation de la céphalée pendant l'injection d'ailleurs a une valeur diagnostique, de même que la survenue ou l'exagération de certains symptômes tels que tremblement cérébelleux par exemple. Après l'encéphalographie, Lewy

recommande que les patients soient plutôt assis que couchés, et comme l'air séjourne assez longtemps dans les collections kystiques l'examen aux rayons n'a pas besoin d'être pratiqué immédiatement. Il est préférable même de ne l'entreprendre que quelques heures plus tard quand la céphalée atténuée permet une localisation meilleure.

Ces injections d'air ont pour résultat de montrer sur les radios des collections qui se distinguent par une demi-transparence au niveau de la poche kystique, sur une étendue très variable, soit au niveau de la corticalité des circonvolutions cérébrales, soit à la surface d'un hémisphère du cervelet, sous la tente, ou bien dans une région quelconque de la fosse cérébrale postérieure. Les ventricules sont assez régulièrement remplis d'air et il semble que l'interprétation des radiographies qui figurent dans les mémoires concernant ces cas et notamment dans celui de Lewy, soient d'une interprétation difficile. Comme nous l'avons déjà dit la méthode de ces insufflations est très délicate et des erreurs dans la technique peuvent conduire à des conclusions erronées.

On ne saurait donc trop réclamer dans les recherches diagnostiques une confrontation judicieuse de toutes les données cliniques, biologiques et expérimentales pour établir la nature de l'affection supposée.

II

MÉNINGITES SÉREUSES INTERNES OU VENTRICULAIRES

(Hydrocéphalies internes)

PAR

Gaetano BOSCHI (de Ferrare)

Je ne cache pas mon émotion pour la responsabilité qui me vient du grand honneur que la Société de Neurologie de Paris vient de me faire en me confiant ce rapport.

Je me souviens des noms illustres des maîtres français et des contributions fondamentales apportées à nos études par plusieurs d'entre eux, parmi lesquels les deux éminents savants qui sont aujourd'hui rapporteurs avec moi, MM. Claude et Barré. Cette désignation m'est spécialement honorable car j'y vois en outre tout l'honneur qui est fait à la Neurologie italienne, dont je suis un très modeste représentant.

Je suis cependant encouragé par la pensée que le rapporteur n'a qu'à tracer un plan — voire même personnel — en réalité fondé sur des acquisitions déjà connues, dans le but de développer sur ce point l'œuvre des collègues participant à la Réunion.

Mon travail attend donc votre collaboration, Messieurs, et n'aspire qu'à être le point de départ de vos discussions et le point de repère de vos communications, dont le sujet de mon rapport tirera un nouvel éclat.

*
* *

D'abord, la délimitation du sujet. Délimitation dans les limites du possible, car les différents phénomènes sont souvent reliés entre eux (état irritatif, inflammation, stase circulatoire sanguine, pléthore céphalo-rachidienne), et de plus, il n'est pas toujours donné de définir avec précision et de distinguer les phénomènes particuliers.

Henry Claude définit comme suit la méningite séreuse :

« Il s'agit, dans les diverses variétés que nous aurons à distinguer, d'une augmentation générale, ou d'une accumulation du liquide céphalo-rachi-

dien localisée, se produisant sous l'influence de réactions inflammatoires subaiguës du cerveau, de l'épendyme ventriculaire ou des méninges.

« Les méningites séreuses sont en général l'expression d'infections ou d'intoxications atténuées qui, en raison de la nature bénigne des réactions inflammatoires, ou des séquelles de celles-ci, constituent des lésions d'un ordre particulier. »

Cette définition me semble être la plus compréhensible et la plus acceptable à l'égard de ce que je vais exposer. Avec cela on écarte les processus inflammatoires avérés.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'hydrocéphalie ont dû aborder premièrement la question qui a trait aux sources et à la circulation du liquide céphalo-rachidien ; ainsi donc, j'estime devoir vous entretenir, très brièvement, de ce problème.

Ce carrefour de dynamismes inconnus qu'est notre cerveau touche aussi à la circulation céphalo-rachidienne. Il n'y a pas de point de vue qui soit accepté unanimement par les différents auteurs ; même M. Rouvier s'est fait une opinion éclectique.

On peut résumer de la façon suivante les hypothèses touchant les sources et la résorption du liquide céphalo-rachidien.

Sources. — Des plexus choroïdes ; de l'intérieur de la masse nerveuse, d'où il se déchargerait dans les espaces arachnoïdiens à travers les espaces de Virchow-Robin, c'est-à-dire à travers les espaces intra-adventitiaux ou adventitiaux, qui sont des formations mésodermiques à l'extérieur desquels on trouverait un autre espace, l'espace de His, qui serait limité à l'extérieur par une gaine à caractère embryologique ectodermique. La paroi interne du sus dit dernier espace est constituée par la périphérie de l'adventice, et la paroi externe par le tissu nerveux qui dresse, en directions variées, des cloisonnements névrogliques au sein de l'espace périvasal. Les espaces périadventitiaux seraient en communication, d'un côté, avec des espaces entourant les cellules nerveuses, et de l'autre avec les espaces qui sont interposés entre la surface nerveuse et la pie-mère, à leur tour drainés par les canaux lymphatiques que F. Arnold a signalés dans la pie-mère ; ou directement avec les espaces arachnoïdiens. L'espace lymphatique sous-jacent à la pie-mère est à son tour en rapport avec la cavité arachnoïdienne au moyen de nombreuses fentes. Cependant, ainsi que le fait remarquer M. Bertrand, la délimitation entre espaces de Virchow-Robin et espaces de His est probablement artificieuse ; la barrière qui devrait les séparer est discontinue, et les éléments névrogliques et mésodermiques peuvent sans difficulté la franchir dans les deux sens. A cause de cela certains auteurs ont nié l'existence des espaces de His. Nous ne savons pas non plus avec certitude, si les gaines périvasculaires se continuent même autour des capillaires, que ce soit sous forme de tissu conjonctif las, ou bien si elles se terminent en cul-de-sac au point d'où les artères se capillarisent ou les veines s'arborisent dans les capillaires.

Il est à remarquer que les gaines adventitielles sont développées davantage autour des artères qu'autour des veines.

Il y a encore des incertitudes en ce qui concerne les relations entre les espaces périvasculaires et les cellules nerveuses. La plupart des auteurs admettent l'existence d'espaces péricellulaires ou interorganiques ; mais d'autres estiment qu'ils sont le résultat de rétractions cellulaires provoquées par les agents histologiques.

Mais, tout en admettant l'existence de cet espace, beaucoup n'admettent pas de continuité entre les espaces périneuraux et les espaces périvasculaires ; au premier rang parmi ces auteurs il faut citer Cestan, Riser et Laborde. D'autres, comme Weed, admettent la continuité des deux ordres de formation. Weed admet que le liquide céphalo-rachidien baigne la cellule nerveuse dont il transporterait les débris vers les espaces arachnoïdiens à travers les canaux périvasculaires. Riedel d'abord, Krontal ensuite, ont aperçu des canalicules lymphatiques intraneuraux tout à fait minimes, de façon à ne pas laisser passer les globules du sang, reliant entre elles les gaines adventitielles. Ces vaisseaux minimes apporteraient au tissu nerveux une lymphe sauvegardée — particulièrement filtrée au moyen de la barrière hémato-encéphalique ; tandis qu'ils serviraient aussi à évacuer les scories les plus délicates des échanges nerveux. Il n'est pourtant pas à exclure l'existence d'autres voies lymphatiques au sein du névraxe, destinées aux échanges nutritifs.

Voulant exprimer en vision synthétique tout ce qui précède, il semble prouvé qu'il existe, autour des vaisseaux du névraxe, des espaces communiquant avec les espaces céphalo-rachidiens arachnoïdiens ; et il paraît probable qu'il y ait d'autres espaces lymphatiques — toujours au sein du névraxe — en communication avec les espaces périvasculaires. On ne peut pas exclure l'existence d'autres espaces et d'autres voies pour les échanges nutritifs du tissu nerveux (capillaires sanguins, voies lymphatiques mal connues).

Les opinions sont contradictoires également quant à la fonction des espaces périvasculaires vis-à-vis de la circulation du liquide céphalo-rachidien et de la nutrition des centres nerveux. La circulation du liquide céphalo-rachidien dans une direction centripète relativement aux centres nerveux — des espaces arachnoïdiens aux espaces périvasculaires — a des partisans autorisés tels que Cestan, Riser et Laborde. Dandy et Blackfan estiment qu'une résorption s'effectue à travers toutes les veines méningées.

Dans sa brochure sur les espaces périvasculaires du cerveau et de la moelle, Jacques Gadrat trouve très discutable une circulation centrifuge du liquide céphalo-rachidien, tandis qu'il admet une circulation centripète, non pas jusqu'à la périphérie de la cellule nerveuse, mais seulement au sein de la substance blanche et précisément au niveau des racines postérieures et vers les cordons postérieurs ; de sorte qu'il existerait une disposition en tout favorable au traitement du tabes, par l'injection des médicaments dans le creux arachnoïdien.

Je me permets de remarquer ici que le résultat thérapeutique tout à fait spécial que l'on a pu obtenir dans des maladiès nerveuses par l'administration de substances médicamenteuses par la voie arachnoïdienne ne parviendrait pas à démontrer une circulation centripète propre au liquide céphalo-rachidien. Nous ignorons à quels phénomènes de dissociation atomique sont exposées les substances chimiques en contact avec la surface méningée et par quels détours, attirées par quelles forces, ces substances s'enfoncent dans l'intérieur des centres pour y agir, une fois fractionnées, peut-être plus puissamment que si elles étaient intégrales dans leur composition statique originaire.

Il nous suffira de citer à ce propos, à titre d'exemple, l'action thérapeutique développée par les bains minéraux, quoique les recherches biochimiques ne nous aient pas montré un passage correspondant des substances chimiques au-dessous du revêtement cutané. Mais, plusieurs savants — voir Pende, Nardelli et Valenti — ont eu des raisons pour affirmer qu'entre les eaux minérales et les tissus organiques se réalise un passage d'ions provenant des éléments chimiques des eaux.

Une grande circonspection doit être de rigueur dans l'interprétation des résultats dans les recherches expérimentales que l'on pratique sur des parties et des fonctions si délicates, étant donné que les conditions expérimentales risquent de subvertir les conditions physiologiques desdites parties et fonctions. On peut ainsi se rendre compte du fait que certains auteurs — très compétents les uns et les autres — aient pu obtenir des résultats nettement contradictoires. Il suffit d'envisager que, par l'introduction de substances étrangères dans la cavité rachidienne, on parvient à altérer, ou même invertir, ces conditions osmotiques — très délicates — dont il faut toujours rappeler la possibilité d'un rôle très remarquable dans les mécanismes de la pression et de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Voir à ce propos combien d'altération est capable de produire, dans les conditions se rapportant au liquide céphalo-rachidien, l'injection de rien plus qu'un centimètre cube et demi d'eau distillée, comme dans la méthode diagnostique qui a été proposée par Luz y Cerqueira.

Des expériences telles que l'exportation des plexus et l'ouverture de la dure-mère bouleversent les conditions de la pression. On peut en partie expliquer l'action bienfaisante de la craniectomie décompressive dans les états d'hypertension intracranienne précisément par l'allègement apporté au courant céphalo-rachidien en remuant l'obstacle hydrodynamique créé par l'hypertension anormale.

Dans cette matière, il faut se borner le plus possible à tirer ses déductions des données fournies par l'observation, en renonçant tant qu'on peut à créer par l'expérimentation des conditions artificielles en contradiction possible avec les dispositions naturelles des choses.

D'autres auteurs — et, à vrai dire, les plus nombreux, — estiment que le courant du liquide céphalo-rachidien s'exerce en sens contraire, c'est-à-dire de l'intérieur du névraxe en direction des espaces arachnoïdiens.

Ivan Bertrand, dans son magistral ouvrage sur les processus de désintégration nerveuse, écrit :

« *a*) La paroi du vaisseau, par régression et métaplasie, peut constituer un centre lymphoïde dont les éléments néoformés iront coloniser dans le tissu nerveux voisin pour y jouer un rôle hystolytique ou phagocytaire. Nous avons suffisamment insisté sur ce fait, à propos des éléments mésodermiques, pour nous passer d'y revenir.

b) « Les diverses cellules vectrices de triple origine subissent, contrairement aux éléments précédents, une marche centrifuge, et viennent répandre les produits dégénératifs qu'elles contiennent, dans le courant lymphatique périvasculaire qui doit les entraîner vers les espaces méningés ou ventriculaires. »

J'aime à relever tout de suite ce rôle histolytique ou phagocytaire de la part des cellules appartenant aux parois vasculaires, fort important pour la compréhension de la barrière hémato-encéphalique qui, tout en préservant jusqu'à un certain point les centres nerveux vis-à-vis des substances hétérogènes, entretient le liquide céphalo-rachidien dans un état de pureté et d'hypotonie toxinique, de sorte qu'il soit apte à attirer et drainer les menues scories, les déchets infinitésimaux des échanges nerveux.

Il a d'ailleurs été remarqué par quelques auteurs que dans certains cas pathologiques, par exemple de tumeurs, les espaces périvasculaires sont plutôt dépourvus d'éléments néoplasiques et de déchets en général. Cela ne constitue pas non plus, à mon avis, une objection suffisante contre la circulation centrifuge du liquide céphalo-rachidien, puisqu'il est tout naturel qu'un liquide de drainage, pourtant dirigé vers une cavité délicate du corps, soit soumis au transfert des produits ultimes des échanges plutôt que des éléments capables de propager la maladie loin de sa région ; de plus, comme le liquide céphalo-rachidien a foncièrement même la fonction de matelas liquide, il constitue, en ce qui concerne l'élimination de produits toxiques et figurés, une voie indirecte.

Il faut mentionner encore une fois la barrière hémato-encéphalique. On comprend bien qu'il doive y avoir une barrière entre sang et liquide céphalo-rachidien, afin que les matériaux nutritifs, en traversant le liquide céphalo-rachidien, n'aient pas à accomplir un détour inutile, par le fait qu'ils reviendraient au sang sans avoir été utilisés pour un but nutritif. Conformément à ce qui précède, la barrière constitue un obstacle au passage des matériaux hétérogènes qui est plus intensif relativement au passage du sang au liquide que du sang aux centres nerveux, et accentué davantage du sang au liquide que du liquide au sang.

Il peut même arriver que ce dernier élément de la barrière, c'est-à-dire l'obstacle dans le passage du liquide au sang, soit dépourvu d'une finalité biologique spéciale et s'effectue seulement par le fait que, l'introduction de substances au sein du liquide céphalo-rachidien (phénomène expérimental) n'étant pas un phénomène d'ordre naturel, les organes de résorption ne se trouvent pas adaptés à un semblable rôle.

Pour tout ce qui peut encore concerner la barrière hémato-encéphalique, je citerai une revue synthétique du Dr Gay, de la clinique médicale du Pr Schupfer, publiée comme d'autres Revues synthétiques que j'aurai l'occasion de citer ensuite, auxquelles je renvoie pour la plupart de la Bibliographie, sur le *Giornale di Psichiatria e Neuropatologia.*

Je pense qu'une contribution valable en faveur de la production ubiquitaire du liquide céphalo-rachidien est apportée même par les expériences de M. Cestan, qui a vu que l'urée et le salicylate de soude, injectés sous la peau, étaient décelables dans le liquide céphalo-rachidien spinal même lorsque les communications avec les ventricules avaient été interrompues à l'avance et leur apparition avait lieu à n'importe quelle hauteur des espaces arachnoïdiens.

M. Pighini a trouvé dans le liquide ventriculaire des propriétés physio-hypophysaires qu'il ne trouva point dans le liquide lombaire.

Il est à croire que le produit neurocrinien de l'hypophyse, démontré principalement par M. Collin, soit déversé dans le troisième ventricule après avoir servi aux centres tubériens, etc... Ladite absence du produit hypophysaire dans le liquide lombaire peut bien s'ajouter — il me semble — aux arguments qui plaident en faveur d'une provenance du liquide céphalo-rachidien lombaire différente de celle du liquide céphalo-rachidien ventriculaire. D'autres auteurs, comme Mestrezat et von Caulaert, Massazza, ont signalé des propriétés hypophysaires même dans le liquide rachidien, mais seulement dans ses régions les plus élevées, ce qui s'accorderait bien, quand même, avec l'admissibilité d'une direction caudo-céphalique du liquide spinal.

D'après la plupart des auteurs, le liquide céphalo-rachidien proviendrait non seulement des centres nerveux, mais aussi — et principalement ou même exclusivement — des plexus choroïdes. D'après Sicard il est fort probable que la pie-mère, et les cellules épendymaires aussi, jouent un rôle dans la production du liquide.

Résorption. — Pour ce qui concerne la résorption, l'opinion la plus admise est qu'elle s'effectue au moyen des granulations de Pacchioni et des innombrables, microscopiques villosités choroïdiennes. Ces formations, bien plus abondantes et développées à la voûte cranienne, ont été aperçues même dans le rachis en 1925 par Elman et par Verga.

On admet en outre que la résorption ait lieu à travers les gaines de certains nerfs, en particulier du nerf optique ; à travers les vaisseaux lymphatiques de la portion supérieure ou olfactive des fosses nasales, à travers les vaisseaux lymphatiques qui se détachent de la dure-mère et vont aux ganglions profonds du cou, pour ce qui concerne les lymphatiques d'origine cranienne et, pour ce qui concerne les lymphatiques spinaux, aux ganglions intercostaux et intervertébraux. Tout cela en s'appuyant, principalement, sur les expériences de Schwalbe et de Key et Retzius, confirmées et intégrées par celles de Zwillinger. La dure-mère est en effet sillonnée par un système de fentes lymphatiques et par un réseau de ca-

pillaires qui sont en communication d'un côté avec l'espace susarachnoïdien et de l'autre avec les lymphatiques qui ont leur origine à la surface externe de la dure-mère et vont précisément aux lymphatiques avoisinants — voir en haut (d'après Rouvier). Hnevkovsky, se servant d'injections d'encre de Chine dans le rat, a pu apercevoir des communications entre l'espace arachnoïdien et les espaces lymphatiques développés dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux et dirigés aux ganglions lymphatiques voisins. Il semble en effet que le réseau lymphatique de la piemère soit en communication avec les espaces arachnoïdiens ; et probablement — comme il résultait déjà d'un ancien tableau de Mascagni — quelques vaisseaux lymphatiques provenant de ce réseau suivent les gros vaisseaux lymphatiques sanguins pour sortir des cavités cranienne et rachidienne, et atteindre les groupements ganglionnaires les plus rapprochés de leur point d'émergence.

Cependant quelques auteurs, dont M. Cushing, estiment que la véritable voie de décharge du liquide céphalo-rachidien soit représentée — exclusivement ou presque — par les villosités choroïdiennes et les granulations de Pacchioni échelonnées le long de la dure-mère.

Il y a encore des auteurs — tels que Cestan, Riser et Laborde — qui soutiennent que la résorption du liquide céphalo-rachidien ait lieu, au moins en partie, à travers les espaces périvasculaires et les parois des veines du névraxe. La résorption à travers les plexus choroïdes a aussi des partisans autorisés, tels que, tout récemment, MM. Giannelli et Chiancone et M. Girard. Et quelques auteurs sont de l'avis que le liquide céphalo-rachidien soit un liquide stagnant, dépourvu de toute circulation.

Les problèmes des sources et de la résorption sont en relation avec le problème de la direction circulatoire. Pour ce qui a trait au liquide spinal, plusieurs auteurs estiment que la circulation s'effectue en direction descendante, tandis que d'autres inclinent à admettre une direction opposée. A ce propos, je me bornerai à citer les recherches de Kramer en 1912 qui a vu les substances colorantes vitales injectées par lui dans le canal central de la moelle se propager vers le système ventriculaire du cerveau. Sicard a observé (j'ai fait moi-même remarquer cela dans un cas que j'ai décrit avec Mlle Cori dans la brochure *Le compressioni midollari*) qu'au-dessous d'une tumeur médullaire obstruant le canal médullaire, la pression du liquide céphalo-rachidien peut être très élevée et le liquide peut se reformer après son extraction.

Les opinions sont divergentes aussi au sujet des forces activant et réglant la circulation du liquide céphalo-rachidien : ce qui est naturel, la notion même de circulation étant encore douteuse.

Nombre d'auteurs s'occupent de l'osmose sur laquelle M. Girard a attiré notre attention avec des arguments détaillés. Je citerai aussi l'idée du « tonus des méninges », génialement conçue par le Pr G. Viola, récemment rapportée par M. Paltrinieri sur la *Radiologia Medica* de 1931. On parle aussi d'une avidité de liquide de la part des cellules absorbantes. Encore nous ne savons pas bien non plus quelle importance peut avoir

la différence tensionnelle entre les espaces arachnoïdiens et les veines durales, considérés surtout en rapport avec l'action de succion qu'on attribue aux villosités choroïdiennes, et quelle importance peut avoir la tension artérielle, comme aussi la différence positive de la tension du système artériel dans la fonction productrice et propulsive du liquide. Il semble que le facteur veineux ait une valeur prédominante, au moins sur la tension rachidienne (Planques, Riser et Sorel).

De toutes les observations et opinions que je viens d'exposer il me semble que l'on puisse déduire que le liquide céphalo-rachidien soit sujet à une circulation segmentaire ou transversale et, au plus, qu'il soit l'objet dans certaines circonstances (position debout) d'une circulation dans un sens longitudinal, qu'il faut retenir être, à l'intérieur du rachis, dans la direction caudo-céphalique, d'après ce que je vais exposer tout à l'heure.

La production ubiquitaire du liquide spinal et l'hydrodynamique dans le sens caudo-céphalique.

Depuis quelque temps je m'occupe de l'hydrodynamique du liquide céphalo-rachidien.

Un des objets parmi les plus intéressants sur lesquels j'attire particulièrement l'attention est celui qui concerne la différence de pression qui existe, dans la position assise, entre le niveau lombaire et celui de la grande citerne. Cette différence n'a pas de cause exclusivement hydrostatique, c'est-à-dire qu'elle ne dépend pas seulement du poids de la colonne liquide. En effet :

a) J'ai décrit dans mon rapport au XVIII[e] Congrès de la *Società freniatrica italiana*, en 1927, un bruit particulier de succion, aperçu parfois en perforant la dure-mère de la citerne chez des sujets assis. M. Eskuchen, à l'aide d'un manomètre en forme d'U et de son aiguille, a pu mesurer à la citerne, chez des sujets assis, des pressions négatives.

b) Comme il résulte des moyennes que mon élève, M. Barison, a obtenues dans ses recherches, la pression lombaire dans la position assise est chez le vivant considérablement supérieure à celle qu'on retrouve chez le cadavre, peu après le décès, additionnée avec la pression du décubitus, résumée des chiffres moyens.

Il s'ensuit que très vraisemblablement une intensification de l'énergie productrice de la circulation céphalo-rachidienne (activation hydrodynamique) est réalisée en rapport avec la position assise qui provoque, naturellement, une augmentation de la résistance à l'éventuelle circulation caudo-céphalique du liquide.

Quant à la pression dans le décubitus, elle est nulle chez le cadavre ; chez le vivant elle doit donc avoir une signification hydrodynamique biologique. Or, il n'est pas tout à fait exact que cette pression soit la même, dans le décubitus, à la région lombaire et à la citerne. Dans mon rapport de 1927, dont en haut, à propos de la dynamique circulatoire du liquide céphalo-rachidien, j'écrivais qu'une certaine différence peut se trouver

même dans le décubitus, tout en n'étant pas reconnaissable en telle condition, avec pareille évidence, par nos moyens ordinaires d'investigation.

Ce qui suffit à signifier que j'avais déjà aperçu l'existence possible de quelques différences entre pression lombaire et pression occipito-atloïdienne dans la position horizontale du corps. En effet, ayant examiné des malades en position le plus parfaitement horizontale, à l'aide d'un contrôle par un niveau à bulle d'air, dans quelques examens je ne suis pas arrivé à remarquer une différence appréciable ; tandis que dans la plupart des cas j'ai constaté une différence avec prépondérance à la région lombaire, et jusqu'à 2-3 cmc. d'eau, M. Amaducci s'est dernièrement servi du même manomètre aux deux régions et il a enregistré à la région lombaire une pression plus élevée de 4-5 cmc. Je n'ai cependant pas bien compris si Amaducci a cherché à obtenir une position exactement horizontale. Bungart aussi — contrairement à Eskuchen — a constaté une différence semblable.

Cependant dans mon rapport je faisais remarquer qu'une certaine infériorité de la pression à la citerne peut même s'expliquer par une raison physique, étant donnée la plus grande étendue du calibre au niveau de la citerne. Cela appuie toujours l'existence d'une circulation longitudinale du liquide céphalo-rachidien. Mais pour qu'elle puisse signifier en outre qu'elle soit précisément la direction circulatoire, cette constatation devrait être rapportée à des données anatomo-morphologiques quantitatives sur les voies c.-r., et soumise aux calculs correspondants. Ce fait acquiert néanmoins une signification plus précise si l'on considère qu'on obtient à la citerne une inversion du rapport entre la pression en position assise et celle en décubitus vis-à-vis de ce qu'on peut relever à la région lombaire, ce rapport étant représenté dans le premier cas par une fraction directe et dans le deuxième par une fraction inverse.

D'où il faut par conséquent retenir — sur la base de raisons physiques de nature hydrodynamique — que, s'il doit y avoir une circulation dans le canal intrarachidien, elle doit être dans la direction caudo-céphalique. J'ai déjà décrit une réaction hypertensive se produisant à la suite d'une soustraction de liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire à l'occasion d'une stimulation provoquant de l'hyperproduction du liquide ; eh bien, cette dernière se montre plus élevée dans la position assise (après correction de la diminution apportée par l'allègement du poids du liquide) ; elle est plus élevée à la région lombaire qu'à la citerne, et cela d'une façon absolue (de sorte que la valeur obtenue doit être augmentée du poids présumable correspondant à l'abaissement de la colonne liquide consécutive à la soustraction). Ces derniers résultats ont déjà été publiés par mon élève, Mlle Cori.

Ayant constaté que ces réactions différaient très considérablement d'un individu à l'autre, j'ai pensé en tirer des éléments diagnostics, soit pour ce qui a trait à la constitution individuelle, soit aussi pour aider le diagnostic neurologique ; et j'ai songé confier à des formules très simples quelques rapports entre les différentes données tirées des examens hydro-

dynamiques ci-dessus. D'autres auteurs, comme von Thurzo et Piroth, ont examiné eux aussi, dans un but diagnostic, les variations de la pression céphalo-rachidienne dans les mêmes conditions, et eux aussi ont essayé d'en tirer des formules.

Dans une de mes formules — par exemple — je prends en considération la différence entre l'abaissement de la tension après soustraction de 10 cmc. de liquide dans le décubitus (y additionnant la perte due au poids présumable de la colonne liquide qu'on a soustraite) et l'abaissement produit dans le décubitus ; en même temps que la tension habituelle du sujet dans le décubitus et son abaissement après soustractions des 10 cmc. ; et en rapportant tout ce qui précède à la quantité présumable du l. c.-r. contenu dans les cavités l. r. (que l'on peut grossièrement résumer par le rapport entre la tension après et avant la soustraction des 10 cmc. de liquide).

Il est intéressant de remarquer comme cette formule et d'autres qui nous renseignent de même sur la réactivité hydrodynamique céphalo-rachidienne, nous donnent des valeurs basses dans tous les cas de maladies intrinsèques du névraxe, telles qu'un tabes ou une sclérose en plaques, c'est-à-dire dans des affections où l'on peut constater un défaut même de réaction clinique à la ponction avec peu de troubles consécutifs.

Ainsi, même par cette voie, il arriverait d'attribuer les troubles après ponction lombaire à un processus d'activation de la dynamique productrice et circulatoire du liquide céphalo-rachidien ; et en même temps il est permis de constater, dans une série de cas cliniques, une saisissante proportion inverse entre l'intensité de ladite *réactivité dynamique* et les conditions de santé relatives au névraxe.

L'application des formules de ce genre présuppose la libre communication des cavités céphalo-rachidiennes.

L'ensemble des faits rapportés dans ce chapitre — ceux-ci se rapportant en particulier au liquide spinal — mais seulement afin d'éclairer la question du liquide ventriculaire — me semble déposer, avec une clarté mathématique et s'appuyant sur l'observation directe de l'homme, pour une production du liquide céphalo-rachidien à travers les parois des espaces céphalo-rachidiens tout le long du névraxe (c'est dans ce sens que j'ai adopté l'expression « production ubiquitaire du liquide céphalo-rachidien ») et une disposition circulatoire dans la direction caudo-céphalique.

Le lymphatisme neuro-méningé.

De cet ensemble de considérations j'ai été porté à concevoir le « lymphatisme neuro-méningé », qui fut l'objet d'une de mes communications ici à Paris en 1925, développé dans la suite. Je le cite ici à propos de la signification pathogénétique que cette conception peut avoir pour l'interprétation de l'hydrocéphalie.

Sous le terme de « lymphatisme neuro-méningé » j'ai voulu indiquer une

souffrance qui est prédominante du côté du névraxe plutôt que des méninges.

Ce n'est pas toujours qu'on rencontre dans ces cas des phénomènes d'hypertension intracranienne ; et néanmoins ces cas s'avantagent grandement de la ponction lombaire, jusqu'à leur guérison ; parfois même ils s'en avantagent avec une telle rapidité à croire tout à fait improbable que le mécanisme de leur guérison soit secondaire à la guérison d'une hypothétique affection méningée primitive.

Au dernier Congrès de la Soc. Italiana di Neurologie, j'ai décrit cinq cas d'ophtalmoplégies, intéressant différents nerfs oculo-moteurs de différente nature morbide, qui furent guéris dans un laps de temps plus ou moins court, par la ponction lombaire. Je citerai à peine les psychoses variées par méningite séreuse qui ont été rapportées par MM. Targowla et Lamache, par Mlle Zyberlast, par Mingazzini, et peut-être d'autres rapportés par Krafft-Ebing et par Kroeffem.

Dans de précédents travaux j'ai interprété le mécanisme thérapeutique de la ponction lombaire comme étant une activation de processus irritatifs (subflogistiques) neuro-méningés avec intensification de la fonction de *drainage*. A ladite activation, on ne voit pas correspondre toujours une augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien du premier temps, du temps réactif. Bien au contraire, on voit souvent la tension diminuer, ainsi que l'ont fort bien démontré MM. Targowla, Lamache et Dubar.

Il s'en découle qu'en plusieurs cas la pathologie est foncièrement à la charge du névraxe, avec retentissement méningé vis-à-vis de l'action irritante apportée aux cavités arachnoïdiennes par les déchets des échanges morbides du tissu nerveux ; dans d'autres cas, au contraire, le drainage de ces déchets ne réussit pas suffisamment, et la maladie atteint presque exclusivement le névraxe. Dans d'autres encore, le drainage peut s'effectuer parfaitement, et les méninges réagissent à elles seules à la cause toxi-infectieuse irritante. On est alors en présence de véritables méningites séreuses ou arachnoïdites, vis-à-vis desquelles l'entité lymphatisme neuro-méningé ne peut avoir qu'une signification pathogénique.

La possibilité de méningites séreuses primitives à l'égard du névraxe est démontrée, ne fût-ce que cela, par ces méningites qui surgissent, par exemple, à côté des processus otitiques, des sinusites postérieures ou bien des arthrites vertébrales, où l'affection nerveuse éventuelle devrait être considérée comme étant secondaire à l'affection méningée.

Dans cette Réunion, MM. Claude et Barré nous entretiendront magistralement des méningites séreuses externes et des arachnoïdites.

Pour ce qui peut avoir trait à l'hydrocéphalie en général, il reste pourtant acquis que quelques intoxications nerveuses, ou encéphalites au sens étendu, et quelques hydrocéphalies correspondent au même processus morbide, ayant une localisation et des manifestations différentes suivant que la fonction de drainage du tissu nerveux vers les espaces céphalo-rachidiens est défectueux ou efficace. Une analogie est évidente avec l'in-

terprétation que l'on donne de quelques manifestations cutanées par rapport à l'organisme en général.

Sézary a brillamment soutenu que, dans la syphilis, les centres nerveux sont atteints par la maladie dès la première période ; de sorte qu'il a rapproché les altérations anatomo-pathologiques des centres nerveux dans la P. G. avec celles du chancre. Or, avant que le processus syphilitique se manifeste en quelque sorte aux dépens des centres nerveux, on remarque les phénomènes irritatifs bien connus de la période secondaire, aux dépens des méninges.

Wallgrem, Gunthner, Eckstein et d'autres ont décrit des méningites séreuses épidémiques interprétées par Eckstein comme des formes d'encéphalite abortives. Et même l'examen histologique d'un singe infecté par lui au moyen du liquide céphalo-rachidien introduit dans la grande citerne, lui montre des altérations semblables, du type encéphalitique. Nous ne pouvons cependant point affirmer que dans ce cas, ainsi que dans plusieurs cas de méningo-encéphalites, la maladie du névraxe dépendait d'une propagation inflammatoire, voire même vasculaire, de la maladie des méninges. M. Ottonello, par l'inoculation d'une suspension de Trypanosoma Brucei dans les espaces arachnoïdiens, a obtenu chez le chien des méningo-encéphalites, mais il n'a jamais pu trouver le parasite dans la substance nerveuse.

Von Economo aussi, et, plus tard, Pflaundler et Hofstadt, ont décrit une forme méningée de l'encéphalite épidémique.

Comme nous l'avons déjà signalé, on ne peut pas écarter l'existence d'autres voies lymphatiques dans les centres nerveux, en dehors des espaces périvasculaires ; et même l'invariabilité dans la composition du liquide céphalo-rachidien nous conduirait à admettre que les échanges nerveux habituels se réalisent par d'autres voies en dehors de celles du liquide céphalo-rachidien ; on verrait de telle sorte se décharger dans le liquide céphalo-rachidien des substances toxiques non reconnaissables à l'examen chimique, ou bien, parmi les produits grossiers, ceux seulement qui n'ont pas pu s'éliminer par d'autres voies lymphatiques. On peut expliquer ainsi comment, par exemple, M. Longo a pu trouver dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints d'affections nerveuses et mentales, des valeurs élevées de phosphorachie qu'il attribue à une désintégration cellulaire nerveuse.

Le regretté Pr Camillo Negro avait remarqué une haute valeur trophique dans le liquide céphalo-rachidien. S'appuyant sur cette donnée, M. Negro fils a su obtenir une préparation de liquide céphalo-rachidien douée d'un pouvoir tonique et reconstituant. Ce pouvoir thérapeutique, dans lequel j'ai confiance, est à même de s'accorder avec les idées que nous venons d'exposer se rapportant à l'anatomo-physiopathologie du liquide céphalo-rachidien. Je crois que le pouvoir thérapeutique du liquide céphalo-rachidien provient de ses propriétés d'antigène, étant pourvu de déchets toxiniques infinitésimalement fractionnés. Le recherches de Speranski

en 1926, sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien de sujets au système nerveux lésionné, appuient avec évidence ce que je viens de dire.

L'hydrocéphalie interne idiopathique.

Je me suis un peu étendu sur la circulation céphalo-rachidienne arachnoïdienne et sur les rapports entre la pathologie du névraxe et la pathologie des méninges dans le but d'éclairer la nature de quelques hydrocéphalies internes idiopathiques.

Il s'agit de voir en particulier si, de même que certaines formes de méningites séreuses externes paraissent être de probables réactions en surface d'altérations surgissant dans la profondeur du névraxe, il pourrait être donné d'admettre que certaines hydrocéphalies idiopathiques ont leur point de départ au sein du névraxe. Considérons donc ce qui, en particulier, a trait à la circulation ventriculaire.

On admet en général que le liquide céphalo-rachidien soit produit par les plexus choroïdes à la suite d'une sécrétion, d'une dialyse ou même d'un mécanisme plus complexe. D'après plusieurs auteurs, au contraire, les plexus choroïdes jouent un rôle absorbant. D'après d'autres encore (Pellizzi, Vialli, Hoen et plusieurs autres) les plexus choroïdes jouent un rôle double et — à certains points de vue relatifs à ce qui concerne la direction du courant — absolument contraire : réalisant, par exemple, une fonction sécrétoire vers les ventricules et une résorption dans le sens opposé.

Je crois que je dépasserai le but de ce Rapport si je citais les très nombreuses opinions, qui ont été du reste exposées avec clarté soit dans des brochures comme celles de M. Bize, de M. Gadrat, de M. Girard, de Mme Zand, soit dans des revues synthétiques comme, parmi les plus récentes, celle de M. Chiancone ou d'autres auxquelles tour à tour je me reporterai. Je me bornerai à signaler que les interprétations de l'hydrocéphalie — fondées sur l'hypothèse de la fonction exclusivement absorbante des plexus choroïdes — risquent d'être erronées : on ne peut pas encore tenir comme démontrée une fonction productrice du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes. On peut lire parfois — relativement à ce qui concerne la fonction productrice du liquide par les plexus choroïdes — des affirmations de caractère plutôt dogmatique, de même qu'on affirme d'une façon un peu apodictique que l'hydrocéphalie par tumeur du cerveau est déterminée par une irritation des plexus à cause des poisons oncogénétiques.

Il arrive de lire des données inexactes ou, en tout cas, hors de propos : par exemple, j'ai lu dans un auteur que les capillaires ne pourraient pas être supposés producteurs du liquide céphalo-rachidien, étant donné le fait que la pression du liquide serait 6-7 fois supérieure à la pression capillaire ; or, cette donnée n'est guère acceptable. Au cinquième espace lombaire il m'est arrivé de trouver des pressions veineuses à peine au-dessous de la pression céphalo-rachidienne. Dans la position assise la pression veineuse était entre 16 et 29 (chez le cadavre, 8 environ) ; et dans le décubitus j'ai trouvé une pression veineuse de 7 cm. Il me semble que ces

chiffres ne s'écartent pas sensiblement des chiffres obtenus par M. Claude. Il est évident que la pression capillaire, et surtout précapillaire artérielle, doit être dans ces régions bien supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien ; de sorte que les éléments d'ordre physique ne nous empêchent pas de concevoir une production du liquide céphalo-rachidien en dehors de toute nécessité d'activité sécrétoire.

Quant au liquide ventriculaire, il faut faire une distinction bien soigneuse entre la position assise et le décubitus. Il va de soi que dans la position assise, la pression du liquide céphalo-rachidien doit être inférieure même à la pression veineuse, étant la première négative, tout au moins dans plusieurs cas ; pour ce qui a trait à la pression veineuse cérébrale, des renseignements précieux nous ont été fournis principalement par les recherches de MM. Baillart, Claude, Lamache et Dubar.

Or, il faut se demander : d'où vient le phénomène de la pression négative ? Evidemment il faut penser à un mécanisme qui ne soit pas directement inhérent à la pression sanguine. On donne trop peu d'importance — il me semble — aux argumentations d'ordre hydrodynamique se rapportant à la pression dans les ventricules par rapport à la citerne. En position assise, Bungart aurait trouvé dans les ventricules une pression moyenne *négative* de 13 mm. ; Eskuchen, dans la citerne, jusqu'à 40 et même 70 mm. ; mais il est évident que la moyenne est très différente, si l'on pense que dans des cas très nombreux, on trouve à la citerne une pression positive et de plusieurs dizaines de millimètres. Il est permis de supposer que dans la position assise, la pression ventriculaire puisse être, chez le même sujet, inférieure à la pression de la citerne.

Les données que j'ai relevées personnellement sont peu nombreuses et sans grande signification, concernant des cas pathologiques, ou d'hydrocéphalies ou bien de tumeurs de la fosse cranienne postérieure, que j'ai étudiés en collaboration avec le Pr Fasiani.

Je peux cependant rapporter avoir trouvé dans les ventricules des chiffres maxima pas très élevés : j'ai trouvé au maximum 22 cm. de pressions dans le décubitus, et 4-5 dans la position assise. Quant à la cause de la pression négative aux espaces plus élevés, j'estime qu'on ne peut accepter les vues de Grashey pas plus que celles de Popping, d'après lesquels la pression négative se produirait *ex vacuo* à la suite de la dilatation provoquée dans les espaces élevés du liquide céphalo-rachidien, en conséquence de l'expansion à la suite de la compression exercée par le poids de la colonne liquide soit contre le système veineux environnant, soit contre le tissu adipeux épidural. En effet, cela ne suffirait pas à expliquer les phénomènes hydrodynamiques rapportés ci-dessus et en particulier le fait que l'élévation de pression en bas, dans la position assise, est supérieure au poids présumable de la colonne liquide.

En outre, quelques-uns des travaux qui semblent appuyer la doctrine de la fonction sécrétoire des plexus choroïdes sont interprétés d'une façon plutôt arbitraire. Par exemple, les recherches de Cavazzani et Cappelletti sont quelquefois citées comme étant à l'appui de la fonction sécrétoire

des plexus. Ces remarquables recherches, pratiquées dans l'Institut de Physiologie de l'Université de Ferrara dirigé par le regretté Pr Cavazzani, consistaient dans la mensuration des variations dans la production du liquide céphalo-rachidien — obtenu par la fistule inventée par Cavazzani — à la suite de l'administration de substances vaso-dilatatrices et vaso-constrictrices. Justement les auteurs n'ont pas cru pouvoir décider si les variations obtenues dépendaient de modifications apportées à une hypothétique fonction sécrétoire des plexus, ou bien de modifications apportées sur le système vasculaire. Certes, ces recherches ont atteint un but plus précis par leur intégration au moyen des recherches histo-physiologiques instituées ensuite par Pettit et Girard.

Nous avons déjà fait remarquer que la plupart des recherches expérimentales jusqu'ici effectuées ne peuvent pas être considérées résolutives, car elles sont à même d'altérer les conditions hydrodynamiques qui ont une importance fondamentale dans la production du phénomène qu'on vise à connaître. Ainsi, lorsque M. Dandy, ou M. Cushing, effectuent l'exportation des plexus — jugée par M. Chiasserini extrêmement difficile — ils viennent à bouleverser les conditions de la pression, qui peut être, comme on sait, dans certaines circonstances, même négative ; d'où il est probable que le phénomène circulatoire soit inhibé ; on en peut dire autant à propos des observations faites à la suite de l'ouverture de la dure-mère.

Il semble qu'un fait soit certain, à savoir, que le barrage des communications entre ventricules, ou entre ventricules et espaces arachnoïdiens, peut entraîner de l'hydrocéphalie dans les cavités proximales. Mais nous ignorons encore en quelle mesure ce phénomène provient de l'irritation causée à l'épendyme soit directement par l'expérimentation, ou par l'agent pathologique, soit à la suite du trouble hydraulique déterminé par l'obstruction.

Il est possible que les trous entre les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens, loin d'être des voies de passage d'un courant liquide ordinaire, soient des moyens d'équilibre hydraulique et tensionnel. M. Pedrazzini y voit un mécanisme valvulaire.

Il y a par contre des arguments de différente nature, et spécialement de nature histologique ou histo-physiologique, qui militent pour une fonction absorbante des plexus choroïdes ; voir tout particulièrement les importantes recherches de M. Giannelli, commencées à Ferrare dès 1911 et poursuivies récemment dans son Institut d'Anatomie normale de l'Université de Bari en collaboration avec son élève M. Chiancone. Ces recherches ont exercé une grande influence dans l'orientation de mes idées. M. Giannelli compare les plexus choroïdes aux villosités intestinales, les uns et les autres étant des organes de résorption et d'élaboration endocrinienne. Chez les uns comme chez les autres, contrairement à ce qu'on peut vérifier dans les épithéliums sécréteurs, la polarisation du noyau pendant l'activité fonctionnelle s'effectue vers la surface libre de la cellule, tandis que la partie basale de la cellule s'enrichit de vacuoles contenant de la substance

liquide et se tuméfie. MM. Giannelli et Chiancone ont pratiqué leurs observations dans les embryons des différents mammifères.

La fonction résorbante des plexus semble être prouvée aussi par le fait que chez quelques animaux les plexus sont accolés au système veineux et dépourvus de vaisseaux artériels (v. Bonola).

Pour ce qui a trait à l'épendyme, mon élève M. Telatin, dans une revue synthétique dédiée en particulier à cet argument, conclut de la façon suivante :

La structure de l'épendyme diffère de celle de l'épithélium plexulaire. Ce dernier se différencie pendant l'évolution ontogénétique. Les fonctions des plexus et celles de l'épendyme, en relation avec la circulation céphalo-rachidienne, sont probablement divergentes entre elles. Les plexus sont en effet formés dans les parois ventriculaires (deuxième mois environ de vie intra-utérine) avant que les cavités ventriculaires entrent en communication avec les espaces arachnoïdiens (cinquième mois). Nous sommes donc forcés d'admettre que les plexus et l'épendyme se partagent réciproquement la fonction productrice et la fonction absorbante du liquide. En faveur d'une pénétration du liquide dans les ventricules à travers le revêtement épendymaire plaident, en plus de différents arguments anatomo-cliniques, les arguments qui sont à l'appui de la fonction résorbante des plexus. Parmi les arguments anatomo-cliniques, il faut signaler l'existence des dilatations kystiques dans le canal épendymaire médullaire, contenant du liquide céphalo-rachidien qui, évidemment, ne peut parvenir à l'espace respectif sinon à travers l'épendyme.

On ne peut pas exclure que la différenciation et, avec elle, la répartition des fonctions productrices et résorbantes entre épendyme et plexus soient incomplètes, de sorte qu'il peut persister chez l'épendyme — avec le rôle producteur — une possibilité de résorption même supplétive ; et il peut appartenir aux plexus, à côté du rôle de résorption, quelque aptitude à la production du liquide. Comme je viens de dire, des expériences, comme celles de M. Pellizzi, de M. Hoen et d'autres, appuient la double fonction des plexus, dont l'une est dirigée en sens contraire de l'autre. En admettant cette double fonction, on peut expliquer même la contradiction des résultats obtenus par des chercheurs différents ; on peut expliquer aussi comment M. Nanagas, par exemple, n'ait pu obtenir aucun passage de substances colorées à travers l'épithélium plexulaire, ayant déterminé expérimentalement de l'hypertension ventriculaire, tandis que ce passage a été trouvé par M. Cestan ayant laissé la tension ventriculaire à l'état normal.

Or je me demande si une fonction de drainage des produits plus ou moins infinitésimaux des échanges nerveux ne s'effectue pas même à travers l'épendyme avec décharge dans les cavités ventriculaires. Je rappellerai un de mes cas dont l'étude clinique a été communiquée au Congrès de Berne par mon collaborateur M. Tanfani : Il s'agissait d'un homme, affecté d'une tumeur frontale, qui décéda à la suite d'une réaction imposante quelques heures après la ponction lombaire. A l'autopsie, on trouva

un état d'œdème cérébral avec de larges distensions fibrineuses des manchons périvasculaires ; les ventricules cérébraux étaient distendus par places ; les plexus choroïdes présentaient une sclérose atrophique.

Dans un autre cas de tumeur frontale, chez un moins de trente ans, coexistaient des ramollissements kystiques controlatéraux ; dilatation ventriculaire ; une chaîne de cellules granuleuses à partir d'une paroi kystique vers la paroi épendymaire, plus nombreuses à proximité de l'épendyme ; brièveté des communications interventriculaires ; sclérose des plexus choroïdes.

Il me semble que des faits de ce genre trouvent une explication cohérente seulement si l'on admet l'ubiquitarisme dans la production du liquide céphalo-rachidien ; et que par là soient drainés dans les ventricules certains produits des échanges pathologiques ; et que ces produits, au moment de traverser les plexus, produisent une irritation qui, à la longue, entraîne la sclérose atrophique. Dans le premier des cas que je viens de résumer, l'activation postponctionnelle dans la production du liquide, probablement très vive justement parce que le sujet était affecté d'une tumeur du cerveau, doit avoir rencontré un empêchement à sa décharge à cause de la sclérose plexulaire, particulièrement intense dans ce cas, peut-être parce que le sujet était en même temps un éthyliste. A cause de cet empêchement en aval, le liquide a été bloqué en amont, de sorte qu'il a pu s'instituer l'état œdémateux qu'on a rencontré.

Les tumeurs encéphaliques peuvent aussi, comme on sait, provoquer une hydrocéphalie plus ou moins remarquable. Souvent l'hydrocéphalie s'installe dans le ventricule controlatéral au siège de la tumeur ; on peut admettre qu'elle correspond dans ce cas à une fonction supplétoire de la part du ventricule opposé à celui qui est comprimé par la tumeur. Mais d'autres fois les ventricules sont dilatés *in toto*, ou bien seulement le ventricule homolatéral, ainsi que j'ai pu moi-même le remarquer. Quelques auteurs (Agosta) attribuent l'hydrocéphalie à une suractivité des plexus choroïdes provoquée par la tumeur en voie réflexe. Mais si l'on considère qu'aux environs de la tumeur on peut remarquer des réactions inflammatoires, et que la tumeur elle-même peut engendrer par sa compression des produits de désintégration dont peuvent dépendre des réactions méningitiques aseptiques (Bertrand et Aronson, Fiamberti et d'autres), il paraît plus probable que l'hydrocéphalie dans les cas de tumeurs encéphaliques, soit consécutive au drainage de substances oncogénétiques et désintégratives dont proviendraient l'irritation épendymaire et l'hyperproduction du liquide. Dans une revue synthétique sur les rapports de l'hypertension intracranienne avec le siège et la nature des tumeurs de l'encéphale — M. Barison remarque que, parmi les tumeurs de différente nature, ce sont les plus infiltratives et irritatives (certaines catégories de gliomes), celles qui donnent les hypertensions les plus élevées.

Il ne résulte pas que dans les hydrocéphalies par obstruction on ait retrouvé une distension particulière des gaines périvasculaires. Ce qui

peut valoir à indiquer l'existence d'une force de propulsion (voir drainage), dans la direction masse nerveuse-ventricules.

M. d'Abundo, dans la Clinique neurologique de M. Marburg, a obtenu expérimentalement chez le chat la formation de kystes non communicants et d'hydrocéphalies, en lésionnant la substance nerveuse au moyen d'une aiguille.

M. Telatin est en train d'accomplir dans mon Institut des recherches expérimentales chez le lapin par lesquelles on voit une substance colorée, injectée dans l'intérieur du cerveau, mais loin des ventricules, se frayer le chemin en direction de ces derniers jusqu'à y pénétrer.

Pour ce qui concerne l'origine des kystes encéphaliques au voisinage des tumeurs, à la théorie de Lindau, récemment partagée par M. Heinze, d'après laquelle des kystes à l'intérieur et aux côtés des tumeurs dépendraient d'une angiomatose et de la transsudation, et consécutive nécrose, du tissu nerveux, s'oppose la théorie de Joséphy, d'après laquelle les kystes sont en haut, constitueraient l'état terminal d'un processus morbide fœtal. Dans une toute récente revue synthétique sur les kystes environnant les tumeurs du cerveau, mon élève M. Campailla a fait remarquer qu'on a trouvé dans le tissu nerveux, entre autres, des poches contenant du liquide ayant tous les caractères du liquide céphalo-rachidien, qui étaient dépourvues de toutes parois kystiques. Je me demande si même le fait de la toute particulière fréquence des formations kystiques au sein du névraxe, comme on en trouve seulement dans les reins, ne pourrait témoigner d'une fonction hydraulique spéciale au sein du tissu nerveux, en même temps que d'un rôle émonctoire. Je me demande aussi si quelques-unes de ces cavités kystiques ne doivent pas être considérées comme étant des cavités ventriculaires aberrantes.

Von Monakow s'approche beaucoup de ces vues, tout en admettant que le transport des déchets ait lieu seulement en direction ventricules-espaces sous-arachnoïdiens à travers la masse nerveuse ; ce qui s'accorderait moins bien avec le fait qu'en plusieurs cas d'hydrocéphalies ou de méningites l'épendyme est à son tour altéré ; et l'on peut trouver ainsi des manchons périvasculaires sous-épendymaires (Zand). M. Pedrazzini a trouvé dans des hydrocéphalies congénitales des altérations artérielles de beaucoup plus développées que les altérations de l'épendyme, de sorte qu'il les a mises (mécanisme à part) pour la cause fondamentale et primitive de la production hydrocéphalique.

Il est trop connu, pour que je doive le rappeler, que l'hydrocéphalie s'associe souvent à des malformations différentes de l'encéphale. Et il n'est pas toujours légitime de considérer que l'hydrocéphalie soit une production *ex vacuo* consécutive à ces malformations.

Quant aux effets de l'hypertension ventriculaire sur le névraxe, on ne peut pas douter qu'ils sont indéniables. Il semble néanmoins que les tissus aient le pouvoir de supporter sans crainte, ou presque, l'hypertension bien plus qu'on ne le croirait à première vue. M. Lévy-Valensi nous a fait remarquer que le degré d'arriération mentale dans l'hydrocéphalie ne cor-

respond pas au degré de l'état hydrocéphalique. Il est à retenir qu'à la santé du cerveau soit moins dangereux un certain degré de compression causé par la distension ventriculaire plutôt que le croupissement de produits toxiques au sein du tissu nerveux. C'est par conséquent un fait d'ordre naturel qu'il s'établisse une hydrocéphalie dans le but de drainer le tissu nerveux et de le délivrer des agents toxiques.

En considérant certains cas, tels que ceux de Tuczek, Cramer, Homen, Durante et Silowtzoff, M. Claude se demande justement s'il ne s'agit pas là d'une véritable atrophie cérébrale primitive, étant l'hydrocéphalie secondaire. Strümpell aussi est de l'avis que plusieurs cas d'hydrocéphalie chronique soient à attribuer à l'encéphalite disséminée et établit une comparaison avec les pleurésies exsudatives, qui constituent souvent une affection secondaire en connexion avec la maladie fondamentale du poumon ou des ganglions lymphatiques.

Récemment M. Perk aussi, de la Clinique de M. Puusepp, a remarqué que souvent la cause de l'hydrocéphalie congénitale serait à attribuer à une encéphalite endoutérine.

Il est bien connu que l'hydrocéphalie acquise sous forme de méningite séreuse externe frappe souvent des sujets qui ont souffert d'hydrocéphalie interne dans le bas âge ; de sorte qu'il est à retenir que la même diathèse se manifeste par l'une ou l'autre des deux formes. Dans le bas âge la pathologie s'exprimerait avec prépondérance à travers les cavités ventriculaires étant donné leur apparition embryologique précoce (excavation des espaces arachnoïdiens se vérifiant seulement vers la fin de la vie intra-utérine) et, avec cela, leur prépondérance physiopathologique dans les premières périodes de l'existence. Je rappellerai à cet égard que M. Kobrak a signalé une relation entre hydrocéphalie et diathèse exsudative chez les jeunes gens.

Les causes toxiniques capables de provoquer la maladie sont variées. A côté des plus connues et plus probables, il faut citer encore les méningites de l'helminthiase sur lesquelles a attiré notre attention le Pr Guillain.

Il ne faudrait pas passer sous silence l'hypothèse conçue par M. Levaditi relative à un virus neurotrope du groupement des toxo-plasmodes, parmi les causes capables d'engendrer des méningites séreuses. Il ne faudrait pas oublier non plus l'infection colibacillaire, ni l'intoxication adénoïdienne. Je rappellerai aussi l'opinion de Mingazzini et Fumarola, c'est-à-dire que toute sorte d'infections comme d'intoxications peuvent produire le processus hydrocéphalique.

Quant au lymphatisme neuroméningé, il correspond à une diathèse par laquelle le système neuro-méningé réagit d'une façon morbide à des causes même banales et aux produits des échanges matériels ralentis. Cette diathèse peut être souvent rapportée à une cause héréditaire ou à des causes toxi-infectieuses congénitales.

Enfin, de ce que je viens d'exposer à cet égard, il s'ensuit que certaines formes d'hydrocéphalies idiopathiques sont à considérer comme étant

des manifestations morbides accentuées, prénatales ou infantiles, de lymphatisme neuroméningé.

En concluant, j'ai l'impression que, jusqu'ici, dans l'interprétation de l'hydrocéphalie essentielle on s'est un peu trop borné à la surface, c'est-à-dire à l'épendyme, et au contenu de ses cavités, aux dépens de la profondeur du névraxe ; à peu de chose près comme si l'on considérait un eczéma ou une psoriase sous l'espèce d'une affection strictement cutanée sans y voir l'expression d'une maladie interne.

Même au point de vue du traitement, l'hydrocéphalie idiopathique, congénitale ou tardive, doit souvent être interprétée comme étant la conséquence et l'expression symptomatique d'une condition toxi-infectieuse existant dans la profondeur du névraxe.

Autres catégories de l'hydrocéphalie idiopathique.

D'autres catégories et d'autres mécanismes de production de l'hydrocéphalie s'imposent à notre attention, et avant tout les hydrocéphalies qui se produisent à la suite d'obstruction des trous et des voies qui relient entre elles et avec les espaces arachnoïdiens les cavités ventriculaires. En général on croit que de telles hydrocéphalies se produisent en conséquence du blocage créé au déflux du liquide céphalo-rachidien sécrété par les plexus choroïdes ; mais d'après ce qui précède, ce mécanisme de production est douteux. En réalité, le mécanisme est peut-être plus complexe. A la rigueur, parmi les hydrocéphalies produites à la suite du blocage, sont à considérer comme étant idiopathiques — ou primitives, ou essentielles, ou spontanées — celles qui dérivent seules d'une imperforation congénitale des trous de Luschka (et de Magendie), telles qu'elles ont été décrites en particulier par Bland, Sutton, Dandy et ses collaborateurs. En effet, lorsque l'obstruction est consécutive à une inflammation, l'hydrocéphalie — tout au moins au point de vue pathogénétique — est à considérer comme étant secondaire ou symptomatique.

Il faut encore mentionner la question des hydrocéphalies inflammatoires ; dans la plupart de ces cas il s'agit d'exsudations inflammatoires plutôt que d'hydrocéphalies proprement dites : je ne m'occuperai pas de ces dernières que j'estime étrangères à l'objet de mon rapport. Dans d'autres cas cependant on a décrit des altérations épendymitiques, nettement inflammatoires, où néanmoins le liquide céphalo-rachidien présentait des caractères à peu près normaux. Il s'agirait ici d'hydrocéphalies idiopathiques directement reliées à la maladie du revêtement épendymaire en tant qu'organe producteur de liquide céphalo-rachidien.

Mais les altérations anatomo-pathologiques qu'on a rencontrées dans l'épendyme dans des cas de véritables hydrocéphalies, nous laissent douteux si nous avons à les considérer comme la cause de l'hydrocéphalie ou plutôt comme son effet par un mécanisme hydraulique et biologique.

Dexler — n'ayant jamais trouvé la moindre lésion ni dans les plexus choroïdes ni dans l'épendyme chez les très nombreux chevaux hydrocé-

phaliques congénitaux qu'il a examinés — estime que la production de l'hydrocéphalie ne dépend pas desdites formations.

Il nous reste à envisager les hydrocéphalies en rapport avec une hypertrophie villeuse des plexus. Cette altération anatomo-pathologique pourrait être considérée aussi comme secondaire à une fonction excessive exigée des plexus dans le sens de la résorption ; de même, l'hydrocéphalie pourrait être interprétée, dans ces cas, comme l'effet d'un obstacle à la fonction des plexus dans l'hypothèse de leur rôle absorbant. Mais, naturellement, l'hydrocéphalie pourrait de même être interprétée comme étant la conséquence d'une hyperproduction liquide à cause de l'hypertrophie des plexus.

M. Bize tend aussi à croire plus probable l'hydrocéphalie par action mécanique plutôt que l'hydrocéphalie par maladie épendymaire : il distingue, au point de vue pathogénétique, les trois types d'hydrocéphalie suivants :

a) Hydrocéphalie par oblitération ;

b) Hydrocéphalie par hypersécrétion dépendant d'une hypertrophie villeuse des plexus ;

c) Hydrocéphalie par obstacles veineux seulement possible par thrombophlébite de la veine de Galien.

Hydrocéphalies symptomatiques.

La distinction entre hydrocéphalie idiopathique et hydrocéphalie symptomatique ne réussit pas toujours. Nous pouvons définir comme symptomatiques ces hydrocéphalies qui peuvent être considérées comme étant la manifestation d'une maladie générale avérée ou celles qui sont en dépendance pathogénétique d'une autre affection. Ainsi peuvent se classer ici les hydrocéphalies par obstruction provoquée par des productions phlogistiques ou par des rétractions méningitiques ; de même que celles qui sont déterminées par des perturbations dans la circulation veineuse encéphalique. D'après quelques observations de M. Claude, il ne semble cependant pas admissible que la thrombose des veines encéphaliques soit à même de surélever la pression du liquide céphalo-rachidien; M. Bize a rapporté que la ligature de la veine de Galien n'est pas susceptible d'engendrer de l'hydrocéphalie à moins qu'elle ne soit pratiquée tout près de son origine ; l'oblitération de la veine sinusale n'aurait pas de suite à cet égard.

Nous devons considérer encore les hydrocéphalies où le barrage des communications entre les différentes voies liquides s'institue à la suite de compression par des tumeurs, des granulomes ou des anévrismes. Nous avons déjà signalé les hydrocéphalies provoquées par les tumeurs même en dehors du mécanisme compressif.

Par voie expérimentale on a obtenu le plus souvent des hydrocéphalies internes au moyen du barrage des trous de communication ou de l'aqueduc de Sylvius. Même l'injection de poisons tuberculeux sclérosants d'Auclair dans le ventricule latéral du lapin, pratiquée par M. Claude en collabo-

ration avec M. Thaon, a amené l'occlusion des trous de communication par réaction inflammatoire scléreuse. On peut en dire autant pour les suspensions de noir de fumée utilisées par Weed, et pour les différentes suspensions injectées dans des cavités différentes par d'autres auteurs, tels que Thomas, Wislocki et Putman, Riser, Fusibasyashi. *Vice versa*, nous avons vu comment M. d'Abundo a pu obtenir des hydrocéphalies du type primitif en provoquant des altérations au sein du tissu nerveux.

D'autres auteurs mettent à la base de leur classification la distinction entre les hydrocéphalies congénitales et les hydrocéphalies acquises.

Les formes idiopathiques qui ne sont pas franchement inflammatoires, très probablement à leur tour secondaires, tout au moins dans plusieurs cas, à des altérations encéphaliques, appartiennent le plus souvent, comme nous l'avons vu, aux hydrocéphalies congénitales.

Il y a enfin des auteurs qui classent foncièrement les hydrocéphalies internes en hydrocéphalies chroniques et hydrocéphalies aiguës. L'hydrocéphalie aiguë ne serait que la propagation ventriculaire d'une méningite tuberculeuse ou purulente ; ou même la poussée aiguë d'une hydrocéphalie ancienne.

Anatomie pathologique.

On peut trouver des altérations plus ou moins importantes dans la substance nerveuse. Mais il y a encore de nombreuses incertitudes quant à la nature et à l'origine de plusieurs d'entre elles. Les altérations plus frappantes sont à la charge de la substance blanche, cette dernière étant nourrie par des vaisseaux provenant de la paroi ventriculaire. On peut trouver des amincissements plus ou moins considérables, des arrêts de développement cellulaire et en même temps des distensions des espaces périvasculaires, et des lacunes dans la masse nerveuse (Anton). Nous avons déjà signalé que l'on a trouvé aussi des altérations vasculaires.

Quant aux altérations épendymaires et plexulaires, plus ou moins constantes suivant les auteurs et plus ou moins différentes, leur signification, primordiale ou secondaire, est fréquemment douteuse.

L'épendyme peut présenter des altérations différentes suivant la catégorie d'hydrocéphalie dont il s'agit. Dans quelques hydrocéphalies symptomatiques on ne trouve pas autre chose qu'un œdème sous-épendymaire. On a trouvé aussi une desquamation épendymaire, avec prolifération névroglique sous-épendymaire, dans une hydrocéphalie concomitante avec une tumeur du cerveau (Zand).

En s'écartant des formes franchement inflammatoires, tuberculeuses et syphilitiques, on remarque des symphyses et formations kystiques capables d'oblitérer l'aqueduc de Sylvius ou les trous de communication.

M. Margulis a trouvé dans l'hydrocéphalie idiopathique une hyperplasie épendymaire ; et, de plus, une gliofibrose périépendymaire chronique ; de sorte qu'il considère l'hydrocéphalie interne et la syringomyélie comme étant deux localisations différentes du même processus.

Dans l'hydrocéphalie par stase aussi on a trouvé une augmentation du développement des fibres appartenant à la couche glio-épendymaire, tandis que la prolifération du revêtement épithélial est plutôt insignifiante.

M. Ayala estime que l'examen histologique de l'hydrocéphalie idiopathique parvient presque toujours à relever des altérations de l'épendyme et de la couche sous-épendymaire, comme aussi des plexus choroïdes, d'où il propose que cette maladie soit nommée *choroïdo-ependymilis-serosa*. La conception de Quincke, se rapportant à des cas d'hydrocéphalie acquise, serait par là en quelque sorte appuyée. Il signale cependant aussi des cas de coexistence de signes encéphalitiques évidents.

Dans les plexus choroïdes on trouve parfois un aspect tout à fait normal ; d'autres fois, au contraire, les plexus se montrent agrandis, avec augmentation des villosités et une riche vascularisation, avec une dégénérescence profonde de l'épithélium, avec une infiltration cellulaire du tissu conjonctif et périvasculaire ; on constate parfois un aspect sclérotique.

Les altérations les plus remarquables des plexus, avec dégénérescence épithéliale, se rencontrent dans les formes méningitiques ; dans l'hydrocéphalie idiopathique les altérations, sauf un peu d'hyperémie, semblent en général faire défaut.

Mme Zand estime tout à fait différentes les lésions dans les hydrocéphalies méningitiques en comparaison de celles qui se développent au cours des néoplasmes cérébraux : chez ces dernières hydrocéphalies, c'est surtout la couche conjonctive qui est atteinte.

Comme je l'ai rapporté auparavant, dans mes cas personnels d'hydrocéphalies par tumeur, j'ai trouvé des processus sclérotiques ou atrophiques des plexus, que je tends à attribuer à une provocation toxique, dont je ne parviens pas à admettre la propagation à travers la voie sanguine.

Dans l'hydrocéphalie par obstruction on a trouvé en général des conditions anatomo-pathologiques normales. Mais dans un cas de Claisse et Lévy, et mieux encore dans un de Vigouroux, où il paraissait exister de l'oblitération, on a trouvé les plexus altérés, avec développement anormal des villosités.

Il ne résulte cependant pas que l'anatomie pathologique non plus nous ait jusqu'ici suffisamment renseignés à l'égard du rôle des plexus. Tout en admettant que les éventuelles altérations plexulaires ne soient pas sous la dépendance de l'hypertension ventriculaire, la pathogénèse de l'hydrocéphalie *idiopathique* dans les cas où les plexus ne montrent pas d'altérations demeurerait inexplicable, si l'on voulait l'attribuer à une pathologie des plexus.

ÉTIOLOGIE, SYMPTOMATOLOGIE, ÉVOLUTION, TRAITEMENT.

Dans son traité des maladies familiales nerveuses et dystrophiques, M. Crouzon envisage le caractère familial de quelques hydrocéphalies. Il signale l'hydrocéphalie associée à l'hydromyélie en des cas de dysostose

cléido-cranienne de Pierre-Marie et Sainton. Strümpell rapporte qu'on a trouvé plus d'une fois des enfants hydrocéphaliques dans la même famille. Trasbot a étudié l'hydrocéphalie chez les chevaux et rapporte, à l'appui de l'étiologie héréditaire, qu'en certaines régions, notamment de montagne, l'hydrocéphalie est si fréquente qu'elle empêche les élevages. Dans la brochure de M. Babonneix sur la syphilis héréditaire du système nerveux, on trouve également des cas d'enfants hydrocéphaliques appartenant à la même famille, mais cela en relation avec la syphilis familiale.

Je crois que la syphilis est peut-être le moment étiologique de l'hydrocéphalie le plus considérable, soit en tant que facteur direct soit en tant qu'indirect ; car il faut retenir que même la tuberculose s'installe parfois sur un terrain hérédo-syphilitique. Dans mon expérience personnelle je peux dire que j'ai trouvé des indices d'hérédo-syphilis au moins dans la moitié des cas environ.

A côté du grand nombre de facteurs étiologiques de l'hydrocéphalie, on signale aussi les traumatismes. Dans un de mes cas on aurait pu incriminer le forceps, qui avait produit un hématome grave à la région fronto-pariétale droite. Mais, comme nous le faisait déjà remarquer Oppenheim, l'indication de l'extraction du fœtus par le forceps témoigne peut-être d'une hydrocéphalie déjà existante. On a décrit surtout chez l'adulte des hydrocéphalies consécutives aux traumatismes : exemple, par Sultan chez des lésionnés de guerre ; un cas d'accident de travail, étudié par M. Beduschi, est signalé par M. Ciampolini. MM. Lhermitte et Robin ont rapporté un cas posttraumatique d'hydrocéphalie associé à une hydrosyringomyélie.

La *symptomatologie* de l'hydrocéphalie est justement distinguée par M. Bize suivant qu'il s'agit de nourrissons, d'enfants ou d'adultes. En résumé, on peut affirmer que — grâce à l'expansibilité de la boîte cranienne dans le bas âge — il y a un rapport inverse dans l'intensité réciproque des différents symptômes entre le bas âge et les âges relativement avancés. La morphologie cranienne s'altère davantage chez le tout jeune sujet, tandis que la symptomatologie nerveuse et psychique est plus accentuée chez l'adulte.

Quant à la symptomatologie mentale, tandis qu'elle est d'ordinaire de *déficit*, elle peut exceptionnellement paraître négligeable, ou elle peut comporter parfois d'éminentes fonctions psychiques, comme chez Helmholtz, Cuvier, Menzel, peut-être Pascal, Wagner et Rubinstein. Il semble légitime de supposer pour des cas de ce genre que l'intoxication originaire ait joué un rôle excitant sur le développement nerveux, cependant qu'un drainage efficace d'un côté, et de l'autre la distension des parois osseuses encore jeunes, aient permis que l'intoxication n'apportât pas de dégâts. Car il faut tenir présent qu'il s'agissait probablement d'intoxications très légères : il faut retenir en effet que seulement des intoxications dont l'entité s'écarte peu de celle qui est propre aux déchets physiologiques s'avantagent des voies de drainage physiologiques ou paraphysiologiques, tandis qu'il semble être naturel que l'organisme ait à se défendre des

agents pathogènes plus sérieux, tels que certaines tumeurs ou certains facteurs nettement inflammatoires, surtout en opposant en immédiate proximité une véritable réaction phlogistique.

Parmi les symptômes on peut rencontrer, en relation avec une très considérable dépression de la base de la fosse cranienne antérieure, résultant de la radiographie, une exophtalmie de telle entité à renverser les paupières au point de communiquer au malade un regard sanglant, comme chez un de mes cas, une fillette hérédosyphilitique que j'ai confiée pour une opération d'Anton-Bramann à mon confrère et ami M. Serra. On peut dire que les résultats obtenus ont été assez satisfaisants tout en ne réussissant pas à modifier ce grave stigmate morphologique.

Je signalerai aussi le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie, objet d'une étude détaillée de M. Lhermitte.

Le syndrome oculaire individualisé par M. Di Marzio, se différenciant du tableau propre aux tumeurs, se rapporte plus exactement à la méningite séreuse externe.

Pour le diagnostic différentiel entre l'hydrocéphalie interne et l'hydrocéphalie externe on peut utiliser des éléments diagnostics variés, entre autres, en premier lieu, l'âge du sujet. Egalement aussi les qualités des réflexes, de petits signes pyramidaux plaidant en faveur de l'hydrocéphale du troisième ventricule. Néanmoins une diminution de la réflectivité peut se rencontrer aussi dans les hydrocéphalies internes, à cause de la participation morbide des méninges (Murri).

On peut rencontrer des difficultés pour reconnaître si l'hydrocéphalie interne est communicante ou non.

A ce propos, outre la ventriculographie, peuvent aider considérablement les examens comparatifs de la tension ventriculaire et spinale, des qualités des liquides respectifs et les preuves colorées par la phénol-sulphon-phtaléine ou le rouge neutre de Grubler.

Mais une contribution importante peut être portée même par le procédé très simple qui nous donne le quotient d'Ayala. M. Pappenheim en Allemagne, et M. Satta en Italie, ont soulevé des objections de nature physico-mathématique à propos de son exactitude. Mais des formules biométriques de ce genre n'ont pas la prétention d'atteindre l'exactitude des sciences exactes : elles se bornent à être des moyens de raffiguration d'un phénomène et, avec cela, d'orientation ; en réalité, le quotient d'Ayala peut rendre des services pratiques.

Une autre difficulté peut être constituée par le diagnostic différentiel entre hydrocéphalie idiopathique et tumeurs notamment de la fosse cranienne postérieure, avec une plus ou moins intense réaction hydrocéphalique.

Oppenheim attribue une grande signification diagnostique à la conformation du crâne et à l'évolution de la maladie. Mais on sait bien que chez l'enfant la conformation du crâne peut s'altérer dans un sens hydrocéphalique même par hydrocéphalie consécutive à une tumeur ; et, pour ce qui concerne l'évolution, M. Fragnito apporte un cas de tumeur du cervelet

à symptomatologie hydrocéphalique, où l'évolution a été plutôt lente, avec rémission prolongée. Ce dernier auteur donne une importance considérable au fait que la symptomatologie initiale avait été en foyer au lieu d'avoir été d'hypertension diffuse. Je me souviens d'une tumeur du 4e ventricule que j'ai fait opérer, il y a six ans, par M. Serra, où j'ai attribué une grande importance diagnostique à ce fait qu'au début on n'avait remarqué à peu près aucun phénomène autre que des vomissements le matin, que j'ai cru pouvoir considérer dans ce cas comme étant un phénomène de foyer. J'ai lu récemment avec intérêt, dans la brochure de M. Lereboullet sur les tumeurs du 4e ventricule, la signification toute particulière attribuée aussi par cet auteur au vomissement initial dans le diagnostic des tumeurs du 4e ventricule.

Je mentionnerai encore l'attitude forcée de la tête courbée en avant signalée par Winkler dans les tumeurs du 4e ventricule.

Mon expérience personnelle m'apprend que, dans les cas d'hydrocéphalies avec symptomatologie focale de la fosse cranienne postérieure très accentuée, il s'agit le plus souvent de tumeurs.

Dans un de mes cas, communiqué par M. Maccanti au Congrès de Ferrare de la Società Freniatrica Italiana, en 1930, les parents avaient remarqué, un mois après que l'enfant avait cogné la tête contre le plancher en tombant de son berceau, une démarche chancelante et un certain malaise lorsque l'enfant se couchait. Il y avait une symptomatologie hydrocéphalique ;

On a pratiqué l'opération d'Anton et Bramann sur le IIIe ventricule. Décès quatre jours après. On n'a pas pu pratiquer l'autopsie ; mais le jour suivant l'opération, se sont manifestés de typiques *cerebellar fils* de Dana ; et successivement des phénomènes de catalepsie cérébelleuse. L'étude diagnostique rétrospective de M. Maccanti conclut pour une tumeur.

Apparemment il s'agissait d'une tumeur cérébelleuse consécutive à un traumatisme ; or, il s'agissait au contraire d'une aggravation posttraumatique ; les vues étiologiques sur les tumeurs du névraxe de MM. Roussy et Cornil semblent donc être appuyées par ce cas. Un interrogatoire anamnestique attentif nous a cependant appris que bien avant la chute il existait des dimensions anormales de la tête et même des désordres dans la coordination des mouvements.

Dans un autre cas, chez une fillette âgée de quatre ans, se sont développés de la céphalée, des vomissements, une diminution progressive de la vision, une faiblesse générale progressive. Dans les derniers temps elle ne parvenait plus à se tenir debout, même si elle était soutenue. Pas de signes pyramidaux ; Kernig. Tête gravement hydrocéphalique. Aucune dissociation albumino-cytologique ; Bordet-Wassermann positif. A l'autopsie l'aqueduc de Sylvius est obstrué ; le ventricule était très dilaté. Au-dessus des deux tiers antérieurs du vermis du cervelet on a trouvé un fibro-angio-endothéliome qui s'étendait à gauche jusqu'à couvrir la moitié médiane du lobule quadrangulaire antérieur.

Dans un troisième cas — il s'agissait d'une petite fille âgée de quatre ans —on avait remarqué que la tête était un peu bombée à gauche dès la naissance. Le début apparent de la maladie fut marqué par un strabisme et quelques chancellements. Plus tard des vomissements et de la douleur nucale. Augmentation exagérée du volume de la tête avec d'évidents caractères hydrocéphaliques. Stase papillaire. Le liquide céphalo-rachidien est trouvé normal. Absence des réflexes rotuliens, clonus du pied à gauche ; signes cérébelleux accentués. A l'intervention (M. Serra), on a trouvé un kyste gliomateux à l'intérieur du vermis.

On a d'ailleurs décrit certains cas où une hydrocéphalie interne a simulé la symptomatologie des tumeurs à siège différent. Ainsi MM. Laignel-Lavastine et Clovis Vincent ont présenté un cas, guéri par une trépanation cranienne postérieure, qui avait montré une symptomatologie de tumeur frontale consistant particulièrement dans l'euphorie et dans l'allure du sujet à petits pas.

L'importante contribution diagnostique qui peut être portée par la ventriculographie nous sera brillamment rapportée par MM. Clovis Vincent et ses collaborateurs.

M. Egas Moniz nous fait savoir que l'encéphalographie artérielle dans les diagnostics différentiels entre les dilatations ventriculaires par tumeurs cérébelleuses et la dilatation ventriculaire sans tumeur ne nous avantage pas.

L'*évolution* de l'hydrocéphalie idiopathique chronique peut avoir des rémissions et des poussées même après des années. Un soulagement spontané peut se vérifier par un écoulement à travers l'ethmoïde du liquide céphalo-rachidien sortant du nez. On signale souvent des guérisons spontanées ; mais très souvent l'issue de la maladie est léthale dans les premières années de l'existence.

L'évolution peut être influencée par la thérapeutique. Avec MM. Serra et Maccanti j'ai décrit un cas de guérison rapide à la suite de la ponction du IIIe ventricule à travers le corps calleux d'après Anton et Bramann, et d'un traitement antisyphilitique. Je n'insiste pas sur ce point, car sur la partie chirurgicale M. Petit-Dutaillis nous renseignera.

Les ponctions lombaires, isolées ou répétées, préconisées par le Pr Claude, très efficaces contre les méningites séreuses externes, ne le sont pas autant contre l'hydrocéphalie interne.

La méthode des injections hypertoniques intraveineuses préconisée contre l'hypertension intracranienne par Faley et Putnam à la suite de recherches expérimentales inspirées par M. Cushing à Weed et Mac Kibben de NaCl ou — comme d'après M. Leriche — de glucose apportent des améliorations transitoires. MM. Claude et Lamache ont trouvé que les résultats sont inconstants. MM. Ley et Spridis estiment que l'action thérapeutique desdites injections est due entièrement au phénomène de l'osmose. MM. Barré et Klein, en s'appuyant sur des résultats expérimentaux, ont au contraire attiré notre attention sur l'importance du rôle qu'on doit attribuer au degré de température des liquides injectés.

Quant à la radiothérapie, proposée par M. Marburg, et en Italie par le regretté professeur Francioni, elle est aujourd'hui largement appliquée et elle enregistre de nombreuses guérisons ; mais on ne connaît pas bien à la suite de quel mécanisme précisément, M. Paltrinieri de Bologna, a rapporté dans un travail déjà cité, que chez quelques-uns de ses cas guéris la pression intracranienne se montrait sensiblement égale à ce qu'elle était auparavant.

A la Réunion Neurologique de 1928, ayant pris la parole à la suite d'une importante communication par M. Egas Moniz, M. Béclère a remarqué que les rayons X peuvent améliorer les syndromes d'hypertension intracranienne même à la dose suffisante pour une radiographique, si répétée. A cette occasion, j'ai pris la parole moi aussi, pour envisager d'autres mécanismes qui pouvaient être invoqués sans avoir recours à des hypothèses fondées sur la fonction sécrétoire des plexus encore problématique.

* * *

Si l'on veut tirer quelques conclusions de tout ce qui précède, on peut dire qu'une production ubiquitaire du liquide céphalo-rachidien — c'est-à-dire à travers presque toute l'étendue des parois céphalo-rachidiennes — paraît être indéniable. Il faut retenir que le liquide céphalo-rachidien est soumis à un double mouvement circulatoire : dont l'un, segmentaire, à direction transversale, garde les traces de la lacune lymphatique primordiale ; l'autre, longitudinale, très lent et à peu près inapercevable dans certaines conditions physiologiques, est dirigé, au moins pour ce qui a trait aux espaces arachnoïdiens, dans un sens caudo-céphalique.

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien vers les cavités permet de réaliser une fonction de drainage de certains déchets nutritifs en même temps que de certains produits toxiques. En relation avec ladite fonction de drainage céphalo-rachidien, des hydrocéphalies peuvent se produire en phénomène de réaction à la suite d'états irritatifs au sein du névraxe ; elles sont favorisées par des modalités constitutionnelles caractérisées par un ralentissement des échanges et par la pléthore lymphatique (lymphatisme neuro-méningé). Il y a lieu d'admettre qu'à côté des affections directement méningées ou méningo-épendymaires et des hydrocéphalies par obstruction, dont il a été ici question, il y a des hydrocéphalies idiopathiques qui sont à considérer comme étant l'expression d'un état toxi-infectieux ou toxique qui marque son point de départ dans la profondeur du névraxe.

Le mécanisme radio-biologique grâce auquel la radiothérapie rend des services dans le traitement de l'hydrocéphalie est jusqu'ici insuffisamment connu.

Pour certaines formes d'hydrocéphalies ventriculaires, le traitement médical doit avoir présent leur point de départ au sein de la substance nerveuse.

III

ÉTUDE SUR L'ARACHNOIDITE SPINALE ET L'ARACHNOIDITE DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

PAR

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

Ayant eu, il y a deux ans, le privilège d'être nommé rapporteur pour la seconde fois par le Bureau de la Société de Neurologie de Paris, que je tiens à remercier de sa confiance, je m'entretins immédiatement avec le Pr Claude au sujet de la répartition du travail, et je lui proposai de borner mes efforts à présenter un essai sur les arachnoïdites spinale et de la fosse cérébrale postérieure, les seules dont je me sois vraiment occupé jusqu'à maintenant. Je lui sais grand gré d'avoir acquiescé sans résistance à mon désir et d'avoir gardé pour lui la partie la plus difficile de la question d'ensemble qui va être traitée devant vous.

Si j'ai tenu à l'arachnoïdite spinale, c'est que depuis une dizaine d'années cette affection me préoccupe, et qu'elle me paraît de plus en plus fréquente et digne de fixer l'attention des neurologistes et des médecins. Si j'ai accepté d'y joindre l'arachnoïdite de la fosse postérieure que je connais moins bien, c'est qu'elle est bâtie cliniquement sur le même plan anatomique que l'arachnoïdite spinale, qu'elle s'en rapproche par de multiples caractères et qu'elle me paraît s'éloigner par de nombreux traits de l'arachnoïdite des fosses cérébrales supérieures. L'occasion nous sera sûrement offerte au cours de ce rapport de présenter des justifications de cette manière de voir, et la lecture des travaux du Pr Claude et du Pr Boschi établira clairement à elle seule le bien-fondé de la remarque préjudicielle que nous devions formuler.

I

Quelques généralités sur l'arachnoidite spinale et l'arachnoidite de la fosse postérieure.

1° L'arachnoïdite spinale est un *sujet assez neuf*.

Si les cas d'A. publiés en ces dernières années se montrent de plus en plus nombreux, ils se font rapidement rares dans la bibliographie dès que l'on remonte à plus de 5 ou 6 ans. Jusqu'à ces dernières décades, l'arachnoïdite était une surprise d'autopsie, et on la rapportait, à peu près sans discussion à l'existence d'une lésion médullaire dont elle constituait la réaction secondaire et sans intérêt particulier. Plus récemment, et depuis l'ère neuro-chirurgicale, l'arachnoïdite spinale fut de temps en temps une surprise opératoire heureuse : on avait cru à une tumeur dure, et l'on trouvait un kyste à paroi transparente qu'un coup de bistouri dégonflait, ou bien des brides, des voiles, un feutrage rétro-spinal : on dilacérait ces membranes anormales, le liquide céphalo-rachidien reprenait son cours et le malade se trouvait amélioré.

Quelques auteurs — dont on trouvera le nom et l'exposé des travaux dans la thèse de mon élève le Dr Oscar Metzger (1) — donnèrent une ébauche de l'expression clinique de l'arachnoïdite spinale. Notre rôle aura peut-être consisté à en préciser différents caractères, à en multiplier les formes cliniques, à séparer l'arachnoïdite spinale de certains états pathologiques de la moelle, à en permettre le diagnostic clinique avant l'opération, et avant même d'employer les différentes méthodes de diagnostic radiographique et mécanique des affections extramédullaires dont nous disposons grâce à Sicard et à ses élèves, grâce à Queckenstedt et à Stookey.

2° *La question des arachnoïdites spinales et de la fosse cérébrale postérieure comporte encore beaucoup de lacunes.*

Le rapport que nous présentons montrera suffisamment le nombre et l'étendue de ces lacunes pour qu'il soit réellement besoin de prévenir le lecteur de leur existence. Si nous le faisons, cependant, c'est surtout pour nous excuser de ne pas présenter un travail ordonné à la manière classique, un travail où après une définition nette, nous ferions un rappel anatomique, pour envisager ensuite et successivement l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

Nous vous apportons quelques pièces séparées qu'un monteur prochain bien fourni de rechanges, coordonnera à sa manière ; nous allons vous présenter une sorte de rapport à l'envers, où la symptomatologie apparaîtra au 1er acte et où l'anatomie et la définition figureront au dénouement.

3° *Nous ne tiendrons presque exclusivement compte que de documents vérifiés.*

Ces documents fragmentaires que nous vous apportons auront au moins le mérite d'être authentiques, car nous nous en tiendrons à la discipline

(1) Oscar Metzger. *L'Arachnoïdite spinale.* Thèse de Strasbourg. G. Doin, édit., 1932.

que nous avons conseillée à M. Metzger, qui n'a fait état dans sa thèse que de dix cas d'arachnoïdite spinale vérifiés à l'opération ou à l'autopsie.

Cependant nous présenterons quelques cas qui évoluent actuellement sous nos yeux et n'ont pas accepté encore d'être traités chirurgicalement. Ils permettront de saisir « sur le vif » ce qu'est à nos yeux l'arachnoïdite.

4° *Délimitation du sujet.*

Bien que nous ne possédions pas une connaissance complète de l'A., nous savons à peu près ce qu'elle n'est pas. Cette situation nous permet de faire dès maintenant plusieurs éliminations et de préciser un peu les contours de notre sujet.

a) *Arachnoïdite n'est pas synonyme de leptoméningite.* — On sait que sous le nom de leptoméningite on a décrit l'inflammation des deux méninges molles : l'arachnoïde et la pie-mère ; l'expression de leptoméningite ne correspond donc pas à l'arachnoïdite isolée.

L'arachnoïdite peut-elle être isolée ? Nous le croyons ; des faits cliniques et anatomiques nous ont conduit à cette idée, et l'opinion conforme de plusieurs autorités du monde neurologique nous autorise, momentanément du moins, à la tenir pour exacte.

b) *L'arachnoïdite que nous avons en vue ne se confond pas avec la partie spinale de la méningite séreuse généralisée.* — La méningite séreuse a été surtout envisagée dans son expression cérébrale ; la partie spinale n'en a guère été qu'une annexe, — annexe normale et régulière, puisqu'il y avait libre communication entre les espaces sous-arachnoïdiens spinaux d'une part, les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et les cavités ventriculaires d'autre part, — annexe sans expression personnelle frappante non plus. Peut-être correspond-elle à la phase initiale de certaines formes de l'arachnoïdite spinale et de la fosse cérébrale postérieure dont nous nous occupons ; peut-être méritera-elle de prendre place dans l'avenir à l'avant-garde de l'arachnoïdite et y conduira-t-elle en se cloisonnant et en passant à l'état subaigu ou chronique ; peut-être même certains membres de ce Congrès nous apporteront-ils sur ce point, dès aujourd'hui, des documents originaux qui donneront corps à cette hypothèse.

c) *Arachnoïdites secondaires et arachnoïdites primitives ou dominantes.* — L'épaississement parfois énorme du tissu lamelleux sous-arachnoïdien a été noté et figuré dans diverses affections de la moelle (le tabes par exemple et certaines scléroses en plaques) et dans de nombreux cas de pachyméningite ; on le trouve également au voisinage de beaucoup de tumeurs extramédullaires, et il concourt au blocage sous-arachnoïdien de certaines tumeurs solides et même liquides développées au sein de la moelle. Ces arachnoïdites spinales sont réelles, mais elles sont secondaires à un état pathologique important qui les domine et en masque en grande partie ou totalement l'expression clinique ; ce n'est pas d'elles que nous nous occuperons, mais de celles qui se développent progressivement au voisinage d'une pie-mère sensible et d'une moelle normale et

se traduisent par des signes personnels avant de provoquer des réactions médullaires.

d) *Arachnoïdite aiguë et arachnoïdite subaiguë et lente.* — L'*A. spinale aiguë* associée à l'*A.* cérébrale a son histoire : ce que nous savons des signes rachidiens des méningites cérébro-spinales (méningococcique, tuberculeuse ou autre) nous permet de l'affirmer. Mais nous connaissons mal encore l'*arachnoïdite spinale aiguë isolée*, suppurée, puriforme ou séreuse, et si ces types anatomo-cliniques méritent de prendre place dans une étude d'ensemble de l'arachnoïdite spinale, nous devons avouer que nous ne les avons pas spécialement considérés dans ce rapport ; nous n'en parlerons pas parce que nous n'en avons pas observé. Nous avons surtout en vue *d'étudier sous le nom d'A. des états anatomo-cliniques à évolution subaiguë ou lente, à une phase généralement tardive de leur développement, qu'ils intéressent une partie limitée ou vaste des espaces sous-arachnoïdiens spinaux ou de l'étage sous-tentoriel du crâne.* Nous nous bornons aujourd'hui à cette tâche restreinte ; c'est la seule que nous puissions entreprendre sans trop de présomption, et sans risquer de mettre des mots à la place des faits.

e) *Que peut-on entendre par arachnoïdite ou arachnitis ?* — Nous avons dit plus haut que nous n'envisagerions la définition de l'arachnoïdite qu'à la fin de ce rapport ; nous devons pourtant indiquer dès maintenant ce qui constitue essentiellement pour nous l'*arachnoïdite.*

Au point de vue anatomo-pathologique, c'est la multiplication apparente ou réelle des trabécules et des lames du tissu sous-arachnoïdien normal, leur épaississement, leur opacité, les adhérences des lames entre elles et avec les éléments qui les traversent ou les limitent vers la pie-mère ou la dure-mère ; le feutrage qu'elles forment sur les racines et derrière la moelle, les kystes qui se constituent parfois dans les logettes du tissu lamelleux, les adhérences dures, rétractiles ou ossifiées qui peuvent s'ensuivre et dont souffrent les racines et la moelle.

Au point de vue clinique, l'arachnoïdite est l'ensemble des signes qui traduisent ces diverses lésions, dans leur forme isolée, primitive ou dominante.

Notre conception de l'arachnoïdite est une conception de pathologiste ; elle est basée sur la clinique et sur l'anatomie pathologique ; nous confronterons plus loin les idées que nous a fournies l'étude des différentes pièces pathologiques et normales que nous avons observées avec les descriptions classiques de l'arachnoïde normale ; et nous décrirons cette séreuse telle qu'elle nous est apparue. On verra que notre conception anatomique s'éloigne notablement et de celle des classiques et de celle de Ströbe. Nous conserverons cependant, au cours de ce travail, les dénominations en usage.

II

Documentation clinique.

A. *Arachnoïdite spinale.*

Il n'est peut-être pas sans intérêt que nous rappelions par quelles étapes nous sommes parvenu à la connaissance de l'arachnoïdite. Nous avions eu l'occasion de faire entre 1909 et 1913, dans le Service de notre maître M. Babinski, le diagnostic de plusieurs cas de tumeurs de la moelle, extra- ou intraduremérienne, d'observer un cas de tumeur intramédullaire, de rapporter au mal de Pott sans abcès et presque sans expression radiographique différentes paraplégies, et nous avions contribué à la thèse de notre collègue et ami Gendron. Nous savions ce qui était écrit sur l'étiologie des paraplégies et leurs formes, nous nous croyions en mesure de déterminer à peu près régulièrement le siège et la cause de paraplégies que nous pourrions rencontrer...., quand nous eûmes plusieurs fois de suite, à Strasbourg, l'obligation de rester dans le vague devant certains cas de paraplégie. Nous savions qu'il ne s'agissait pas de tumeur, de mal de Pott, de syphilis, etc., etc., mais nous ne savions pas ce dont il s'agissait exactement.

En 1922, nous fîmes opérer un de ces malades par notre collègue le Pr Stolz, et nous eûmes la surprise de voir sortir de la dure-mère à peine ouverte *un kyste* allongé à paroi très fine contenant un liquide transparent. L'observation fut publiée plus tard avec notre élève Schrapf (1).

Nous eûmes alors l'idée que cette lésion *spéciale* devait se traduire dans la symptomatologie par quelque chose de *spécial* aussi, que nous devions rechercher, et qui permettrait d'établir un de ces *complexes étiologico-cliniques* sur lesquels nous sommes revenu depuis à plusieurs reprises et dont la conception générale s'est montrée utile dans de nombreux départements de la neurologie.

Peu de temps après, en 1924, un paraplégique non classique vint dans le Service. Il fut examiné pendant de nombreuses heures, et pour la première fois, nous pûmes le présenter au chirurgien comme atteint de paraplégie par arachnoïdite adhésive, irritant plusieurs racines nettement désignées et altérant la moelle sous-jacente.

L'observation en a été publiée tout au long dans la *Revue neurologique* (2) et dans la thèse de notre élève Oscar Metzger (3) : il n'est donc pas utile de la reproduire ici au complet et, d'ailleurs, la place limitée qui nous est concédée pour ce rapport ne le permettrait pas.

En voici au moins un résumé qui fournira un bon document sur l'arachnoïdite spinale.

(1) *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 604-618.
(2) *Loc. cit.*, p. 41 et suivantes.

1° Observation clinique et chirurgicale d'un cas-type d'arachnoïdite spinale feutrée, séquelle de méningite cérébro-spinale.

Un sujet de 28 ans, dans le passé duquel on relève une méningite cérébro-spinale, a été frappé brusquement dans les tranchées de paraplégie motrice des membres inférieurs en dehors de toute blessure et sans aucun accident. La motilité revient rapidement ; au bout de quelques jours le malade peut rejoindre son unité et prendre part à toutes les opérations de son groupe.

Peu de temps après, les troubles parétiques se réinstallent et causent une nouvelle évacuation. Après quelques mois, son état s'améliore de nouveau ; il peut regagner son bataillon. Après sa démobilisation, en septembre 1919, il reprend son travail des champs et l'accomplit sans aucune difficulté pendant presque trois années. Puis est il pris subitement, en plein travail, d'une fatigue des deux jambes et de maux de tête. Il s'alite. Après 4 semaines il se lève et constate une faiblesse dans les membres inférieurs qui ne rétrocède plus.

En juillet 1924, nous constatons une paraplégie spasmodique de type mixte (c'est-à-dire à la fois irritative et déficitaire) qui domine du côté droit. Un réflexe crémastérien superficiel existe encore, les réflexes abdominaux sont très faibles, presque abolis (nous reviendrons plus loin sur le réflexe abdominal supérieur gauche).

Les sensibilités superficielles et profondes sont conservées aux membres inférieurs ; mais à l'abdomen un examen attentif montre qu'elle est légèrement troublée, en particulier à l'hypocondre gauche, sur le domaine des 7[e] et 8[e] dorsales ; *il existe en outre au-dessus de cette zone une très légère hypoesthésie que l'on retrouve aussi sur la moitié droite de l'abdomen, et qui s'étend sur le territoire des 8[e], 9[e], 10[e], 11[e] et 12[e] dorsales. Au sein même de cette zone, se trouve une petite place complètement anesthésique.*

En pratiquant ces différentes recherches, on observe qu'après les excitations qui portent sur l'hypocondre gauche, des contractions musculaires se développent par place et que les muscles semblent palpiter sous la peau d'une manière prolongée. Ces *trémulations musculaires* sont, dans leur ensemble, obliques en bas vers la ligne médiane comme le sont les digitations des muscles abdominaux superficiels.

De plus, le moindre attouchement sur la même région fait apparaître, à peu près régulièrement, un *réflexe pilo-moteur*, en placards séparés, sur le territoire des 7[e] et 8[e] racines et celui des racines voisines du même côté.

Enfin, un nouvel examen, pratiqué à distance de ces premières excitations des téguments, décèle l'existence d'une *hypothermie* indubitable de l'hypocondre gauche.

Tous ces phénomènes constatés sur la même région : *abolition du réflexe cutané abdominal supérieur gauche, palpitations musculaires, hypoesthésie franche, hypothermie, réflexe pilo-poteur exagéré et localisé*, nous portent à penser *qu'ils sont la traduction d'une irritation de quelques racines nerveuses*, et que la zone où ils se font doit indiquer le siège en hauteur, de la lésion qui a occasionné les troubles paraparétiques des membres inférieurs.

Le malade qui ne s'est plaint jusque-là d'aucune douleur, nous apprend, quand nous lui demandons s'il n'a jamais rien ressenti d'anormal à la base du thorax, qu'il y a éprouvé de temps en temps *comme une contraction intérieure, une sensation de serrement*, une tension qui lui coupe un peu la respiration, se prolonge quelques secondes, et qui est douloureuse dans la moitié gauche du thorax. Cette sensation de contracture, de spasmes douloureux, ainsi révélée, s'ajoutant aux phénomènes objectifs déjà constatés, complétait un ensemble, et dès ce moment l'idée que nous nous trouvions en face d'un *syndrome radiculo-médullaire spécial lié à l'existence d'une arachnoïdite cloisonnée ou enkystée, nous vint à l'esprit* ; nous conseillons d'emblée au malade à qui nous exposons cette idée, de se prêter à une intervention chirurgicale en vue de libérer la moelle et les racines du feutrage et des adhérences dont nous supposons fortement l'existence.

Nous notons encore, en juillet, que les *sphincters sont peu troublés* : le malade déclare qu'en général il urine bien. Il évacue sa vessie cinq à six fois par jour et il peut se retenir. Par moment cependant, l'écoulement urinaire se fait avec lenteur.

Les fonctions génitales ne sont pas supprimées, mais irrégulières. Il a des érections surtout lorsqu'il est fatigué.

Les membres supérieurs ne présentent rien de particulier.

Le malade quitte le service et n'y revient qu'en décembre.

En décembre 1924, un nouvel examen montre une augmentation des phénomènes pyramidaux ; la faiblesse et la spasmodicité sont plus accentuées ; elles prédominent toujours à droite. La démarche est devenue beaucoup plus pénible mais, fait remarquable, le malade, qui est doué d'une grande énergie morale, nous dit *qu'il monte à bicyclette et qu'il fait aisément* 30 *à* 40 *kilomètres par jour sans ressentir de gêne particulière.*

La veille même du jour où il va être opéré, quoiqu'il marche avec beaucoup de difficulté, qu'il manque tomber plusieurs fois malgré le secours d'une canne — il peut, sous nos yeux, aller à bicyclette, y garder un assez bon équilibre et faire des virages correctement.

Epreuve à la pilocarpine. — L'injection sous-cutanée de deux centigrammes de pilocarpine provoque une sudation abondante de tout le corps, plus prononcée du côté gauche que du côté droit. On observe une vaso-dilatation du type rosé, qui est très marquée sur toute la moitié droite du corps.

A gauche, il existe par contre une vaso-constriction légère, avec pâleur des téguments.

La réaction pilo-motrice qui accompagne la réaction sudorale est, à l'encontre de celle-ci, nettement plus franche sur la moitié gauche du corps et a une topographie particulière.

Le *réflexe pilo-moteur*, provoqué par frictions légères au niveau du dos en dehors de toute injection de pilocarpine, se produit facilement au-dessus et au-dessous de la région intéressée, mais il est plus accusé et surtout plus durable dans la région de la 7e vertèbre dorsale gauche.

Une ponction atloïdo-occipitale ramène un liquide incolore, limpide, sans augmentation de l'albumine à la chaleur, et avec une teneur normale en cellules (1 lymphocyte par mmc.).

La pression sous-occipitale est de 17 cm. (appareil de Claude) en position horizontale.

Injection de lipiodol. — On fait une injection intrarachidienne de 4 cmc. de lipiodol. Dans les heures qui suivent, le malade éprouve à plusieurs reprises de violentes crises de douleur au niveau des régions lombaire et abdominale, à peu près à la hauteur de l'ombilic ainsi qu'à la face externe des cuisses ; ces douleurs sont accompagnées plusieurs fois d'un brusque fléchissement des jambes ; elles persistent plusieurs jours.

Les radiographies faites en série montrent l'arrêt de l'huile iodée en trois traînées superposées au niveau du disque situé entre la 7e et la 8e vertèbre dosale.

Intervention chirurgicale. — Au niveau indiqué la dure-mère ne bat pas, elle est peut-être un peu distendue dans la partie supérieure de la zone découverte, un peu rétrécie dans la partie inférieure. Elle donne l'impression d'être anormale, non seulement par l'absence des battements, mais par sa coloration assez pâle et par les légères irrégularités de sa surface. On la soulève assez difficilement pour l'ouvrir ; la brèche faite et agrandie, la lésion arachnoïdienne apparaît d'emblée : *un feutrage épais relie la face interne de la dure-mère à la moelle et aux racines sur la moitié gauche de la moelle, tandis qu'on arrive, en y mettant beaucoup de soin, à circonscrire un véritable kyste arachnoïdien à parois relativement épaisses, allongé dans le sens vertical, et recouvrant la moitié droite d'un peu plus de la hauteur d'un segment médullaire* (*une partie des* 8e *et* 9e *segments*). Le kyste est vidé à la seringue, et sa paroi profonde est séparée de la moelle à laquelle il adhère assez fortement ; on ne trouve pas de plan de clivage naturel ; on doit tailler dans un tissu d'apparence un peu cicatriciel. Il n'y a pas lieu de lier de vaisseaux et la destruction du feutrage, comme l'ablation du kyste arachnoïdien, ne provoque qu'une très minime hémorragie. Dès le début de l'ouverture des feuillets arachnoïdiens, les gouttes du lipiodol apparaissent ; elles ont gardé leur apparence normale et demeurent très mobiles.

La face postérieure de la moelle et des racines reste recouverte d'une certaine épaisseur de tissu arachnoïdien modifié ; mais on ne cherche pas à gratter de trop près la surface médullaire dans la crainte de détruire des vaisseaux utiles.

Au début de l'opération, une aiguille a été placée à la région lombaire : le liquide ne s'échappait d'abord pas ; vers le milieu de l'opération, le liquide s'écoule avec facilité par l'aiguille, et contient un peu de sang. Cet écoulement témoigne que la communication qu'on cherchait à établir entre les étages supérieur et inférieur des espaces sous-arachnoïdiens est réalisée.

2° Observation clinique et anatomique d'un cas-type d'arachnoïdite spinale feutrée (Présentation des pièces).

Mme G..., âgée de 50 ans, cultivatrice, se plaint quand nous la voyons en avril 1932, de souffrir, depuis 7 ans déjà, des jambes où elle ressent des élancements ayant le type de brûlures, qui remontent brusquement des talons jusqu'à la région lombaire. Ces douleurs sont plus fréquentes et plus intenses du côté gauche, elles se montrent irrégulièrement sans qu'une cause extérieure reconnaissable paraisse les déclancher.

Depuis deux ans environ, et assez progressivement, la malade marche moins bien, elle a l'impression que quelque chose « lui descend dans les jambes » et, quand on lui demande de préciser, elle compare ce quelque chose à une lourdeur et à des fourmillements difficiles à définir.

Depuis 5 mois, la marche est devenue moins facile encore ; elle sent moins bien le sol et a l'impression de marcher sur de l'ouate ; les troubles restent plus prononcés à gauche ; elle traîne un peu plus la jambe de ce côté et a l'impression que ce membre est plus long que l'autre ; la fatigue accentue ces troubles. Mais après cette longue période de sept années, et malgré le caractère progressif des troubles sensitifs et moteurs, la malade déambule encore.

Depuis deux mois seulement elle a une *légère incontinence d'urines* : elle a de la difficulté à les retenir, mais les sent s'écouler ; cinq à six fois par nuit elle doit se lever pour de petites mictions.

Dans son histoire on ne note rien d'important, à part une intervention chirurgicale pour un fibrome faite en 1920 ; on aurait à ce moment enlevé l'utérus et les annexes. Aucune maladie infectieuse ne paraît avoir préludé aux accidents nerveux qui l'amènent vers nous.

A l'examen clinique, la démarche est lente, se fait à petits pas, la jambe gauche traîne un peu. Le signe de Babinski est positif des deux côtés et s'accompagne à gauche d'une ébauche de triple retrait ; les rotules sont souples : la gauche un peu plus que la droite. Les muscles de la cuisse de ce côté sont aplatis et diminués de consistance comme ceux du mollet.

Les réflexes rotuliens et sus-rotuliens sont vifs et ont une légère tendance au polycinétisme des deux côtés. Les réflexes achilléens et rétro-malléolaires sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche, et nous notons en passant que les réflexes tendineux sont relativement diminués du côté où il y a justement une raideur plus grande et le Babinski plus vif. Ce désaccord peut avoir un certain intérêt pour la compréhension des lésions en cause.

Les manœuvres du psoas, de Mingazzini et de la jambe sont positives des deux côtés, mais inégalement.

Les réflexes abdominaux sont tous abolis à gauche, tandis que l'inférieur et le moyen sont conservés à droite.

Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique et vibratoire, ainsi que la notion de position des orteils, ont conservé leurs caractères normaux, ce qui tranche encore avec les déclarations pourtant sincères de la malade et fait penser que nous n'avons pas affaire à une compression banale de la moelle.

L'examen au compas de Weber des différentes régions de l'abdomen et des membres montre un fait curieux : la perception des deux pointes est obtenue pour les mêmes écarts à droite et à gauche, jusqu'à la partie supérieure de la cuisse, mais à des chiffres nettement différents sur les moitiés droite et gauche de l'abdomen.

L'examen complet des membres supérieurs montre l'abolition des réflexes C5, C6, C8 à gauche, mais ce signe isolé qui peut avoir tant d'intérêt pour suspecter davantage

l'existence d'une arachnoïdite décelée par d'autres manifestations, n'a pas ici toute sa valeur, puisqu'une fracture de la clavicule gauche survenue il y a cinq ans, a pu être accompagnée d'un hématome et léser directement plusieurs racines.

L'épreuve à la pilocarpine ne provoque de transpiration que sur la lèvre supérieure, devant les aisselles et sur la moitié droite du thorax.

Peu de jours après son entrée à la Clinique (le 12 avril), la malade ressent de fortes brûlures à l'abdomen ; quelques jours après, les selles et les gaz font totalement défaut et l'exonération intestinale résiste aux différents moyens employés ; l'abdomen est fortement ballonné, le teint devient rapidement terreux.

Le 17 avril, l'intestin a repris ses fonctions normales, en quelque sorte spontanément ; le 18, les accidents d'obstruction rapide se développent de nouveau. La malade est transférée chez le Dr Ohlmann où un transit intestinal est effectué dans le but de chercher la cause de cet arrêt singulier des matières. La malade meurt deux jours après de paralysie intestinale.

Ajoutons que quelques jours avant le début des accidents intestinaux, nous avions pratiqué une *ponction lombaire* qui avait fourni les résultats suivants : Pression initiale (en position assise) 36 cm. au manomètre de Claude ; l'effleurement de la jugulaire la fait monter à 41, le lâchage fait tomber l'aiguille à 37, la pression plus forte des jugulaires la fait monter à 48, un lâchage nouveau la fait tomber à 37. On retire environ 10 cmc. de liquide clair, qui s'écoule par gouttes rapides ; la pression tombe alors à 28. Dans ce liquide on trouve : 0,6 cellule — 0,31 d'albumine ; le benjoin donne le résultat suivant : 0001122200 ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

3° Observation clinique d'un cas d'arachnoïdite en évolution.

Mlle B., actuellement âgée de 20 ans, préparait, il y a 5 ans, le concours pour entrer dans une école normale, quand elle fut prise de douleurs dans le *bras et l'épaule droite* remontant jusqu'à la nuque. Ces douleurs consistaient en *élancements* survenant par petites crises, la nuit surtout ; elles ne s'accompagnaient d'aucune fièvre, d'aucun gonflement articulaire ou autre. Elles durèrent 2 à 3 mois et disparurent comme elles étaient venues, sans cause connue.

La malade note en plus de ces douleurs une *crampe* du membre supérieur droit survenue avant les douleurs et qui reparut après leur disparition. Pendant toute la durée de cette crampe, elle avait les doigts de la main droite froids, peu sensibles, et crispés ; elle les remuait difficilement et ne pouvait exécuter avec eux aucun acte nécessitant de la force ou de l'adresse ; la crampe était durable et nullement spécialisée pour tel ou tel acte ; elle était gênante au point que la jeune malade s'habitua à devenir gauchère ; elle dura d'octobre 1929 à janvier 1930, disparut pendant la phase d'élancements douloureux dont nous avons parlé et reparut d'avril à juin 1930.

Elle cessa bientôt alors qu'on l'avait soumise, quelque temps auparavant, à la radiothérapie sur la nuque, et à un traitement arsenical. Une ponction lombaire faite à cette première phase de l'affection n'aurait rien démontré d'anormal.

La jeune malade ne ressent bientôt plus rien de ces troubles singuliers ; elle reprend ses études en octobre 1930 et les poursuit sans nulle gêne physique quand, brusquement en juillet 1932, elle est reprise, au moment où elle écrit paisiblement à sa table, de la même *crampe* dont elle avait déjà souffert. Cette fois, le trouble ne dure qu'un quart d'heure, et l'écriture redevient immédiatement possible après sa disparition.

Le 15 août, au cours d'une séance de violon, les *doigts de la main gauche refusent* le service ; ceux de la main droite sont de nouveau difficiles à conduire, l'écriture devient de plus en plus mauvaise ; les troubles se sont bilatéralisés. On la traite alors par des frictions, des bains électriques, de l'arsenic et des applications de rayons X : toutes ces thérapeutiques n'ont aucun effet et la radiothérapie, employée en dernier lieu et sur laquelle on avait fondé beaucoup d'espoir, reste inefficace ; bien mieux, les troubles semblent s'aggraver sous son influence ; la crampe se joint souvent aux élancements douloureux.

C'est alors qu'apparaît une *lourdeur dans la fesse droite* et la partie externe de la cuisse correspondante ; pendant la marche la jambe est beaucoup plus pesante ; elle est deve-

nue maladroite et faible ; quelques sensations anormales se développent au membre inférieur gauche, mais elles restent très légères.

Aucun trouble vésical n'est noté.

L'examen des réflexes tendineux des membres supérieurs donne les résultats suivants : C 4 est aboli à droite, conservé à gauche ; C 5 ne provoque à droite qu'une réponse du biceps, le long supinateur ne réagit pas ; à gauche, le même réflexe est vif et complet. C 6 (cubito-pronateur) est faible des deux côtés. C 7 est trouvé à droite mais nettement plus vif à gauche. C 8 est aboli à droite, normal à gauche. Détail important : ces modifications variées et disséminées des réflexes tendineux varient notablement d'un jour à l'autre. La sensibilité tactile, douloureuse et thermique est diminuée aux deux mains ; la notion de position et la stéréognosie y est abolie. La sensibilité vibratoire donne des chiffres normaux à l'avant-bras, mais à l'extrémité des doigts, on enregistre en allant du pouce à l'index : 5, 4, 3, 0,0 à droite : 5, 3, 0, 2, 0 à gauche. La force des membres supérieurs est réduite, mais varie avec les heures du jour; les mouvements fins des doigts sont gênés par l'état parétique des membres supérieurs et les troubles de la sensibilité.

Aux membres inférieurs, on trouve, au premier examen, un signe de Babinski irrégulièrement positif à droite, une ébauche minime, douteuse, à gauche. La manœuvre de la jambe est nettement positive à droite, faiblement à gauche. La sensibilité paraît normale, sauf sur la région des antéro-externes où la discrimination entre le chaud et le froid est très réduite ; le diapason n'est perçu que comme un contact aux malléoles, et pour la notion de position est abolie pour le gros orteil droit.

Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs existent. Les segments cervicaux et céphaliques sont examinés au complet : seul l'appareil vestibulaire présente certains troubles, mais leur exposé serait trop long à cette place, et leur relation avec la lésion cervicale encore insuffisamment établie pour qu'on puisse en faire état dès maintenant.

Devant cet ensemble, le diagnostic d'arachnoïdite de la région cervicale est nettement posé, et nous faisons entrer la malade à la Clinique pour complément d'observation et traitement.

La *ponction lombaire* est faite le 23 novembre. En position verticale, on note 40 cm. au Claude, 46 seulement par pression des jugulaires ; 38 après qu'on les a lâchées. On prélève 12 cmc. ; la pression tombe à 30 et monte à 36 par pression des jugulaires.

Dans le liquide on trouve 0,8 cellule, 0,22 d'albumine. On injecte du lipiodol (3 cmc.), l'examen sur la table basculante montre un arrêt très net en D4 à plusieurs reprises à un quart d'heure d'intervalle ; sur les radiographies on voit une grosse goutte dans le cul-de-sac inférieur ; des gouttes éparpillées entre D 8 et D 4, rien au-dessus de ce segment, ni dans la colonne cervicale ni dans la cavité cranienne.

Le 24 novembre, elle a la nuque raide, des maux de tête, 38°3, mais pas de vomissement. Le lendemain, la fièvre a disparu, mais la raideur subsiste, et s'accentue quand on mobilise la tête latéralement. Nous proposons à la malade d'accepter une intervention chirurgicale, mais elle n'y consent pas ; nous lui conseillons alors la protéinothérapie qui nous a donné dans certains cas très comparables d'heureux résultats ; elle préfère retourner chez elle et se soumettre de nouveau à la radiothérapie qui l'a, apparemment, si remarquablement soulagée une première fois.

En janvier 1932, après ce traitement, elle nous revient : la démarche est plus aisée, les douleurs des membres inférieurs ont diminué. De temps en temps, par contre, elle ressent plus vivement qu'autrefois, des points douloureux dans la région rachidienne, le ventre et le thorax, qui durent quelques secondes et se produisent surtout à l'occasion de certains mouvements de la colonne dorso-lombaire.

Depuis la ponction lombaire, Mlle B... se plaint d'être devenue très constipée ; elle a ressenti des douleurs de la région coccygienne et a souffert de quelques troubles sphinctériens vésicaux depuis l'injection de lipiodol.

Les réflexes des membres supérieurs sont modifiés :

	à droite	*à gauche.*
C4	faible	normal
C5	faible	faible

C6	faible	vif
C7	aboli	faible
C8	aboli	faible.

La sensibilité est à peu près dans le même état qu'au précédent examen.

Les réflexes abdominaux supérieurs sont nets ; les moyens semblent absents et la réponse se fait à l'étage au-dessus : il y a une sorte d'inversion, déjà très fréquemment notée chez des malades atteints d'affections variées de l'axe méningo-médullaire. Les réflexes inférieurs sont abolis.

Les réflexes cutanés plantaires sont également abolis ; à peine, quelquefois, aperçoit-on une petite flexion vraiment réflexe des orteils.

A ce moment, nous faisons des injections intraveineuses d'uroformine (12 injections de 1 cmc.).

Au départ, la sensibilité des doigts est meilleure, la démarche plus assurée, la vessie fonctionne normalement, mais la constipation opiniâtre existe toujours.

Revue en fin mars de cette année, M[lle] B... nous dit qu'après une période de 8 à 15 jours pendant lesquels elle eut des douleurs dans les membres supérieurs, le tronc et même les jambes, tout est rentré dans l'ordre ; la marche est bonne et elle peut faire des promenades d'une heure ; la sensibilité des doigts a fait de nouveaux progrès et la malade peut de nouveau écrire ; le réflexe cutané plantaire droit se fait en flexion légère ; les cutanés abdominaux inférieurs et les cruro-abdominaux sont encore absents.

La malade se sent en voie de libération des accidents et songe à reprendre ses études.

Ces trois observations nous ont paru se compléter utilement pour donner une première idée de l'arachnoïdite spinale : un cas opéré, un cas avec pièces que nous vous présentons, un cas clinique enfin qui a évolué pendant plus de 3 ans déjà et pour lequel le diagnostic a pu être porté cliniquement avant d'être en quelque sorte sanctionné par l'épreuve du lipiodol.

Description générale.

Nous allons essayer maintenant de dégager les caractéristiques cliniques de l'arachnoïdite spinale, et pour cela nous nous baserons sur nos faits personnels qui sont au nombre d'une vingtaine (1) et sur les données fournies par les lectures que nous avons pu faire sur ce sujet.

Une déclaration dominante nous paraît s'imposer dès ce début, car elle exprimera l'essentiel de notre opinion sur l'arachnoïdite. Nous croyons que dans la généralité des cas l'arachnoïdite spinale *n'est étroitement semblable à aucun des types pathologiques médullaires habituels ou connus jusqu'à ce jour*. Nous pouvons répéter ce que nous avons dit à la Société de Neurologie il y a deux ans : dans un grand nombre de cas il est possible de reconnaître l'arachnoïdite spinale à son allure clinique et au type de ses troubles objectifs, sans même employer l'injection lipiodolée ou faire l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, dont nous apprécions pourtant hautement le précieux appoint de certitude qu'elles nous apportent dans un grand nombre de cas de pathologie médullaire. Nous reviendrons plus loin sur ce point spécial.

(1) L'observation des dix premiers qui ont pu être contrôlés soit chirurgicalement, soit à l'autopsie, ont été publiés dans la thèse de Metzger.

Période de début.

1° *Troubles sensitifs.* — Le début se fait le plus souvent par un trouble sensitif, sous forme d'*élancements douloureux, de sensations de brûlure*, de *sensations de serrement.* Ces phénomènes apparaissent *par crises* qui durent quelques secondes, quelques heures, des jours entiers parfois et peuvent disparaître progressivement ou rapidement, sans cause apparente, comme ils se sont présentés, pour reparaître un mois ou quelques mois après et s'espacer ou se rapprocher pour devenir définitifs. Ils siègent le plus ordinairement sur une *zone assez étendue*, intéressant un membre supérieur, une large bande, sur une moitié ou les deux côtés du thorax ou de l'abdomen ; ils se présentent ici sous forme d'une ceinture constrictive de la largeur d'une main et souvent davantage, et non comme une bande étroite ainsi qu'on le voit si souvent dans les compressions radiculaires par tumeur. Ils peuvent être seuls pendant un certain temps, mais souvent ces phénomènes ou des sensations analogues ne restent pas localisés ; ils apparaissent sur le membre resté sain, quand un membre supérieur ou inférieur avait été d'abord atteint, sur l'autre moitié de la ceinture (et sensiblement à la même hauteur) quand ils s'étaient cantonnés primitivement à un côté.

Souvent aussi, les douleurs quittent momentanément leur siège primitif pour envahir une zone voisine ou distante, du même côté ou du côté opposé, et ce *caractère migrateur* des sensations douloureuses de début explique que, dans un grand nombre de cas, on parle de douleurs tabétiques, de névralgies, de névrites, ou de « rhumatisme » (avec tout le vague commode que comporte ce terme), et que l'on maintienne d'autant plus longtemps ces épithètes que les sédatifs ordinaires de la douleur atténuent fréquemment l'acuité des douleurs radiculaires de l'Arachnoïdite.

Assez fréquemment les sensations douloureuses partent de la région du rachis même : les malades indiquent souvent la zone périphérique où elles dominent, mais si on leur demande de préciser le siège de la zone douloureuse, il nous a semblé qu'ils incriminaient la région épineuse dorsale et cervicale bien plus souvent que ne le font d'ordinaire ceux qui ont des névralgies sciatique ou brachiale par funiculite.

Auprès de ces troubles vraiment sensitifs, non loin sans doute des sensations de serrement qui peuvent s'accompagner d'une véritable contracture musculaire, nous devons placer les *crampes* de tout un membre ou des muscles innervés par plusieurs racines voisines, et dont la troisième observation exposée plus haut fournit un bon exemple.

Enfin, pour clore ce qui a trait à ces troubles polyradiculaires du début, nous ne saurions trop conseiller d'examiner désormais avec soin la région où la malade se plaint de les ressentir ou d'en avoir souffert ; peut-être y verrait-on de temps en temps des *trémulations musculaires fines, des modifications du réflexe pilo-moteur, un abaissement de la température, des réactions vaso-motrices*, etc., en un mot l'ébauche de ce que nous avons

décrit dans l'observation publiée avec MM. Leriche et Morin, sous le nom de *syndrome polyradiculaire de l'arachnoïdite.*

La curabilité d'une telle affection étant si directement liée à la précocité du diagnostic, on comprendra que nous insistions sur tout ce qui peut le faciliter et nous croyons qu'il sera maintenant possible de le faire beaucoup plus tôt qu'il n'a été établi jusqu'ici dans la plupart des cas connus.

2° *Troubles moteurs.* — Moins souvent, une fois sur trois peut-être, l'arachnoïdite spinale s'annonce par un trouble moteur : c'est une paraparésie ou une *paraplégie* qui débute brusquement, mais dure peu, une *monoplégie* (faiblesse, lourdeur, gêne ou paralysie vraie), qui se constitue en quelques jours, et passe, pour revenir parfois à plusieurs reprises et ne laisser dans les phases de guérison que des signes excessivement légers et de forme variable. Il y a dans l'allure clinique de ce trouble quelque chose qui le rapproche de ce que l'on voit si fréquemment au début de la sclérose en plaques ; mais dans celle-ci, les signes objectifs sont déjà nets au moment de la paralysie : quand un membre inférieur est intéressé et que le sujet croit l'autre intact, bien souvent on y trouve déjà un signe de Babinski qui n'aura guère tendance à disparaître (et le sphincter vésical est déjà souvent atteint), sans préjudice de l'équilibre qui a été huit fois sur dix frappé le premier, comme nous croyons l'avoir démontré.

3° *Troubles sphinctériens.* — Une des caractéristiques de la paraplégie qui constitue le début de l'arachnoïdite et qui peut survenir après un effort, un surmenage, un refroidissement brusque ou prolongé, c'est de ne s'accompagner le plus souvent d'*aucun trouble sphinctérien.* Mais chose curieuse, un trouble sphinctérien a pu une fois sur nos vingt cas constituer le premier signe de l'arachnoïdite. Dans ce cas, le phénomène avait quelque chose de particulier encore : il s'agissait de défécations impérieuses, alors que le sphincter vésical, beaucoup plus souvent atteint dans le commun des types de pathologie médullaire connus, était intact.

Evolution des troubles jusqu'à la période d'état.

Si le mode de début de l'arachnoïdite spinale est réellement assez particulier dans la majorité des cas, l'évolution de cette affection l'est aussi à un certain degré.

Le plus souvent en effet, elle est *discontinue* : des troubles radiculaires nets apparaissent puis disparaissent souvent, pour un temps prolongé — une parésie survient qui peut régresser pour progresser ensuite. *L'affection procède souvent par poussées successives ;* quelquefois elle demeure *stationnaire pendant des années;* elle peut même *régresser* alors qu'elle avait pris un fort développement pour ne laisser que de légers troubles, et même guérir complètement d'après certains auteurs.

Mais quelquefois aussi, son évolution est continue et progressive, suivant un rythme d'ailleurs très variable : il s'agit alors, croyons-nous, de la forme kystique qui ressemble de plus près à la compression par tu-

meur bien connue ; mais dans cette forme encore on peut espérer aboutir à un diagnostic juste.

Formes cliniques de l'arachnoïdite à la période d'état.

Nous ne décrirons pas comme il est d'usage de le faire un type général de l'affection pour en envisager ensuite les diverses formes cliniques. Le type général et complet serait artificiel ; la réalité nous présente des formes cliniques principales assez notablement différentes les unes des autres : ce sont ces formes que nous allons envisager.

Dans quel ordre ? Nous conserverons à peu de choses près celui que Metzger a adopté dans sa thèse.

I. *Forme radiculaire sensitive.*
II. *Forme radiculo-médullaire.*
III. *Forme radiculo-cordonale postérieure.*

I. — Forme radiculaire sensitive.

Nous avons tenu en choisissant cette expression à marquer que dans l'Arachnoïdite, qui frappe si souvent et avec une telle prédominance les racines, ce sont presque toujours les racines postérieures qui sont atteintes. On ne connaît en effet que quelques exemples de participation franche des racines antérieures entraînant une amyotrophie de quelque importance ; nous n'en parlerons pas davantage.

Nous avons dit plus haut les différents types de phénomènes douloureux qui pouvaient être dus au développement de l'arachnoïdite, leur caractère polyradiculaire, leur uni ou bilatéralité, leur évolution par poussées ; nous ajouterons seulement ici qu'il s'agit de manifestations surtout irritatives et faiblement déficitaires ; en effet, il y a peu d'anesthésie dans cette forme et quelquefois on doit chercher une toute petite zone d'hypoesthésie sur le territoire de 3 ou 4 racines voisines où le malade localise ses douleurs. Enfin, il est assez fréquent d'observer de pareils *foyers* de radiculite *à différentes hauteurs*, depuis la région cervicale jusqu'à la région sacrée.

Dans cette forme il peut n'exister aucune paralysie motrice, même après des années, et même quand les troubles sensitifs sont dus à des lésions qui siègent beaucoup plus haut que la queue de cheval, en pleine région cervicale, dorsale ou lombaire.

Ces cas doivent être relativement fréquents ; ils peuvent se terminer par une paralysie motrice plus ou moins accentuée et généralement lente dans son évolution, mais ils peuvent guérir complètement ou au moins pour un temps prolongé. Fréquemment on ne trouve alors, comme signes objectifs, à part l'hypoesthésie notée ou les altérations des phénomènes pilo-moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires, etc., qu'*une diminution ou une abolition de certains réflexes tendineux ou cutanés, dont la répartition fantaisiste constitue un signe de valeur* auprès des autres caractéristiques de l'arachnoïdite radiculaire sensitive.

II. — Forme radiculo-médullaire.

Dans la thèse de Metzger on trouvera une forme radiculo-médullaire et une forme médullaire motrice. En réalité, s'il était utile de spécifier qu'il peut y avoir des cas où la paraplégie motrice ne s'accompagne pour ainsi dire d'aucun trouble sensitif sur le territoire où elle s'est développée, ce qui est le fait d'un très petit nombre de cas d'arachnoïdite spinale, il est plus important peut-être de ne pas donner une place en vue à une forme dont la dénomination conduirait à penser que l'arachnoïdite crée assez souvent des paraplégies purement motrices sans aucun trouble sensitif.

Ces *paraplégies dites motrices pures* comportaient en effet à leur limite supérieure quelques sensations de serrement ou autres assez caractéristiques, que les neurologistes savent de mieux en mieux rechercher. On peut donc les rapprocher étroitement de la forme radiculo-médullaire ou même les y incorporer : on a chance de demeurer ainsi davantage dans l'esprit de l'arachnoïdite où la sensibilité subjective et radiculaire est atteinte avant tout.

La *forme radiculo-médullaire* comporte des douleurs de types variés en zone large sur un membre supérieur, un hémithorax, un étage de l'abdomen, accompagnées souvent de douleur d'un type différent ou de sensations anormales (dont nous avons décrit plus haut quelques bons exemples) dans les membres inférieurs ou l'un d'eux. La paraplégie motrice est d'ordinaire venue après ces douleurs ; elle s'est établie avec la fantaisie évolutive que nous lui avons décrite : c'est une paraplégie organique à type spastique — avec quelques particularités que nous devons rappeler ici : l'une dont nous avons dit un mot : le *caractère tardif d'apparition des troubles sphinctériens*, l'autre : le *désaccord souvent curieux* que l'on peut noter dans *l'état de réflexes tendineux ou cutanés*. Avec une paraplégie spastique, on pourra observer une absence de cutané plantaire, ou bien un réflexe en flexion, ou bien encore un achilléen plus faible du côté où la spasticité sera pourtant la plus élevée, ou bien la conservation de certains des réflexes cutanés abdominaux qui feront une exception utilisable à la règle du régime des réflexes cutanés dont M. Babinski avait déjà parlé, et sur laquelle nous sommes revenu avec P. Morin.

L'examen objectif de la sensibilité apportera souvent de son côté des documents précieux : auprès des cas sans doute peu fréquents où tous les modes de la sensibilité seront modifiés, comme dans les paraplégies par tumeur dure (ce qui pourra se présenter par exemple dans le cas d'arachnoïdite kystique agissant par compression comme une tumeur molle), auprès de ces cas, on trouve le plus ordinairement une hypoesthésie légère, ou moyenne, ou bien une hypoesthésie ou anesthésie portant sur la sensibilité profonde, la notion de position ; parfois elle pourra être plus élective encore et n'intéresser que la sensibilité vibratoire, ce qui a été le cas pour une de nos malades, et ce qui a été signalé également par Stookey. On trouvera mention dans la thèse de Metzger (p. 115-116) de

plusieurs autres types curieux de répartition et de dissociation de la sensibilité. Nous avons nous-même appelé l'attention sur l'existence de phénomènes d'*hyperesthésie à type radiculaire*, qui font saillie sur une zone d'anesthésie, et qui donnent au type de la paraplégie une physionomie tout à fait particulière.

Si l'on réfléchit maintenant à l'ensemble curieux que nous venons de présenter en raccourci, on voit qu'il s'agit de phénomènes cliniques qui se juxtaposent, se superposent, ou se combinent : les troubles cordonaux s'associent suivant des types variés aux troubles radiculaires ; l'existence de lésions radiculaires diminue, abolit, ou modifie tel ou tel des réflexes tendineux, cutanés, ou de défense, que la lésion pyramidale, si elle avait été seule, aurait exagérés tous ensemble.

Ces dernières considérations nous paraissent de nature à donner un nouveau relief à la physionomie personnelle des troubles radiculo-médullaires de l'arachnoïdite, à en faire saisir l'esprit, à permettre d'en prévoir toutes les variétés et d'en faire le diagnostic plus facilement.

III. — Forme radiculo-cordonale postérieure.

Cette forme, assez rare sans doute, nous paraît cependant digne d'être mentionnée, car nous avons pu en faire le diagnostic, la vérification chirurgicale et l'examen anatomo-pathologique (ce dernier avec le concours de MM. Crusem et Corino d'Andrade).

Les douleurs qui caractérisent d'abord cette forme intéressent un membre entier, puis les deux et s'accompagnent de sensations très pénibles de brûlure ; parfois il s'y joint une impression de fourmillement ou de fort épaississement de la plante des pieds. Les douleurs ont intéressé, dans certains cas, la région abdominale et la région sous-costale où elles se manifestaient par un eimpression très pénible de constriction en ceinture incomplète.

L'examen objectif décèle dans ces cas la superposition de troubles radiculaires et cordonaux. On observe une *hypoesthésie irrégulière répartie sur des zones qu'il est malaisé de séparer exactement*. Les réflexes tendineux et cutanés sont différemment altérés d'un côté à l'autre et surtout modifiés dans le sens de la diminution ; certains sont parfois complètement abolis. La sensibilité vibratoire est atteinte comme la notion de position.

Tous ces troubles indiquent la seule perturbation des racines et des cordons postérieurs : s'il existe, en effet, de l'hypotonie musculaire et parfois de l'amaigrissement, on ne trouve aucune amyotrophie localisée ; et si d'autre part le sujet a une démarche très difficile et de type franchement ataxique, il n'y a pourtant pas, chez lui, de faiblesse notable des membres inférieurs. Les faisceaux pyramidaux semblent intacts.

Dans l'histoire du cas que nous avons en vue, on relevait l'existence d'une douleur initiale assez vive à la région sous-costale d'un côté et s'étendant au territoire de trois segments radiculaires. Sur cette zone, la sudation provoquée ne se faisait pas et les réflexes cutanés étaient totalement abolis.

Tout se passait donc ici comme si le processus d'arachnoïdite qui intéressait presque simultanément les racines postérieures d'un étage et les cordons postérieurs se trouvait localisé à une région radiculo-cordonale donnée, et ne s'étendait pas sur les régions supérieures.

La ponction lombaire, l'épreuve de Queckenstedt, celle du lipiodol donnaient dans ce cas des résultats concordants.

Détail intéressant : après l'intervention chirurgicale qui porta sur la zone indiquée, les troubles ataxiques et les douleurs en rapport avec la participation des cordons postérieurs ont complètement disparu. Nous tirerons plus tard quelques déductions de ce fait surprenant, dont l'intérêt ne peut passer inaperçu.

Ce sont là les principales formes cliniques qu'il nous semble légitime de considérer jusqu'à maintenant comme franchement isolées. Nous tenons à insister sur la prédominance remarquable des troubles sensitifs dans leurs diverses expressions cliniques : que ces troubles intéressent les racines ou les cordons postérieurs, ils sont toujours au premier plan. Les troubles pyramidaux sont en général plus tardifs, et lents dans leur évolution. Les phénomènes qu'on pourrait rapporter aux racines antérieures n'ont jusqu'à maintenant, pour ainsi dire, jamais été observés. Ce que nous dirons plus loin de l'anatomie pathologique et des dispositions anatomiques de l'arachnoïde éclaire cette singularité apparente, et constitue en même temps une bonne caractéristique de la physionomie très personnelle de l'arachnoïdite.

*
* *

Formes d'après l'évolution.

Les quelques formes générales que nous avons envisagées plus haut n'ont été considérées qu'à une période de leur évolution, à la phase d'état, pourrait-on dire ; il importe maintenant d'exposer leurs différentes évolutions.

1° *Forme disséminée d'emblée.*

Dans cette forme, les différents troubles sensitifs apparaissent à un membre supérieur par exemple, puis dans les flancs du côté opposé, dans les membres inférieurs, pour disparaître bientôt dans le membre primitivement atteint, intéresser l'autre et se cantonner finalement dans une zone donnée où ils sont plus fixes et durent pendant des semaines et des mois. Ils peuvent disparaître pendant des années, et reparaître de nouveau à l'occasion d'un surmenage, d'un refroidissement, d'une infection grippale intercurrente, pour évoluer enfin, par poussées successives, ou demeurer fixes sur tel ou tel territoire.

2° *Forme localisée d'emblée.*

Dans d'autres cas, bien différents des précédents, et qui s'opposent pour ainsi dire à eux, les troubles douloureux parfois accompagnés de

crampes et même de faiblesse momentanée du membre qui souffre, restent localisés à la région où ils ont pris naissance. Ce n'est que dans la suite, après des mois souvent, qu'ils diffusent légèrement du côté opposé et provoquent des troubles moteurs discrets et irréguliers dans leur importance.

Mais auprès de cette forme localisée, qui correspond sans doute à l'*état feutré*, on doit faire une place importante aux troubles qui reconnaissent pour cause le développement dans ce feutrage, ou auprès de lui, d'un *kyste* dont la réplétion entraîne une compression médullaire à évolution d'abord saccadée, avec régression très importante, suivie d'aggravation subite souvent peu explicable. On observe ainsi une paraplégie motrice à type médullaire, dont l'évolution est souvent très lente et n'aboutit que rarement à une très forte contracture ou une paralysie très accentuée. Dans ces cas, le malade vient souvent trouver le médecin longtemps après le début des accidents douloureux initiaux qu'il a pu oublier ; rien n'attire d'emblée l'attention sur eux, et le médecin qui ignorerait cette forme pourrait penser qu'il s'agit d'une compression de la moelle à évolution lente par tumeur. Une enquête minutieuse permettra alors de retrouver, dans le passé, une période douloureuse, des impressions de serrement sur plusieurs étages radiculaires, etc., etc., et d'arriver souvent au diagnostic de compression lente par arachnoïdite kystique, qui comporte un pronostic, en général moins grave que la compression par tumeur dure.

Dans un cas où les troubles remontaient à plus de vingt ans, nous avons pu observer une malade considérée tour à tour comme atteinte de sclérose en plaques, de syphilis méningo-médullaire, de tumeur de la moelle ; nous la fîmes opérer par le Pr Leriche et découvrîmes, au point fixé parmi la clinique, un feutrage très épais, très dense devant lequel on reconnaissait mal la moelle qui était réduite à une mince lamelle ; dans ce cas, il s'agissait en effet d'une arachnoïdite localisée à forme adhésive et à évolution très lente, et nous pûmes nous rendre compte, une fois de plus, que la moelle peut fonctionner encore dans sa motilité et sa sensibilité, même quand elle est réduite à un dixième peut-être de son volume, pour peu que les troubles qui en ont provoqué la dégénération progressive aient évolué avec une très grande lenteur.

Cette observation établit aussi, qu'après une longue période d'évolution lente, les troubles moteurs peuvent devenir intenses, en rapport avec l'atrophie non seulement de la partie sensitive de la moelle, mais de sa zone motrice.

3° *Forme extensive et régressive.*

Nous possédons l'observation de plusieurs malades que nous pouvons schématiser par l'exemple suivant.

Un sujet est pris d'une sciatique d'apparence banale, sans cause reconnue ni cliniquement ni radiologiquement : elle résiste à tous les traitements employés, confine le malade au lit pendant des mois,

tellement sont grandes les douleurs que la toux et l'éternuement accentuent souvent ; un beau jour, les troubles douloureux s'atténuent, puis disparaissent en quelque temps ; le malade reprend sa vie normale et, pendant des années, a le droit de se croire tout à fait guéri. Les douleurs reparaissent alors sur le même membre et dans la même zone, avec des caractères semblables. L'examen décèle, dès le début, l'existence auprès des troubles sensitifs de modifications des réflexes cutanés et tendineux, du membre atteint et de celui qui paraît sain ; bien que le malade puisse marcher encore, il a un signe de Babinski bilatéral, une manœuvre de la jambe plus ou moins accentuée. Dans les jours qui suivent le retour inopiné des accidents, le membre considéré comme sain devient douloureux, des troubles vésicaux s'installent, les douleurs envahissent les régions inguinales, abdominales moyennes ; le ventre se ballonne, l'intestin fonctionne mal, et chaque jour, pendant une à deux semaines parfois, les troubles sensitifs, les sensations de serrement et les douleurs s'élèvent vers le thorax, envahissent parfois un membre supérieur ou les deux, s'accompagnent de vertiges, le tout sans réaction fébrile marquée.

Au bout de quelque temps, les phénomènes s'amendent et l'on observe un reflux progressif des troubles vers les régions inférieures : à la marche extensive des phénomènes, a fait suite une régression, généralement beaucoup plus lente ; le malade souffre peu, mais sur un territoire beaucoup plus diffus ; il marche mieux, mais sent encore mal le sol. Ses sphincters reprennent en partie leur fonctionnement normal, mais les impressions de serrement thoracique ou abdominal apparaissent encore de temps en temps comme pour traduire le reliquat d'irritation de certaines racines postérieures plus vivement atteintes par le processus d'arachnoïdite extensive puis régressive.

A la fin, le sujet se trouve dans un état qui lui permet de reprendre une certaine activité sinon la vie normale, mais il persiste toute une série de petits reliquats subjectifs et objectifs ; il reste menacé pour l'avenir.

*
* *

Formes secondaires et associées.

A la suite des formes cliniques que nous venons de présenter, nous pourrions consacrer quelques développements aux physionomies cliniques que peut prendre l'arachnoïdite, d'après le *niveau des lésions*, et monter de la queue de cheval jusqu'aux régions cervicales supérieures. Mais nous ne voyons pas l'intérêt de consacrer un chapitre à ces formes d'après le niveau ; nous tenons seulement à noter en passant qu'il existe *parfois plusieurs foyers principaux* chez le même malade, et qu'il n'est pas toujours facile de certifier l'existence du foyer inférieur quand le foyer supérieur est important et paraît dominer la situation. L'observation Cl... publiée dans la thèse de Metzger est un bon exemple de *forme à plusieurs foyers*.

1° *Formes secondaires.*

Dans un grand nombre de cas, il nous semble que l'arachnoïdite évolue pour elle-même, indépendamment de toute lésion de la dure-mère et de la moelle ; mais dans certains cas, on doit admettre que l'arachnoïdite est secondaire *à une lésion intramédullaire* : myélite de cause variée, tumeur intramédullaire, etc. Dans le groupe des myélites, nous avons surtout en vue la *sclérose en plaques* dont nous avons discuté les rapports avec l'arachnoïdite. Nous pensons que, dans les vraies scléroses en plaques dont l'accident inflammatoire siège le plus souvent dans la région ponto-bulbaire, la réaction d'arachnoïdite est minime et sans intérêt ; nous croyons par contre que, dans de nombreux cas d'arachnoïdite laissés long-temps à eux-mêmes, l'inflammation a pu gagner de proche en proche de l'arachnoïdite vers la moelle, et constituer, à différentes hauteurs, des foyers de myélite qui peuvent ressembler trait pour trait à ceux de la sclérose en plaques ; si bien que dans les cas anciens, on peut observer, en même temps que des signes facilement rapportés à la sclérose en plaques, des modifications des épreuves de Queckenstedt-Stookey et de Sicard : il y a là une question que nous avons posée il y a quelques années déjà avec Mlle Andlauer, et dont le Pr Roger s'est occupé également (1) ; il y aura intérêt à la discuter pendant ce Congrès et à mettre en relief les documents fournis par les différents auteurs : Messing, de Varsovie — Globus et Strauss, de New-York, Orzechowski et Kuligowski, de Varsovie, etc. Peut-être arrivera-t-on à l'idée que le diagnostic de la sclérose en plaques mérite d'être posé dans un nombre important de cas avec beaucoup moins de facilité qu'on ne le fait généralement.

Auprès de ces formes d'arachnoïdite secondaire à une lésion médullaire, nous devons indiquer en passant les arachnoïdites localisées, feutrées, adhésives et surtout kystiques qui se développent *au voisinage des tumeurs*. On sait l'importance qu'a attribuée à ces kystes paratumoraux le Pr Christiansen, de Copenhague ; nous en avons nous-même observé des exemples des plus typiques, mais l'arachnoïdite n'était que très minime et très localisée, et tout à fait différente par son aspect de celle qu'on observe généralement dans les cas où elle est seule en cause. Nous croyons qu'il est juste de revenir sur une opinion qui fut utilement mise en relief à une époque où l'on pensait qu'il n'y avait guère de kyste dans la région spinale ou la fosse postérieure, sans une tumeur. Plusieurs fois le chirurgien, guidé par cette idée, s'est évertué à rechercher dans le voisinage de la production kystique, ou devant la moelle, une tumeur supposée, sans réussir dans son investigation, mais en augmentant parfois la gravité de l'intervention opératoire.

L'arachnoïdite peut également être consécutive à une *affection loca-*

(1) Roger, Poursines et Alliez. Arachnoïdite, sclérose en plaques et épreuve manométrique, *Société de Neurologie*, 2 juin 1932. *Revue Neur.*, juillet 1932. — Barré et Mlle Andlauer. Arachnoïdite disséminée simulant la sclérose en plaques. Vérification opératoire. *Revue Neur.*, 1930, t. I, p. 473.

lisée ou étendue du rachis ; quand cette affection est localisée (tumeur, mal de Pott, arthrite), elle est généralement sans grand intérêt ; dans un cas récent, nous avons observé un fort développement d'arachnoïdite sur une large zone au-dessus de la compression par arthrite ; l'arachnoïdite était pour ainsi dire normale au niveau de la compression directe.

2° *Formes associées.*

Plusieurs fois, nous avons observé l'association d'une symptomatologie typique d'arachnoïdite, de troubles médullaires sensitifs et moteurs, d'arthrite vertébrale, chronique, intense et disséminée, et de contractures des masses musculaires périrachidiennes. Les malades ainsi frappés voient leurs douleurs et leurs troubles moteurs ainsi que la raideur de leur rachis évoluer par poussées, parfois très intenses; au moment de leur acmé, il semble qu'on se trouve en présence d'un sujet très gravement atteint ; rien ne semble pouvoir le soulager, quand, quelques semaines plus tard, on voit tous les phénomènes douloureux s'atténuer, la marche redevenir possible et même aisée, la souplesse même du rachis s'améliorer d'une manière notable. Dans le passé de ces sujets, l'enquête montre suivant les cas que l'arthrite a paru commencer, ou que l'arachnoïdite a été la première en date, et il est difficile, à distance du début, après des années de cette évolution saccadée, de retrouver la filiation exacte des lésions : la plupart de ces malades sont considérés comme atteints de sclérose en plaques, ou de rhumatisme. Le pronostic est tout différent pour eux et c'est pourquoi nous insistons sur l'utilité de l'enquête clinique, de la radiographie, des épreuves manométriques et du lipiodol.

*
* *

Complications des arachnoïdites.

Les troubles sphinctériens vésicaux sont rarement assez intenses pour entraîner des sondages répétés, causes d'infection, et ne constituent pas la véritable complication de l'arachnoïdite ; c'est, à notre avis, *l'obstruction intestinale* qu'il convient de mettre au premier plan. Non seulement nous avons signalé des cas où le trouble rectal avait traduit le début de l'arachnoïdite, mais nous en avons vu plusieurs où, avant la ponction lombaire (mais il faut l'avouer, quelquefois à la suite directe de celle-ci), une constipation opiniâtre s'était brusquement installée et avait pris, pendant quelques jours, les caractères impressionnants d'une véritable obstruction. Dans diverses observations, ces accidents ont été assez durables et récidivants ; dans quelques-uns ils sont devenus la partie obsédante dans l'ensemble des troubles, pourtant si variés, dont souffraient les malades ; dans un cas, dont nous avons fourni l'observation plus haut, l'intervention chirurgicale devint nécessaire et la malade mourut.

*
* *

Sur le diagnostic positif et différentiel de l'arachnoidite.

Nous nous sommes suffisamment étendu sur les différentes physionomies de l'arachnoïdite, et nous avons assez insisté sur les formes cliniques qu'on lui signale dans la littérature et qu'elle a prises sous nos yeux, pour qu'il ne soit guère besoin de revenir dans un chapitre spécial sur l'ensemble des signes qui peuvent permettre un diagnostic positif.

Nous croyons au surplus que, ces signes une fois connus, la plupart des diagnostics différentiels que l'on pourrait avoir à discuter seront faciles à éliminer. Nous avons surtout en vue dans cette liste : les radiculites, les polynévrites, les méningites, les différentes hémorragies méningées rachidiennes, les compressions par tumeur (dans leurs formes habituelles au moins), les foyers d'encéphalomyélite, les tumeurs intramédullaires, etc.

Nous sommes à une période où l'arachnoïdite entre en scène, et l'avenir montrera sans doute que tel ou tel diagnostic, facilement accepté jusqu'à maintenant parce que classique, était erroné, que telle radiculite anormale, telle forme clinique singulière de méningite, telle myélite à poussées progressives et régressives, n'étaient en réalité que monnaie d'arachnoïdite.

Jusqu'ici nous ne nous sommes guère occupé que de l'expression purement clinique de l'arachnoïdite et nous croyons qu'elle mérite réellement d'occuper la première place ; mais nous devons envisager maintenant ce qui a trait au liquide céphalo-rachidien dans l'arachnoïdite, à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey et à celle de Sicard.

1° *Liquide céphalo-rachidien.* — La pression du liquide a été le plus souvent comprise dans les limites que nous considérons comme normales. Ce liquide est ordinairement fluide et incolore, mais il a pu être xanthochromique, et on a noté certains faits de coagulation massive.

Les cellules dont le nombre peut dépasser 40 par mmc. sont d'ordinaire beaucoup moins nombreuses : 3, 5, 8 sont des chiffres souvent observés : il n'y a quelquefois aucune augmentation.

La teneur en albumine est plus généralement et nettement augmentée que les cellules, et il n'est pas rare d'obtenir au tube de Sicard les chiffres de 0,40 à 0,80.

La réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative.

Pour la réaction du benjoin colloïdal du Pr G. Guillain, nous avons plusieurs fois obtenu les résultats suivants : 0002200.

Sans avoir pratiqué fréquemment de *ponctions étagées*, nous avons, parfois, fait à peu d'intervalle une ponction occipitale ou sous-occipitale et une ponction lombaire chez le même malade, atteint d'arachnoïdite ; les liquides retirés avaient des formules cytologiques et chimiques différentes, mais l'écart entre le nombre de cellules et la teneur en albumine (qui peuvent d'ailleurs varier chez le même individu suivant l'étage ponctionné), ne nous a pas paru avoir d'intérêt spécial pour le diagnostic.

Il nous est arrivé quelquefois d'avoir un écoulement facile en haut, et difficile ou rapidement arrêté en bas : ceci a plus de valeur, mais fait partie du « blocage » dont il va être question bientôt.

Quelquefois, après un écoulement rapide, il a été impossible d'obtenir plus de 5 ou 6 cc. Une fois, nous ne pûmes obtenir aucun liquide malgré des ponctions à des hauteurs différentes.

2° *Epreuve de Queckenstedt-Stookey.* — C'est dans les arachnoïdites, presque autant que dans les compressions de la moelle par tumeur, que cette épreuve a donné les résultats les plus utiles. Elle est bien connue actuellement en France. Vincent lui a donné du relief et encore plus de précision ; un excellent travail d'ensemble lui a été récemment consacré par M. Alliez (1). Les observations faites par cet auteur dans le cas d'arachnoïdite s'accordent avec ce que nous avons vu à la Clinique neurologique, et dont l'essentiel est consigné dans la thèse de Metzger. Nous avons employé soit l'appareil de Claude, soit celui de Stookey pour la mesure des pressions : nous avons observé soit le blocage complet (rarement), soit le blocage incomplet (beaucoup plus souvent), soit tous les signes d'une transmission de pression parfaite (malgré le feutrage constaté dans la suite).

La mesure de la pression après prélèvement du liquide céphalo-rachidien, dont nous avons indiqué l'intérêt avec Schrapff en 1920, a été faite, dans presque tous les cas, et la compression jugulaire renouvelée alors : souvent le résultat était plus net après prélèvement du liquide, il y avait réellement une sorte de « sensibilisation de l'épreuve », comme le dit Chavany ; mais une fois, au contraire, la compression jugulaire fit monter le liquide beaucoup plus qu'avant le prélèvement.

Cette épreuve étant simple et facile à pratiquer, nous n'omettons jamais d'y avoir recours ; mais nous ne la considérons, dans le cas d'arachnoïdite, que comme un appoint, auprès des renseignements fournis par l'enquête clinique.

3° *Epreuve du lipiodol de Sicard.* — Cette épreuve a été pratiquée dans tous nos cas d'arachnoïdite ; on en trouvera la technique et les résultats consignés tout au long dans la thèse de Metzger.

Dans la première série des dix cas publiés et vérifiés, il y avait *arrêt partiel* sous forme de *gouttes en chapelet*, ou *total* en un point donné dans huit cas, *minime* enfin dans un cas ; dans la dixième on ne notait aucune gouttelette arrêtée en une région quelconque.

Les examens ont été faits sur la table basculante, et le plus souvent des radiographies ont été prises dans les heures qui ont suivi l'injection ou le lendemain. Malgré le fort pourcentage des cas positifs que nous venons de rappeler, nous ne donnons pas à cette épreuve la valeur que certains auteurs lui attribuent dans le diagnostic de l'arachnoïdite.

(1) J. Alliez. Considérations sur l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. *Thèse Marseille*, 1932.

En effet, l'on peut observer des gouttes échelonnées le long du rachis dans un assez grand nombre d'affections qui ne sont pas de l'arachnoïdite, ou dans lesquelles, au moins, la réaction arachnoïdienne n'a qu'un intérêt très minime, et a même pu rester complètement silencieuse. Son intérêt nous paraît pourtant très réel dans les cas où il existe *deux foyers* importants en des points éloignés : une injection descendante et une injection ascendante de lipiodol peuvent permettre alors de confirmer l'hypothèse clinique de la double localisation des lésions, et conduire en partie l'acte chirurgical.

Nous croyons en tout cas qu'il est prudent de ne pas tenir un trop grand compte de la forme de déplacement du lipiodol sur la table basculante quand il affecte le type de circulation dans un défilé, dont on a quelquefois parlé ; avec Globus et Strauss, nous pensons qu'il est plus sûr de s'en rapporter à la présence de gouttes fixes à la même place, sur deux radiographies faites à deux jours d'intervalle par exemple.

Comparaison des épreuves de Queckenstedt-Stookey et de Sicard.

Dans les 8 premiers cas où ces deux épreuves ont été pratiquées, nous avons noté leur parallélisme parfait dans trois cas ; dans deux autres cas, le lipiodol est descendu sans laisser aucune goutte sur son passage, alors que l'épreuve de Queckenstedt-Stookey montrait un blocage partiel dans un de ces deux cas, total dans l'autre ; une fois, au contraire, nous avons observé un arrêt net du lipiodol à deux niveaux donnés, alors que l'épreuve de Queckenstedt-Stookey s'était montrée normale. Nous avons, depuis, fait, à diverses reprises, des constatations semblables ; elles expliquent que nous rangions ensemble ces épreuves au deuxième plan, par rapport aux signes cliniques, tout en leur accordant un réel intérêt pour préciser éventuellement le siège, la forme, l'intensité du feutrage, l'existence d'un kyste ou celle de foyers séparés.

En RÉSUMÉ, et avant de clore ce qui a trait à la partie clinique de l'arachnoïdite spinale, nous nous croyons autorisé à répéter qu'il est possible de faire le diagnostic de cette affection, dans un grand nombre de cas au moins, en se basant sur la double série documentaire fournie par l'enquête minutieuse sur les différents troubles subjectifs, et par l'examen objectif approfondi. On tiendra grand compte de toutes les altérations que peut déceler l'étude de la sensibilité, de toutes les singularités et tous les désaccords apparents que l'on peut observer dans l'examen des réflexes cutanés et tendineux. A l'heure actuelle, il y a utilité dans de nombreux cas, à ajouter un élément de vraisemblance ou de certitude au diagnostic clinique, en ayant recours aux épreuves que nous avons rappelées. Peut-être l'avenir montrera-t-il que la clinique à elle seule peut mener souvent à un diagnostic exact dans les formes légères et au début de leur évolution, justement à l'époque où les épreuves mécaniques risqueraient de se montrer normales.

B. Arachnoidite de la fosse postérieure.

Nos connaissances personnelles sur l'arachnoïdite de la fosse postérieure sont d'assez fraîche date, et ce n'est guère qu'il y a 4 ans que nous en avons suspecté assez fortement l'existence chez un malade, pour avoir communiqué notre diagnostic au chirurgien, avant l'intervention, et dirigé celle-ci d'une façon un peu particulière. Nous donnerons un résumé de ce cas qui fut publié avec M. Kulhmann (1).

Mais comme il ne fournit pas à lui seul une idée suffisante de l'arachnoïdite de la fosse postérieure, nous en exposerons un second exemple que nous devons à l'obligeance de notre ami Clovis Vincent.

Nous présenterons ensuite un cas d'*Arachnoïdite de la grande citerne postérieure*, puis un schéma d'une *Arachnoïdite localisée à la région du trou auditif interne* (région de l'angle ponto-cérébelleux), pour terminer par une esquisse de ce qu'on peut appeler *Arachnoïdite prépontique*, qui correspond à un type pathologique vu d'abord par Eagleton, et observé surtout dans les services d'Otologie.

Ainsi nous aurons une idée des principaux types connus jusqu'à maintenant de l'arachnoïdite généralisée et des arachnoïdites localisées de la fosse postérieure.

Cette question a déjà fait l'objet d'un certain nombre de publications à l'étranger et en France ; nous en mentionnerons quelques-unes à la fin de ce rapport.

I. — *Arachnoïdite généralisée de la fosse postérieure.*

Observation I (MM. Barré et Kulhmann) :

Un adulte souffre depuis un mois environ, avant son admission à la Clinique, de maux de tête diffus ; depuis quelques semaines, ces céphalées prennent un caractère spécial ; souvent, à l'occasion d'une rotation un peu rapide de la tête, d'une hyperflexion du cou, ou encore par le simple fait de se retourner dans son lit, une douleur apparaît très vive, qui irradie l'occiput vers le front, et plus souvent même vers la nuque et jusqu'à la région dorsale ; une sensation de crampe dans les membres supérieurs et inférieurs se développe parfois en même temps que la crise douloureuse ; celle-ci s'accompagne enfin, mais irrégulièrement, de diplopie qui dure peu, de bourdonnement des deux oreilles, et d'une sensation de gonflement pénible derrière les deux yeux (plus particulièrement de l'un d'eux). Ces crises, qui durent une à deux minutes, sont nettement soulagées par l'hyperextension de la tête. A ces troubles, se sont joints des vomissements faciles qui ont fait leur apparition quelques jours à peine avant l'arrivée du malade à la clinique.

A l'examen d'entrée, on trouve d'emblée un syndrome d'hypertension cranienne avec stase papillaire bilatérale ; nous nous abstenons de faire une P. L. comme chaque fois que nous soupçonnons une tumeur de la fosse postérieure. Les deux nerfs vestibulaires sont atteints, mais l'irritation vestibulaire prédomine d'un côté ; les bourdonnements signalés par le malade s'accompagnent d'une baisse de l'acuité auditive bilatérale et variable, qui augmente pour ainsi dire sous nos yeux dans l'espace de quelques jours ; les divers mouvements des yeux sont limités dans tous les sens ; l'examen de l'appareil

(1) Arachnoïdite de la fosse postérieure. *Rev. de Neurologie et de Psychiatrie tchécoslovaque*, Prague, 1931.

cérébelleux se montre absolument négatif; le système pyramidal ne présente aucun trouble déficitaire ou irritatif; les autres nerfs craniens non cités sont normaux.

Devant cet ensemble clinique, nous sommes conduits à penser qu'il s'agit d'une irritation des nerfs les plus sensibles de la fosse postérieure, rapidement suivie de déficit, et que les centres eux-mêmes sont probablement intacts, puisqu'on n'observe aucun trouble cérébelleux ou pyramidal.

Nous éliminons facilement les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, du cervelet et du IV[e] ventricule et nous demandons au chirurgien de faire une intervention à la fois décompressive et exploratrice de la fosse postérieure et d'y pratiquer une ponction de la grande citerne. L'intervention, pourtant parfaitement conduite, et qui avait donné issue à un liquide abondant, fut suivie à brève échéance de la mort du sujet.

A l'autopsie, on trouve une arachnoïdite considérable avec accumulation de liquide entre les deux lobes du cervelet. Le faux kyste déterminé par des brides arachnoïdiennes très épaisses, communiquait librement avec la cavité principale du liquide céphalo-rachidien; le feutrage arachnoïdien s'étalait sur le cervelet, dans tous les espaces libres de la fosse postérieure.

Observation 2 (due à l'obligeance du D[r] Clovis Vincent).

Nous ne fournirons qu'un court résumé de cette observation très détaillée. M. L..., âgé de 37 ans, aurait eu des accidents dentaires infectieux en juillet 1931, auxquels il rapporte le début de ses douleurs. Celles-ci se sont montrées d'abord dans la moitié gauche de la face et ont été bientôt suivies d'une paralysie faciale qui met 4 à 5 mois à se constituer.

En septembre, le malade est pris de malaises, de titubations, d'étourdissements, de diplopie, qui durent quelques jours seulement; une amélioration dans les phénomènes se produit dans les mois suivants; mais en avril 1932, les troubles de l'équilibre, très accentués, se présentent, et, presque en même temps, la moitié gauche de la langue devient insensible, la déglutition est gênée, la langue s'atrophie légèrement dans sa moitié gauche.

L'examen objectif pratiqué en mai 1932 met en évidence toute une série de troubles qui intéressent les différents nerfs de la moitié gauche de la fosse postérieure, depuis la V[e] paire jusqu'à la XII[e]. Bien que ce malade ne s'en plaigne pas, on trouve cependant un abaissement de l'audition des deux côtés et il est intéressant de noter qu'après une courte période d'irritation vestibulaire, certaines épreuves (l'épreuve rotatoire en particulier) montraient déjà une hyporéflexie très accentuée et bilatérale. La motilité volontaire reste normale ainsi que la coordination des mouvements; il n'existe aucun signe pyramidal ou cérébelleux, aucun trouble de la sensibilité sous ses différents modes; la tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche, la nuque reste souple, bien que le malade accuse une douleur au niveau de l'insertion supérieure des muscles sous-occipitaux.

A ce moment, M. Vincent nota dans l'observation : « Diagnostic très difficile; on conçoit mal l'atteinte diffuse des nerfs craniens par une tumeur. Une tumeur de la gaine du trijumeau n'explique pas facilement l'atrophie linguale, mais plusieurs observateurs allemands notent l'atteinte des nerfs IX, X, XII, dans les tumeurs de cette zone. Une tumeur de l'acoustique donnerait une surdité plus importante et des troubles cérébelleux. Un processus infectieux expliquerait mieux une telle étendue des troubles ». Une ventriculographie bilatérale est faite alors et montre des ventricules bilatéraux moyennement dilatés et un ventricule moyen injecté. L'opération est alors décidée et porte sur la moitié gauche de la fosse postérieure pour recherche de tumeur ou d'arachnoïdite.

Le lac arachnoïdien postérieur est ouvert, et sa membrane se montre épaissie; le cervelet étant soulevé dans la région juxtabulbaire, un flot de liquide rachidien apparaît; on voit alors la face latérale du bulbe, puis le spinal; il n'y a pas d'engagement des amygdales. En suivant le spinal légèrement voilé et à peine visible, on arrive au trou déchiré postérieur; le pneumogastrique est à peine visible : il apparaît seulement sur un ou deux millimètres, à travers un voile; sur le reste de son trajet il est entièrement caché. Le glossopharyngien est invisible. Une fois le cervelet repoussé en dedans, le

trou déchiré est comme fermé par un voile fibreux; cette trame déchirée à la pince, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique apparaissent. La suite de l'exploration permet d'apercevoir le nerf cochléo-vestibulaire devant un voile membraneux qui s'étend jusqu'au conduit auditif. Suites opératoires simples, mais apparition rapide d'une poche liquide qui nécessite de temps en temps des ponctions. Le malade est très amélioré.

II. — *Arachnoïdite de la grande citerne* (due à l'obligeance du Dr Clovis Vincent).

Un enfant est pris, à la suite d'un épisode fébrile léger, de courbatures et de céphalées diffuses, et maigrit rapidement. Un mois après, au cours de ses jeux, l'enfant fait deux ou trois chutes en arrière. Presque en même temps, la céphalée devient plus violente, s'accompagne de Kernig et de vomissement, et l'enfant accuse une vive douleur au niveau du sacrum; il a des crises douloureuses de contracture avec hyperextension de la tête, et à cause de la contracture permanente de la colonne vertébrale, il est mis dans un plâtre.

Il en est libéré quelque temps après, mais les troubles douloureux dans le rachis et les membres inférieurs sont vifs, la nuque est raide, il se tourne tout d'une pièce comme s'il avait un mal de Pott cervical et il vomit parfois. Des crises convulsives avec perte de connaissance apparaissent alors ; une parésie faciale gauche s'établit ainsi qu'un strabisme permanent; au lit, l'enfant a le corps en extension forcée et la tête en hyperextension; il n'y a aucune paralysie, mais de vives douleurs au moindre mouvement. Les masses musculaires ont fondu, les réflexes tendineux existent mais sont faibles, les cutanés plantaires douteux; on note des mouvements dysmétriques aux membres supérieurs.

L'existence d'une forte stase bilatérale avec nombreuses hémorragies, et un certain degré d'hydrocéphalie avec bruit de pot fêlé, orientent vers l'idée d'une hypertension cranienne. Plusieurs ponctions lombaires sont faites alors, mais aucune ne donne du liquide.

L'intervention porte sur la fosse postérieure : on trouve un confluent arachnoïdien postérieur qui se présente comme un kyste, c'est-à-dire « un espace clos dans lequel le liquide céphalo-rachidien est sous pression ». Le kyste soulève l'extrémité inférieure du vermis; il n'y a pas d'engagement des amygdales. Aucune tumeur n'est visible à l'exploration des lobes et des angles ponto-cérébelleux, le canal rachidien paraît encombré.

Les suites opératoires sont très simples, l'enfant ressuscite littéralement, la douleur sacrée cesse, l'enfant s'alimente ; au bout de quinze jours, une poche tendue se forme à la région occipitale qu'il suffit de ponctionner avec prudence de temps en temps pour soulager le jeune patient.

Cet exemple très instructif et qui rappelle de très près certains cas de Horrax, de Dorshing et Orlando, montre que l'A. de la région de la grande citerne provoque en même temps que des signes assez caractéristiques de l'irritation prédominante de la fosse postérieure (et spécialement des tumeurs dites « de la ligne médiane ») des douleurs rachidiennes à distance et un syndrome d'hypertension cranienne généralisée d'évolution rapide. En plus de ces groupes de signes cliniques, les injections d'air ou de lipiodol montrent à leur manière le barrage établi par l'arachnoïdite de la grande citerne, qu'elle affecte le type feutré ou qu'elle se présente sous la forme d'enkystée.

III. — *Arachnoïdite de la région du trou auditif.*

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer des sujets chez lesquels s'étaient développés, sous une forme irritative, des troubles locali-

sés au nerf cochléaire et au nerf vestibulaire du même côté, et d'un côté seulement, sans que le facial fût nettement atteint, et sans qu'aucun des autres nerfs de la fosse postérieure ait montré de perturbations objectives ou subjectives. L'audition était parfois très nettement troublée, et l'étude des réflexes vestibulaires par les différentes épreuves bien connues montrait un degré plus ou moins marqué d'aréflexie.

Nous crûmes pendant longtemps nous trouver en face d'une tumeur banale de l'angle ponto-cérébelleux en voie d'évolution ; nous avons pu suivre de pareils malades depuis de longues années (4 à 6 ans) et aucun signe nouveau ne s'est développé ; bien au contraire on a pu noter dans un cas, un retour partiel de l'audition. En l'absence totale de troubles permettant de penser à une hypertension cranienne, devant l'arrêt complet d'évolution de ces troubles, qui s'étaient rapidement constitués, devant l'absence totale de phénomènes cérébelleux et pyramidaux, nous avions pensé qu'une intervention était absolument contre-indiquée, mais nous n'avions pas compris l'affection devant laquelle nous nous trouvions sans doute, jusqu'au jour où notre ami Vincent nous dit avoir observé directement l'arachnoïdite localisée à cette région du trou auditif interne, chez quelques sujets qui avaient présenté les troubles que nous avons indiqués plus haut. Ce type clinique doit correspondre au processus d'arachnoïdite feutrée ou adhésive circonscrite.

Sperling en a étudié deux cas avec soin, sous le titre de « Chronic cystic Arachnitis ».

Certains otologistes ont observé un kyste séreux ou purulent au méat auditif interne, et W.-P. Eagleton qualifie cette « pré-arachnoïdite » circonscrite d'abcès de la citerne latérale.

IV. — *Arachnoïdite prépondérique ou cérébelleuse.*

A la suite de Wells P. Eagleton (de Newark New Jersey) dont les écrits sont très répandus en France, différents auteurs et surtout des otologistes : Giorgo Ferreri (de Rome), Wylie et Watkin, Thomas, Halphen et Salomon (de Paris), Calicetti, Bela Todrok, etc., ont décrit sous diverses appellations l'arachnoïdite enkystée précérébelleuse. Ils mentionnent souvent qu'elle a été prise pour un abcès du cervelet et que sa méconnaissance avant l'opération a souvent rendu l'acte chirurgical inefficace. Il y a donc un grand intérêt à la faire connaître ici, bien que cette variété d'arachnoïdite localisée appartienne surtout à l'oto-neurologie.

Les phénomènes apparaissent plus ou moins longtemps après une otite moyenne, compliquée généralement de labyrinthite ; ils consistent en céphalées, vertiges, accentuation des troubles de l'équilibre, nystagmus, troubles cérébelleux, hyperthermie plus ou moins élevée : tous signes qui se retrouvent dans les complications des otites qui se font vers la fosse postérieure. Dans un cas, l'existence de troubles cérébelleux bilatéraux et l'irritation de deux nerfs trijumeaux nous a conduit à soupçonner la présence d'une collection située non dans un hémisphère cérébelleux,

mais dans la région préponto-cérébelleuse. Mais ce chapitre du diagnostic différentiel dont l'importance est si évidente, est encore très vague.

Nous extrayons du livre de Wells P. Eagleton (1) quelques lignes qui montrent bien l'intérêt et la difficulté du problème :

« Les abcès intrapie-arachnoïdiens siègent le plus fréquemment à la surface postérieure de la pyramide pétreuse, près du sommet... (p. 142). Si l'abcès est situé dans les mailles de la pie-arachnoïde, l'exploration dans le tissu cérébral n'est pas seulement inutile, mais peut sérieusement compromettre la guérison du patient. Dans trois cas d'exploration malheureuse de la substance cérébrale, on découvrit à l'autopsie un abcès entièrement localisé dans les mailles de la pie-arachnoïde... Tous ces cas, malgré leur issue fatale, étaient des cas susceptibles de guérir si correctement traités. Ces expériences m'ont convaincu que l'exploration à travers une dure-mère intacte, si souvent pratiquée, est une manœuvre absolument erronée. »

*
* *

Nous nous bornons à ces quelques formes d'arachnoïdite localisée de la fosse postérieure parce qu'elles sont à ce jour les mieux connues.

Nous laissons de côté la *méningite séreuse du IVe ventricule*, car elle est traitée dans un autre rapport.

Diagnostic positif des arachnoidites de la fosse postérieure.

Ce qui caractérise le mieux à notre avis, et d'après la courte expérience que nous en avons jusqu'à maintenant, les *arachnoïdites généralisées* de la fosse postérieure, c'est le grand nombre des nerfs de la région qui se trouvent atteints, la bilatéralité ordinaire de ces troubles radiculaires, leur caractère irritatif fréquent qui précède généralement l'élément déficitaire, le contraste ordinaire entre l'importance des troubles radiculaires et la discrétion ordinaire des troubles cérébelleux vrais et des troubles pyramidaux, l'évolution souvent assez rapide de tous ces phénomènes, l'apparition précoce du syndrome d'hypertension cranienne généralisée, la netteté des crises douloureuses de la fosse postérieure, le fait enfin qu'il s'agit d'une affection qui s'éloigne du type clinique des autres affections de la fosse cérébelleuse plus anciennement connues.

Le diagnostic est beaucoup plus délicat quand il s'agit de *formes localisées* ; nous passerons rapidement en revue les questions qui se posent le plus souvent en pareil cas dans le court chapitre que nous consacrerons au diagnostic différentiel.

Mais nous n'avons eu en vue jusqu'à maintenant que les signes cliniques des arachnoïdites de la fosse postérieure. Ici encore, nous devons nous demander de quel secours vont nous être les différentes épreuves

(1) Eagleton : *Abcès de l'Encéphale*, 1 vol., Masson, 1924.

ou manœuvres si couramment employées à l'heure actuelle pour aider le diagnostic des affections du névraxe et spécialement celui des tumeurs : la *ponction lombaire*, l'*épreuve de Queckenstedt*, l'*épreuve de Sicard*, la *ventriculographie*, la *ponction ventriculaire*. Nous devons dire d'emblée que nous y avons eu recours aussi rarement que possible et que nous nous sommes à peu près généralement abstenu de faire une ponction lombaire, une injection de lipiodol ou d'air, chaque fois que nous nous sommes trouvé *devant un syndrome d'hypertension cranienne* franc lié d'une façon probable à une tumeur — au sens le plus général du mot — de la fosse postérieure. Nous redoutions trop les accidents et la mort rapide, dont il existe des exemples incontestables survenus à la suite de ces manœuvres et peut-être en partie à cause de leur emploi quand l'acte chirurgical ne devait pas les suivre immédiatement.

Par contre, au moment même de l'intervention, après ablation du volet occipital et résection de l'arc postérieur de l'atlas, nous avons souvent fait une ponction ventriculaire et laissé l'aiguille en place :

En l'*absence de signes nets d'hypertension cranienne* nous hésitons moins à pratiquer telle ou telle des épreuves connues que nous avons rappelées ; mais il nous semble que leur emploi doit être discuté dans chaque cas particulier ; que l'on doit y avoir recours le moins possible et seulement quand elle ne fait pas courir un danger réel au patient, quand elle peut apporter un document utile au choix du mode de traitement ou à sa direction.

Ces considérations expliquent que nous ne consacrions pas un chapitre à l'état du L. C.-R. dans l'arachnoïdite de la fosse postérieure. Plusieurs fois, dans des cas de ce genre, nous avons cependant pratiqué une *ponction sous-occipitale*, mais nous oserions peut-être moins le faire que par le passé depuis la lecture récente d'accidents mortels survenus à cette occasion.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel des différentes formes généralisées ou localisées de l'arachnoïdite de la fosse postérieure doit encore apparaître comme assez délicat et difficile. Nous ne devons pas nous en étonner, car l'arachnoïdite est la dernière venue dans une pathologie régionale dont les types les plus ordinaires ne nous sont pas eux-mêmes connus avec précision depuis très longtemps. Bien souvent, c'est sur des nuances qu'il sera possible de pressentir avant l'opération qu'on aura sans doute affaire à une arachnoïdite enkystée, plutôt qu'à une tumeur ; et l'on peut dire que pour chacune des formes de l'arachnoïdite de la fosse postérieure un diagnostic différentiel se pose. Nous l'avons déjà laissé entendre en exposant les différentes formes cliniques que nous nous sommes reconnu le droit de séparer.

Nous avons indiqué plus haut les principales remarques grâce auxquelles on pourra séparer la vraie tumeur de l'angle accompagnée ou non

de kyste, de l'*arachnoïdite de la région du trou auditif interne.* — L'*arachnoïdite de la grande citerne* pourra être facilement confondue avec une tumeur du IVe ventricule et de la ligne médiane, bien que dans l'arachnoïdite les signes soient plus bruyants dans leur allure, plus rapides dans leur développement, plus généralisés, et que les troubles vestibulaires s'y comportent cliniquement, et au cours des épreuves, de manière assez différente. De plus, les vomissements si précoces dans les tumeurs de la ligne médiane, et parfois « isolés au début », sont peut-être plus tardifs dans l'arachnoïdite et toujours accompagnés d'autres signes. Celui qui a déjà une notion personnelle un peu ferme de la tumeur de la ligne médiane, pensera probablement, en face d'une arachnoïdite de la grande citerne, à la tumeur de la ligne médiane, plus anciennement connue, mais formulera sa seconde impression en disant : c'est quelque chose d'autre qu'une tumeur du IVe ventricule, même si la rapidité de la stase, l'importance des crises dites de la fosse postérieure, le développement précoce de dilatation des ventricules latéraux et l'absence de perméabilité du IVe ventricule (signe commun à la tumeur de la ligne médiane, et à l'arachnoïdite de la grande citerne) a d'abord fait penser à la première de ces deux hypothèses. Il arrivera dans l'avenir de plus en plus vite à différencier ces deux types pathologiques dont le pronostic est tout différent, mais qui réclament tous deux les mêmes premiers temps opératoires.

L'*arachnoïdite disséminée* sera souvent encore bien difficile à séparer de certains cas de kyste du cervelet. En effet, ces kystes en augmentant brusquement de volume, paraissent débuter dans leur évolution clinique alors qu'ils ont exercé pendant longtemps une compression lente et silencieuse ; ils bouleversent alors toutes les parties constituantes de la fosse postérieure et peuvent donner lieu à des troubles des différents nerfs de cette région de même que l'arachnoïdite disséminée, encore qu'ils épargnent souvent comme elle les nerfs les plus inférieurs : les IXe, Xe, XIe, XIIe paires. Si l'on remarque pourtant le développement presque simultané et l'évolution rapide des troubles des nerfs cochléo-vestibulaires, droits et gauches, et leur caractère d'abord irritatif précédant de peu un type déficitaire accentué, on aura un bon élément différenciateur entre l'arachnoïdite disséminée et le kyste du cervelet exerçant une compression déformante bilatérale.

L'arachnoïdite disséminée pourra être confondue encore avec le syndrome décrit par Frank Hochwarth sous le nom de *Polynévrite ménièriforme de la fosse postérieure* (1). On sait que, sous ce titre, F. Hochwarth a réuni les cas où, après une infection plus ou moins nette, se développe une paralysie de plusieurs nerfs craniens du même côté, et spécialement des nerfs du groupe facio-cochléo-vestibulaire, accompagnée ou non de troubles dans le domaine du trijumeau, d'herpès, de troubles vaso-mo-

(1) Franck Hochwarth. Polynévrite cérébrale ménièriforme. *Jahrbuch f. Psych. u. Neur. Wien*, 1905, t. XXV, p. 283-287.

teurs et parfois de névrite optique. Nous pensons que dans ce groupe de faits il y aura lieu de dissocier des états assez différents dont nous avons publié un bon exemple dans la *Revue d'O.N.O.* (1). Certains ressortissent à une pathologie purement névritique développée par exemple à la suite d'un refroidissement ; d'autres peuvent relever d'une arachnoïdite jusqu'ici méconnue parce que cette affection n'était pas de notion classique, ne provoquait que rarement une ponction lombaire, et gardait un pronostic favorable malgré les récidives qui sont, comme on le sait maintenant, dans les habitudes de l'arachnoïdite en général, et de celle de la fosse postérieure en particulier.

Nous devons cependant noter que l'idée que nous venons de soutenir n'est encore établie que sur fort peu de cas, qu'elle est susceptible d'être modifiée dans un avenir prochain, et qu'il y a lieu d'étudier de plus près qu'on ne l'a fait jusqu'à maintenant tous les faits qui semblent s'y rattacher de très près ou de près, puisqu'aussi bien la polynévrite cérébrale ménièriforme qui est peu connue en France jouit d'une certaine faveur à l'étranger.

Nous devons nous borner à ces quelques considérations sur le diagnostic de l'arachnoïdite de la fosse postérieure, et avouer que dans ce domaine, encore plus nettement que dans celui de l'arachnoïdite spinale, nous devons nous montrer circonspect parce que notre expérience est courte, nos documents de fraîche date, et qu'un remaniement se montrera sans doute nécessaire dans un état nouveau de nos connaissances sur les affections de la fosse cérébrale postérieure.

* * *

Sur les lésions de l'arachnoidite.

Il est probable que dans quelques années, les quelques lignes que nous allons consacrer à ce chapitre seront considérées comme tout à fait insuffisantes. Le souci que nous aurons pris de présenter une ébauche clinique et anatomique des différentes formes que peut affecter l'arachnoïdite dans ses localisations spinales et cérébrales postérieures, tranchera au moins avec le silence pour ainsi dire complet qui est fait sur ces états anatomo-cliniques dans la plupart des livres classiques.

Sur l'arachnoïdite séreuse, le Pr Claude nous dira tout ce qu'il en faut penser puisqu'il s'est chargé de traiter les méningites séreuses en général ; nous aurons eu surtout en vue les arachnoïdites de forme feutrée, de forme kystique, de forme adhésive, et nous considérerons en quelques mots la forme ossifiante comme forme curieuse en rapport avec l'une quelconque des formes précédentes.

Au cours du Congrès, nous présenterons des pièces anatomiques, des

(1) Barré et Guillaume. Troubles durables dans le domaine des Ve, VIe, VIIe et VIIIe (vestibulaire) nerfs craniens du même côté, après refroidissement localisé de l'hémiface correspondante. *Rev. O. N. O.*, 1930, p. 463.

photographies, des dessins, des coupes histologiques, qui établiront mieux qu'une longue description à laquelle nous ne pouvons nous livrer ici, ce qu'on peut penser de ces différentes formes d'arachnoïdite auxquelles on ne songeait guère il y a peu d'années encore. Nous montrerons en quoi les *nerfs* qui cheminent sous ces lamelles arachnoïdiennes modifiées, ont pu souffrir, comment les *cordons postérieurs* ont pu être, suivant les cas, comprimés ou infiltrés, en quoi leur *circulation* a pu être modifiée par l'inflammation des vaisseaux qui cheminent sous l'arachnoïde pathologique. On trouvera enfin au cours des observations que nous avons fournies dans ce rapport, quelques descriptions macroscopiques.

L'anatomie pathologique de l'arachnoïdite nous paraît dominée par un fait : la conception que nous avons de l'arachnoïdite en France, la conception qu'on en garde en Allemagne sous l'influence des travaux des anatomistes d'Amsterdam (modifiée par le correctif que leur a apporté Stroebe), ne nous semblent pas complètement exactes : et c'est là, la principale des raisons pour lesquelles nous n'avons pas décrit dans ce rapport les lésions de l'arachnoïdite ; nous tenons en effet, avant d'employer les termes nouveaux qui nous paraissent s'imposer, à faire devant ce Congrès l'exposé de la conception à laquelle nous sommes arrivé touchant l'arachnoïde normale.

*
* *

Anatomie normale de l'arachnoide.

Cette méninge ne nous paraît pas correspondre à la description qu'en donnent les classiques français et étrangers. Nous croyons comme l'Ecole française, qu'il y a lieu de séparer l'arachnoïde de la pie-mère et que l'expression de leptoméninge pour être commode et s'adapter à certains cas, ne peut convenir au commun des cas pathologiques que nous avons observés : mais nous croyons comme Stroebe qu'il n'existe pas de séreuse arachnoïdienne étroitement accolée à la dure-mère par ses deux feuillets, l'un virtuel et faisant corps avec cette méninge, l'autre tout à fait proche et constituant le feuillet viscéral de la membrane séreuse. Nous pensons, en nous basant sur l'examen de nombreuses pièces pathologiques et normales observées macroscopiquement ou microscopiquement après formolisation, ou à l'état absolument normal en faisant flotter les méninges dans l'eau, ou après avoir injecté de la paraffine, que l'arachnoïde a une constitution bien différente de celle qu'on lui connaît en général.

1° Il existe deux feuillets, l'un pariétal, accolé à la dure-mère, mais facilement séparable d'elle à l'état normal, et un feuillet viscéral normalement appliqué contre la pie-mère à laquelle l'unissent quelques courts trabécules. Deux minces lames situées de chaque côté de la ligne médiane à peu de distance de l'entrée des racines postérieures et qui semblent se réunir à la région dorsale et cervicale inférieure en un ligament unique (septum posticum des Allemands) unissent de loin les feuillets de l'A. et cloisonnent l'espace arachnoïdien.

2° Dans les moelles les plus normales, nous avons trouvé entre ces deux feuillets un système plus ou moins compliqué de voiles qui se fixent les uns sur les autres.

3° C'est dans cet espace, très volumineux à la partie postérieure de la moelle que se trouve le liquide céphalo-rachidien : et nous croyons légitime de ne pas l'appeler sous-arachnoïdien, mais bien arachnoïdien.

4° A la partie antérieure de la moelle, il existe aussi une arachnoïde ; le feuillet pariétal ressemble tout à fait au feuillet pariétal de la région postérieure, et s'insère pour ainsi dire sur le ligament dentelé ou la lamelle très fine qui le continue jusqu'à la dure-mère, dans les concavités de ses dentelures ; le feuillet viscéral est étroitement accolé aux racines antérieures, et, dans leur intervalle, à la cloison transversale dont nous venons de parler ; poursuivant son chemin vers la ligne médiane, il s'accole à la face antérieure de la moelle recouverte de sa pie-mère ; mais, tandis que les deux feuillets pariétal et viscéral de l'arachnoïde antérieure sont étroitement accolés, au point qu'à l'état normal il doit exister à peine entre ces deux feuillets quelques gouttes de liquide, l'espace arachnoïdien postérieur est vaste, gonflé de liquide abondant, qui repousse en avant, contre la face postérieure du corps vertébral, la moelle et l'ensemble de ses racines antérieures qui forment à différents étages un plan frontal presque régulier.

5° L'arachnoïde postérieure contient en totalité les racines postérieures et forme, pour chacune d'elles, une gaine particulière qui se cloisonne au point de sortie de la racine en favorisant ainsi les réactions pathologiques dont nous avons parlé. Les communications entre l'espace arachnoïdien postérieur et l'espace arachnoïdien antérieur sont très larges à certains étages (au niveau de la queue de cheval où le ligament dentelé et les lames latérales qui comblent ses échancrures, n'existant plus, la cavité arachnoïdienne devient uniloculaire), elles sont, au contraire, très réduites et même douteuses à la région dorsale.

En se basant sur ces données nouvelles, une partie du caractère un peu singulier des arachnoïdites devient d'une explication très simple.

Interprétation des lésions anatomiques et des troubles cliniques de l'arachnoïdite.

1° Le feutrage normal, très variable dans son importance suivant les sujets ou les étages, explique facilement l'existence de ces lames nombreuses et épaisses que la pathologie a multipliées, transformées sur place et rendues opaques.

2° Le fait que les deux arachnoïdes, postérieure et antérieure, n'aient à certains niveaux que des communications réduites, et que la cavité postérieure soit presque seule à considérer, sur une grande partie de la moelle, explique facilement ce caractère paradoxal en apparence des arachnoïdites qui ne donnent guère lieu qu'à des troubles radiculaires sensitifs, ou à des troubles cordonaux postérieurs. Il rend très simple

l'explication de ce fait noté par différents auteurs, et qui semble si singulier quand on a accepté des notions classiques sur l'arachnoïdite, que les racines antérieures ne soient pour ainsi dire jamais intéressées.

3° La disposition lamellaire du système arachnoïdien normal explique qu'une infection limitée s'y enkyste, que des logettes se forment par adhérences multiples des différentes lamelles préformées, et que dans ces logettes le lipiodol s'arrête facilement, en descendant ou en montant.

4° Enfin, les travaux de Lewis C. Weed (1) et de ses collaborateurs, ayant montré la fragilité extrême de l'arachnoïde normale vis-à-vis des infections même minimes, son aptitude à réagir immédiatement et de façon violente à la présence de particules même inertes, rendent compte de l'extrême fréquence avec laquelle on pourra rencontrer les arachnoïdites, et font apercevoir ce tissu lamelleux que nous appelons arachnoïdien, réagissant à des circonstances multiples. N'est-il pas, en plus de sa fragilité personnelle, soumis aux variations continuelles de pression du liquide qu'il contient, n'est-il pas le vecteur des vaisseaux qui partent de la dure-mère vers la pie-mère, n'est-il pas soumis aux déformations incessantes que lui imposent les mouvements du rachis, l'état de réplétion variable des sinus péri-duremériens et l'état circulatoire de la pie-mère elle-même.

* * *

Etiologie des arachnoidites spinales et de la fosse postérieure

Nous possédons peu de documents ayant une réelle valeur pour répondre à la question que nous devons nous poser maintenant : quelles sont les causes de l'arachnoïdite.

Aussi n'hésiterons-nous pas à y consacrer quelques lignes seulement, pour exprimer avant tout notre ignorance dans ce domaine.

L'*infection* semble jouer un rôle dominant ; non seulement les différentes infections aiguës qui créent les méningites cérébro-spinales et dans lesquelles l'arachnoïdite, qui n'est pas mise suffisamment en relief, joue pourtant le grand rôle, mais les infections *subaiguës et légères* qui créent la majorité des formes dont nous nous sommes plus spécialement occupé parce qu'elles étaient les moins différenciées.

Dans ce groupe, on peut faire entrer l'*infection grippale*, la *scarlatine*, le *rhumatisme* avec tout ce que comporte encore de vague ce mot, la *tuberculose* dans sa forme atténuée, la thyphoïde dans quelques cas.

La syphilis doit sûrement être en cause dans certains cas, et nous avons tendance à croire que cette maladie, qui frappe avant tout les vais-

(1) Lewis H. Weed. Studies on cerebro-spinal fluid, *Journal of Medical Research*, vol. XXXI, n° L, p. 21-27, septembre 1914. — Sur l'infection expérimentale des Méninges par des germes contenus dans le sang circulant. *Archives médicales belges*, vol. LXXIII, n° 1, janvier 1920. — A Study of experimental meningitis, *Monographis of the Rockfeller Institute for medical research*, mars 1925, 1920. — The cerebrospinal fluid, *Physiologica Review*, vol. II, n° 2, avril 1922.

seaux (les veines comme les artères) doit altérer de bonne heure l'arachnoïde qui les engaine ; les modifications précoces du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques le prouvent surabondamment, les lésions de l'arachnoïde dans les cas de tabes sont bien connues. Peut-être même pourrait-on soutenir que le tabes est la forme la plus banale et la plus typique d'arachnoïdite radiculo-cordonale postérieure.

Auprès des infections générales qui arrivent au tissu arachnoïdien par la voie sanguine, directement ou par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien (qui a été modifié à un étage souvent éloigné : dans la cavité cérébrale par exemple) il y a lieu de présenter les *infections locales*, et parmi elles l'*arthrite vertébrale* et les poussées congestives qui en provoquent le développement saccadé, l'*ostéomyélite* vertébrale dont nous avons observé un seul cas, mais assez démonstratif, et enfin les différentes *infections pétreuses*, celles surtout qui sont consécutives aux *labyrinthites suppurées*, qu'elles soient aiguës ou lentes, récentes ou anciennes, parfois arrêtées à la superficie et toujours en activité dans la profondeur, au niveau de la pointe des rochers par exemple.

Quel rôle joue le mal de Pott dans la détermination des arachnoïdites ? nous ne saurions dès maintenant le préciser ; mais il est probable que la réaction arachnoïdienne voisine du foyer en évolution, peut intervenir pour expliquer une partie des troubles sus- et sous-jacents, radiculo-médullaires que l'on rapporte au mal de Pott. Ils sont peut-être liés à des modifications du liquide céphalo-rachidien dans un espace arachnoïdien rempli de membranes, autant qu'à une ischémie ou à une compression de la moelle par telle ou telle déviation de la colonne, par tel ou tel épaississement de la dure-mère, telle ou telle réaction des tissus sous-jacents.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes, qu'elles soient spontanées, infectieuses ou traumatiques, doivent produire quelques cas d'arachnoïdite spinale.

Les traumatismes rachidiens et de la fosse postérieure doivent également mériter une certaine place dans l'étiologie de l'arachnoïdite. Quand il s'agit d'accidents radiculo-médullaires immédiats, l'hémorragie est le plus souvent en cause. Quand les accidents se montrent un peu plus tardivement, on incrimine généralement, soit la méningite séreuse, soit les réactions produites dans les « méninges molles » par la résorption du sang épanché. Le rôle du traumatisme dans la genèse de l'arachnoïdite nous semble établi jusqu'à maintenant sur peu d'exemples indiscutables (1) ; les cas de plus en plus nombreux de traumatisme cranien ou rachidien que tous les neurologistes ont l'occasion d'observer depuis quelques années, permettront certainement de combler cette lacune.

(1) Celui fourni par Gielen (*Nervenarzt*, 1, 1928, p. 487-491) nous paraît assez convaincant.

THÉRAPEUTIQUE.

Le traitement de l'arachnoïdite doit être médical ou chirurgical. Il est probable que le premier se montrera de plus en plus utile à mesure que nous ferons plus précocement le diagnostic de l'arachnoïdite. M. Petit-Dutaillis ayant la tâche de s'occuper du traitement chirurgical, nous n'en parlerons pas ici, et nous nous bornerons à indiquer ce qu'il nous a paru utile de faire médicalement chez un certain nombre de malades que nous avons pu suivre.

L'arachnoïdite est dangereuse parce qu'elle irrite les racines postérieures, comprime les vaisseaux, les cordons postérieurs, la moelle tout entière et parce que son feutrage gêne la libre circulation du liquide qu'elle contient. Contre ces manifestations, nous avons pensé qu'il y avait lieu d'essayer d'abord d'enrayer l'inflammation en activité, et nous avons eu recours aux injections d'*iodaseptine* et de *septicémine*. Nous avons aussi employé la *pyrétothérapie*, en faisant des séries de chocs espacées de plusieurs mois.

Nous nous sommes aussi adressé à la *radiothérapie* chaque fois que nous avions une raison d'en diriger l'action sur une zone précise.

Enfin, nous croyons qu'il est possible d'attendre de très beaux résultats dans certains cas de la seule injection intrarachidienne de *lipiodol*, et le Pr Guillain a rapporté récemment un cas qui le démontre brillamment.

Une fois aussi, M. Metzger a observé une amélioration notable à la suite d'*injection d'air sous pression*. Ces injections ont quelquefois chance de dilacérer les membranes fragiles en voie de soudure ou d'épaississement, et de rétablir la circulation du L. C.-R. ; elles peuvent donc être très utiles.

Plus tard, quand nous penserons plus souvent à l'arachnoïdite, nous injecterons sans doute très précocement dans l'espace sous-arachnoïdien du lipiodol ou tel autre produit dont on aura reconnu les propriétés lytiques vis-à-vis des membranes arachnoïdiennes. Et, si la chirurgie doit poursuivre avec ardeur les beaux résultats qu'elle a déjà fournis dans le domaine de l'arachnoïdite nouvellement offert à ses efforts, si elle doit être souvent utile pendant très longtemps encore et dominer la thérapeutique de l'arachnoïdite, nous ne devons pas perdre de vue que la clinique bien interprétée et suivie d'une thérapeutique médicale rationnelle devra demeurer jalouse des prérogatives qui lui reviennent dans ce chapitre nouveau de son activité.

Ce rapport « à l'envers » que nous avons annoncé est terminé. Nous sommes parti de la pathologie pour remonter à l'anatomie pathologique et à l'anatomie normale. L'arachnoïde dont nous avions parlé si souvent sans faire la critique des choses écrites, et en acceptant les données classiques, n'a pas bénéficié de l'inventaire auquel nous l'avons soumise ; elle nous est apparue sous un jour nouveau, et sous des dehors beaucoup plus simples.

Nous pourrions être tenté maintenant de présenter, dans un raccourci, un rapport « à l'endroit », où, après une définition, nous ferions une description nouvelle de l'arachnoïdite pour continuer comme à l'ordinaire par l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, etc. Nous ne nous attarderons pas à ce travail : nous percevons trop de lacunes dans le domaine de l'arachnoïde, nous avons trop conscience de n'avoir vu encore qu'une partie de ses formes cliniques, et d'être resté insuffisant devant celles que nous avons reconnues pour nous livrer à ce jeu trompeur et vain. Nous préférons terminer en nous excusant de n'avoir pu fournir dans ce rapport une bibliographie complète.

Nous donnons ci-après une liste des références sur l'*Arachnoïdite spinale* qui ne se trouvent pas dans la thèse de notre élève Oscar Metzger, que nous avons si souvent citée, et prions le lecteur de noter que nous devons la première bonne description de l'A. spinale à Horsley (1909).

Nous ajouterons enfin quelques fiches sur l'arachnoïdite de la fosse postérieure.

Bibliographie complémentaire concernant L'ARACHNOIDITE SPINALE.

ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. Méningite séreuse. *L'Encéphale*, 1931, p. 553.

ALTPANN E. v. Arachnoïdite spinale circonscrite. Contribution à l'étude des soi-disant sinistroses. *Nervenartz*. 4, p. 521-526, 1931.

BARRÉ. Arachnoïdite et sclérose en plaques. *Paris méd.*, 5 octobre 1929, p. 297-301.

BARRÉ et Mlle ANDLAUER. Arachnoïdite disséminée simulant la sclérose en plaques, *R. N.*, 1930, I, p. 472.

BROUWER R. Arachnoïdite adhésive circonscrite. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkde*, CXVII-CXIX, 1931, p. 34-66.

BARRÉ, GUILLAUME et FONTAINE. Arachnoïdite de la queue de cheval ; intervention ; guérison. *Revue Neurologique*, 1930, I, p. 489.

BARRÉ, LERICHE et GUILLAUME. Arachnoïdite feutrée, polyradiculite dorsale et lombaire. *R. N.*, 1929, II, p. 221.

BÉRIEL et LESBOS. Tumeurs intrarachidiennes, étude de la résistance de la moelle à la compression. *Journ. de Neur. et de Psych. belge*, 1929, p. 193.

BARRÉ et LERICHE. Arachnoïdite feutrée, syndrome radiculo-pyramidal par arthrite vertébrale, arrêt du lipiodol, amélioration postopératoire. *R. N.*, 1929, II, p. 222.

BREMER et MARTIN. Compression médullaire par méningite séreuse circonscrite. Laminectomie. Guérison. *Journ. de Neur. et de Psych.*, 1924, n° 24, p. 109.

CLAUDE H. La méningite séreuse. *L'Encéphale*, 1928, p. 624.

CLAUDE H., VELTER et de MARTEL. Méningite séreuse à localisations multiples. *L'Encéphale*, 1931, p. 168.

CZARKOWSKI et ROTSTADT. Diagnostic et traitement de la méningite kystique spinale. *Neurol. polska* in *Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, n° 30, 1922, p. 490.

DIAMOND. L'arachnoïde spinale. Remarques sur ses cellules dans des conditions pathologiques. *Arch. of Neurol.*, 1931, p. 373-384.

FAURE-BEAULIEU et GOLDBERG. Récidive d'une arachnoïdite spinale cliniquement guérie depuis 6 mois. *L'Encéphale*, 1930, p. 634.

FOSTER P. STANLEY. Hypertrophic spinal meningitis. *Journ. Coll. Surgeous Australasia*, III, 280-282, 1930.

GIBSON A. and Alvin T. MATHERS. Meningitis serosa circumscripta. *Can. Med. Ass.*, XX, 23-25 ; 1929.

GOLDFLAMM. De la valeur du signe de Rossolimoscher et contribution à la méningite circonscrite spinale et à la sclérose en plaques. Vol. jubilaire d'E. Flatau, in *Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1930, XXXIV, p. 494.

Goldflamm. A propos de la question de la formation des kystes de la queue de cheval et contribution à la question des hémorragies spontanées et récidivantes, sous-arachnoïdiennes cérébrales et spinales. *Dtsche Ztschr. f. Nervenheilkunde*, LXXXV, 47-85, 1925.

Grun Richard. Zur Kenntniss der Arachnoïditis adhaesiva circumscripta besonders bei sptärachitischer Deformierung der Wirbelsäule. *Zeitschf. f. Neurol.*, CXXXVIII, 1932, p. 428-439.

Guillain G., Petit-Dutaillis et Sigwald. Arachnoïdite spinale dorsale. Intervention opératoire. Guérison. *L'Encéphale*, 1932, p. 841.

Henner K. Arachnoïdite spinale chronique essentielle. *Bratislav. lek. Listy*, II, 433-449, in *Centralbl.*, n° 62, 1932, p. 814.

Jamaguchi Setsuro. Sur un cas de méningite spinale circonscrite chronique traité avec succès par la laminectomie. *Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1930, LIV.

Kappers (d'Amsterdam). Les méninges chez les vertébrés inférieurs et les mammifères. *Arch. of Neur. and Psych.*, XV, mars 1926.

Lafora. Paraplégie après grippe par méningite séreuse circonscrite. Guérison par ponction lombaire. *Arch. de Neurobiol.*, III, p. 32-42, 1922.

Lewy. Der Adhäsious kopfschmerz alk Folge der meningitis serosa adhaesiva circumscrpita. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, nos 1-2, 31 mars 1931, p. 36.

P. Marie, Bouttier et R. Mathieu. Remarques à propos de la guérison d'un syndrome de Brown-Séquard. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 976.

Mingazzini G. Kyste arachnoïdien séreux, spinal. *Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, XL, S. 12-21, 1921.

Mospau. Contribution à la clinique et à l'anatomie pathologique des méningites séreuses circonscrites. *Trondykliniki nervnykh bolezni Kiev.*, 1928, I, p. 370-385.

Nicolaysen, Knud et Magnus Haaland. Un cas de kyste arachnoïdien. *Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, LVIII, S. 221, 1931.

Norbury. Cas de méningite séreuse circonscrite. *Proceedings of the royal society of medicine of London*, VI, n° 6, *Section for the study of Disease in children*, p. 150, 28 mars 1913. *R. N.*, 1913, II, 534.

Puussepp. Surgical intervention in four cases of myelitis compression caused by osseous deposit in the Arachnoïdea on the spinal cord (A. ossificans). *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1931, LXXIII, p. 1-19.

Puussepp. Deux cas exceptionnels de compression de la moelle (arachnoïdite localisée et tumeur extramédullaire) avec dissociation de la sensibilité du type syringomyélique ; lipiodol, opération, guérison complète. *Presse méd.*, 1930, II, 1804-1807.

Paulian et Aricescu. Syndrome neuro-anémique après arachnoïdite spinale adhésive. *Spitalul*, 1930.

Roger, H. Pourcine et Alliez. Arachnoïdite. Sclérose en plaques et épreuves manométriques du L. C.-R. *L'Encéphale*, 1932, p. 843.

Schaltenbrand. Guérison de méningite circonscrite spinale adhésive par insufflation d'air. *Rev. Méd. de Hamburgo*, 1924, p. 248-259.

Stookey. Arachnoïdite spinale. *A. of neur. u. psych.*, février 1927; *R. N.*, 1927, II, p. 306.

Stookey Byron et Dorothy Klenke. Etude sur la pression du L. C.-R. dans les différents diagnostics des maladies de la moelle. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XX, 1928, n° 1, p. 84.

Wulfften Palthe P. M. (van). Arachnoïdite spinale. *Journ. Méd. Indes Néerlandaises*, 1931, p. 1395-1408.

***

Quelques travaux concernant l'Arachnoidite de la fosse postérieure.

Barré et Klein. Syndrome des fibres longues par arachnoïdite. Intervention chirurgicale. Disparition momentanée des troubles sensitifs. Présentation des pièces. *Réun. d'O. N. O. de Strasbourg*, séance du 14 février 1931.

Barré et Kuhlmann. Arachnoïdite de la fosse postérieure. *Rev. de Neur. et de Psych. tchécoslovaque*, Prague, 1931.

Barré. Arachnoïdite de la fosse postérieure. *Rev. Neur.*, II, n° 6, décembre 1931.

Bing. Méningite kystique. *Rev. Neur.*, 1911, I, p. 623.

Brouwer. Arachnoïdite de la fosse postérieure. *Nederl. Tiydschr.*, 1923, 223-225.

Caliceti. Sur la leptoméningite séreuse kystique cérébelleuse. *Arch. ital. di otol.*, 1924, XXXV, p. 115-128.

Claude et Lejars. Deux cas de méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle traitée par la craniectomie décompressive. *Rev. Neur.*, 1916, I, p. 231.

Crusem et Corino d'Andrade. Etude anatomique d'une méningo-encéphalite disséminée avec foyer principal dans l'insula simulant une tumeur temporale. *Réun. Neur. de Strasbourg*, 23 janvier 1932.

Dowling et Orlando. Deux cas d'hypertension intracranienne par arachnoïdite adhésive circonscrite. *Revue. O. N. O. y de Cirurg. Neur.*, I, n° 5, 1927, p. 284-295.

Ferreri. De la méningite séreuse otogène simulant l'abcès cérébelleux. *Rev. de Laryngol.*, 1829, t. L, 603-612.

Glaubermann. Kyste du cervelet compliqué par une arachnoïdite chronique. *Zeitschrift Neur.*, 1928, CXVI, 15-24.

Gielen. Méningite séreuse kystique après traumatisme du crâne. *Nervenarzt*, I, 1928, 487-491.

Halphen et Salomon. Méningite séreuse simulant un abcès cérébelleux. *Rev. d'Otol.*, 1932, p. 266-269.

Horrax. Arachnoïditis generalised cisternal simulating cerebellar tumor. *Arch. of Nerv. and Psych.*, vol. XII, p. 580.

Horrax. Arachnoïdite généralisée de la fosse postérieure simulant une tumeur cérébelleuse, son traitement chirurgical et les résultats. *Arch. of Surgery*, 1924, IX, 95-112.

Noto, Gaetano Giovani. Arachnoïdite kystique avec hydrocéphalie du IVe ventricule. *Riv. pathol. Nerv.*, XXXVII, 1931, p. 597-625.

Olgeninck. Remarques sur 100 cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure opérés et observés dans la Clinique du Prof. Cushing. *Journ. de Neur. et de Psych. belge*, 1929, p. 299.

Spurling. Arachnoïdite cystique chronique. Une étude clinique. *South. Med.*, 1928, XXI, p. 804-811.

Van Bogaert et Martin. Arachnoïdite subaiguë du lac postérieur. Intervention, guérison. *Rev. Neur.*, 1930, t. II, p. 149.

Wylie et Watkin Thomas. Un cas de kyste précérébelleux. *Journ. of Laryngol. and Otology*, 1927, n° 12, 824-827.

IV

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES MÉNINGITES SÉREUSES

PAR

D. PETIT-DUTAILLIS

Introduction (1).

Poser les bases thérapeutiques d'un syndrome n'est pas chose aisée, surtout quand il s'agit d'un syndrome aussi discuté que celui de Quincke, syndrome répondant à des faits aussi disparates et dont la signification même reste contestable le plus souvent, faute d'un examen suffisamment prolongé des malades et faute d'autopsies.

Et d'abord que devons-nous envisager, en l'état actuel, sous le terme volontairement imprécis et d'ailleurs discutable de « méningite séreuse » ? Cette question préalable n'est pas inutile, étant donné que les premiers cas observés par Quincke l'étaient à une époque où l'on se contentait trop facilement d'un examen simplement macroscopique du liquide, où la cytologie était à peine étudiée et où les procédés de recherches bactériologiques étaient encore rudimentaires. Il suffit de réfléchir pour s'apercevoir immédiatement que parmi les observations de Quincke il en est qui se rapportent très vraisemblablement à des méningites infectieuses, qu'il s'agisse de méningites infectieuses atténuées à microbes banaux, qu'il s'agisse de formes un peu particulières de méningites tuberculeuses à prédominance de réaction séreuse. De pareils faits sont de mieux en mieux dépistés par les procédés d'examen biologiques et bactériologiques actuels et ils doivent être délibérément éliminés du cadre de cette étude, sous peine de confusions regrettables.

Il ne faut pas perdre de vue d'autre part que la neurochirurgie était encore à l'état embryonnaire à l'époque des recherches de Quincke. On arri-

(1) Etant donné l'importance du sujet, nous avons décidé de limiter cet exposé au traitement des méningites séreuses à symptomatologie intracranienne. Nous avons éliminé de propos délibéré le traitement des arachnoïdites spinales.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. Clovis Vincent pour l'amabilité avec laquelle il a mis ses documents personnels à notre disposition.

vait à localiser les tumeurs à peine dans un tiers des cas et l'on avait une tendance bien explicable à rattacher aux méningites séreuses le plus grand nombre des syndromes hypertensifs sans signes de localisation, pour peu qu'une trépanation décompressive, avec ou sans ouverture de la dure-mère, apportât au malade une amélioration notable durant quelques mois. Depuis l'avènement des méthodes modernes d'exploration et les progrès de la neurochirurgie contemporaine, nous avons la preuve quotidienne du caractère erroné de ces conceptions anciennes. Nul étonnement donc de voir la méningite séreuse jugée aussi fréquente par nos devanciers, qu'elle nous paraît rare à nous-mêmes aujourd'hui.

Est-ce à dire que l'on doive rayer les méningites séreuses du cadre de la nosologie, à l'instar de certains esprits sceptiques ? Certainement non. En dépit de sa signification imprécise, le terme de méningite séreuse répond à une nécessité pratique, à condition qu'il soit bien entendu qu'il ne sert pas à désigner une méningite microbienne.

* * *

Nous commençons à soupçonner de mieux en mieux la *pathogénie* de ces états hypertensifs que ne conditionnent ni un abcès dans les formes d'allure inflammatoire, ni un hématome dans les formes d'origine traumatique, ni une tumeur dans les formes chroniques en apparence primitives. Cette pathogénie variable paraît différer d'un cas à l'autre suivant les conditions étiologiques d'apparition du syndrome, suivant aussi la forme aiguë ou chronique sous laquelle il survient.

Dans les formes aiguës, dont les *méningites séreuses d'origine otitique* offrent l'exemple le plus net, ce qui domine c'est l'hyperproduction soudaine de liquide, c'est une poussée brutale de congestion et d'œdème cérébral et méningé avec hypersécrétion des plexus choroïdes. D'où accumulation de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens avec ou sans dilatation aiguë des ventricules.

C'est de la même façon qu'il faut interpréter les syndromes hypertensifs avec stase papillaire qui peuvent survenir à la suite d'une soustraction de liquide, d'une simple ponction lombaire. Toute hypertension céphalo-rachidienne appelle au niveau du cerveau, à titre de phénomène compensateur, une vaso-dilatation (Leriche), d'où la similitude souvent frappante des symptômes cliniques de l'hyper- et de l'hypotension intracranienne. Pour peu que le phénomène s'exagère, pour peu que s'y ajoute une hypersécrétion liquidienne qui dépasse les conditions d'équilibre statique du cerveau, le syndrome de Quincke est réalisé. Qu'il s'agisse d'œdème de voisinage dans le cas d'otite, d'œdème compensateur dans le cas de la soustraction liquidienne, c'est là un processus très spécial, avant tout fonctionnel, processus que traduisent bien les heureuses expressions d'œdème angioneurotique (Quincke) ou d'hydropisie méningée (Bourgeois, Passot); on comprend que du point de vue thérapeutique les simples ponctions lombaires ou ventriculaires, ou devant leur échec, la trépanation dé-

compressive puissent rapidement juguler, et de façon définitive, de pareils états.

La *méningite séreuse traumatique*, de pathogénie plus complexe, peut résulter du même processus quand elle succède, fait fréquent, à une plaie infectée de la voûte. Dans le cas de traumatisme fermé, c'est le sang épanché qui joue le rôle essentiel, à la fois comme agent d'irritation, facteur d'hypersécrétion liquidienne immédiate ou d'adhérences arachnoïdiennes secondaires et comme obstacle mécanique à la circulation du liquide (caillots oblitérant les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius, les trous de Magendie ou de Luschka ou les lacs de la base) et à sa résorption (accumulation des hématies dans les rivuli des hémisphères et dans les gaines périvasculaires). La dilatation de l'un ou des deux ventricules en particulier (toute question de compression par hématome mise à part) doit toujours faire redouter quelque blocage par des caillots accumulés soit dans l'intérieur des cavités cérébrales, soit au niveau des lacs de la base ou de la citerne postérieure. Cette notion, pour nous primordiale, est à retenir dans l'interprétation des accidents hypertensifs des traumatismes craniens récents et est peut-être appelée à faire considérer sous un angle nouveau dans l'avenir leur thérapeutique.

Dans toutes ces formes étiologiques du syndrome de Quincke que nous venons d'envisager il est bien évident que nous ne devons admettre sous le nom de méningites séreuses ou mieux d'hydropisies méningées que les cas où le liquide céphalo-rachidien se montre à l'examen ou rigoureusement normal au point de vue chimique et cytologique ou très proche de la normale (que sa teneur en éléments organiques et minéraux soit inférieure ou supérieure à la normale avec légère tendance à la dissociation albuminocytologique). Tout syndrome hypertensif s'accompagnant dans ces conditions d'une réaction cytologique plus ou moins importante du liquide doit être tenu pour suspect. De fait, l'expérience prouve que de pareils « états méningés » sont trop souvent le signe d'alarme d'une complication grave (méningite suppurée ou abcès du cerveau).

Le *syndrome de Quincke dans ses formes subaiguës ou chroniques* est d'interprétation infiniment plus complexe et plus délicate que dans ses formes aiguës. Il est possible que parfois il s'agisse d'un processus purement congestif et fonctionnel ; il n'en est pas moins vrai que plus nous explorons les ventricules et le cerveau dans ces formes, plus nous sommes frappés par la fréquence des lésions d'épendymite et surtout d'arachnoïdite chronique qui les conditionnent. Aussi le mécanisme des accidents hypertensifs nous apparaît le plus souvent sous la dépendance prépondérante d'une gêne mécanique de la circulation du liquide céphalo-rachidien (hydrocéphalies internes d'origine inflammatoire par épendymite adhésive ou par arachnoïdites de la base ou de la convexité isolées ou associées, avec ou sans hydrocéphalie externe). A cette gêne mécanique de la circulation s'ajoute d'ailleurs souvent une diminution de la résorption, surtout dans le cas des arachnoïdites de la convexité des hémisphères. L'histoire clinique, l'aspect même des adhérences méningées, éveille parfois l'idée de

lésions récentes (vascularisation notable, caractère grêle et friable des adhérences), parfois de lésions anciennes (aspect nacré sans vaso-dilatation). Oppenheim, Claude admettent qu'il s'agit parfois d'hydrocéphalies datant de l'enfance. Il est possible que certains malades arrivent à s'adapter durant longtemps à leur lésion. Celle-ci n'en constitue pas moins pour leur cerveau un élément d'équilibre instable. La moindre poussée congestive (à l'occasion d'une infection générale, d'un traumatisme, etc.), la moindre cause d'hyperproduction liquidienne reste capable chez ces malades de provoquer la rupture d'équilibre qui les conduira à l'hypertension intracranienne.

Les frontières qui séparent ces hydrocéphalies inflammatoires des hydrocéphalies congénitales restent d'ailleurs bien imprécises. C'est un point qui mériterait d'être repris, car il paraît probable que beaucoup d'hydrocéphalies du premier âge ont une origine souvent inflammatoire et qu'on a attribué jusqu'ici une part trop grande aux malformations congénitales dans la pathogénie de l'hydrocéphalie.

La question de la signification et de la cause de ces adhérences épendymaires ou méningées reste encore bien obscure. L'arachnoïdite séquelle de méningite reste exceptionnelle, encore qu'on en connaisse quelques rares observations à la suite des infections méningococciques (Rieux, Lagane et Géry). Qu'elles puissent reconnaître une origine purement méningée, dans certains cas en relation plus ou moins nette avec un foyer infectieux ancien des cavités de l'oreille ou de la face, voire dans les rares cas d'origine traumatique, cela peut aussi se concevoir. Comme conséquence d'une plaque très localisée de méningite basilaire atténuée et guérie, ou comme séquelle d'une hémorragie méningée, on peut à la rigueur en admettre la possibilité. Pour les formes dites primitives l'origine strictement méningée du processus reste difficilement admissible. Si l'on considère combien sont exceptionnels les cas dûment contrôlés d'épendymite pure (un cas de Parkes Weber, un autre récent de Globus et Strauss) par opposition à la fréquence des lésions associées d'encéphalite mentionnées dans les rares autopsies d'épendymite (cas de Merle par exemple) ou d'arachnoïdite (cas de Claude, Horrax, entre autres), si l'on tient compte de la fréquence et de la banalité de l'arachnoïdite dans toutes les lésions inflammatoires ou tumorales du névraxe d'une manière générale, on ne peut pas ne pas être tenté d'admettre que le *primum movens* de ces épendymites ou de ces arachnoïdites est le plus souvent une lésion inflammatoire plus ou moins légère du névraxe lui-même ou des nerfs craniens. Peut-être est-ce l'œuvre de quelque virus neurotrope qui lèche les centres sans y déterminer d'altérations graves, laissant surtout comme trace de son passage ces lésions d'épendymite ou d'arachnoïdite avec les troubles mécaniques que ces lésions conditionnent. Cette notion de l'atteinte primitive des éléments nerveux reste fondamentale, comme pour les arachnoïdites spinales. Elle explique, par analogie avec ce que l'on observe dans les encéphalites, la variabilité de la composition du liquide dans ces formes en apparence primitives : liquide parfois sensiblement

normal, présentant ailleurs une tendance à la dissociation albumino-cytologique avec ou sans hyperglycorrhachie, susceptible de s'accompagner même, bien que plus rarement, d'une réaction cytologique plus ou moins accusée.

* * *

Le syndrome de Quincke pose en pratique des problèmes de *diagnostic* le plus souvent insolubles. Le diagnostic est parfois présumé. Il ne peut jamais être affirmé avant l'opération. Il est vérifié à l'ouverture de la dure-mère dans les formes aiguës. Dans les formes chroniques, les constatations opératoires, même en présence d'une arachnoïdite, nous laissent souvent dans l'incertitude. Il ne faut cependant pas exagérer la valeur de cette notion. Si le doute reste permis entre arachnoïdite simple et arachnoïdite symptomatique d'une tumeur de voisinage dans le cas d'une localisation à la fosse postérieure, cette erreur n'est guère possible en pratique pour les arachnoïdites de la convexité des hémisphères. D'autre part, quelques autopsies (Claude, Horrax, Bailey, Demel, 2 cas inédits de Cl. Vincent) démontrent sans conteste qu'il s'agissait bien uniquement d'arachnoïdite.

Il n'en est pas moins vrai que la conduite du traitement se ressent de ces difficultés extrêmes du diagnostic dans tous les cas de méningite séreuse aiguë ou chronique. On peut dire qu'en pratique la conduite thérapeutique doit s'inspirer en quelque sorte de ces hésitations. Etant donné que dans chaque cas particulier où le syndrome peut se présenter, de toutes les éventualités possibles, la méningite séreuse est la plus rare, on doit entreprendre l'opération et toutes explorations préalables dans le but de découvrir la lésion fréquente (abcès cérébral, dans les formes d'origine otitique ; hématome, dans les formes d'origine traumatique ; tumeur, dans les formes en apparence primitives). C'est donc le plus souvent au cours même d'une intervention basée sur un autre diagnostic que, devant les constatations opératoires, on aura à se décider pour une conduite déterminée.

La question du traitement chirurgical se présente différemment en pratique suivant les conditions étiologiques où survient le syndrome, suivant aussi la forme aiguë ou chronique qu'il revêt. Aussi bien, comme nous le disions plus haut, il est fort probable que les formes aiguës et les formes chroniques répondent à des pathogénies différentes. Les premières sont le plus souvent sans bases anatomiques, d'origine purement fonctionnelle dans l'immense majorité des cas. Les secondes sont beaucoup plus souvent conditionnées par une gêne mécanique à la circulation du liquide, d'où les difficultés souvent plus grandes de leur thérapeutique. Nous exposerons donc d'abord rapidement le traitement des formes aiguës, nous réservant de nous étendre davantage sur le traitement des formes chroniques, moins bien connues.

* * *

Traitement des méningites séreuses aiguës et suraiguës.

(Hydropisies arachnoïdiennes et épendymaires, hydrocéphalies aiguës).

A. *Formes suraiguës consécutives aux maladies infectieuses.* — Ce syndrome peut apparaître sans aucune lésion infectieuse de voisinage. De pareils faits sont exceptionnels dans la littérature. Ils le sont peut-être moins qu'on ne le croit en pratique. Chez l'enfant on peut voir éclater en pleine santé apparente un syndrome d'hypertension suraiguë, avec ou sans signes d'irritation méningée, avec liquide clair et hypertendu à la ponction lombaire et à la rachimanométrie, liquide normal aux différents examens de laboratoire. De pareils faits sont signalés parfois dans la convalescence de certaines maladies infectieuses, la coqueluche, la rougeole, la grippe, entre autres.

Les ponctions lombaires répétées peuvent parfois suffire. Bien souvent aussi on ne retire par cette voie qu'une faible quantité de liquide et ce moyen reste inopérant. Il s'agit, en effet, tantôt d'hydrocéphalie aiguë communicante, tantôt d'hydrocéphalie bloquée. Dans ce cas, la ponction ventriculaire uni ou bilatérale s'impose. Une seule ponction peut suffire parfois à provoquer une résurrection définitive, nous en connaissons deux exemples. Il semble bien s'agir, tout comme dans le cas des otites, d'une simple poussée d'hydropisie méningée suraiguë, d'une hypersécrétion soudaine de liquide dont le déterminisme exact nous échappe, trouble avant tout fonctionnel, curable définitivement par une ou plusieurs évacuations massives de liquide.

B. *Formes aiguës et suraiguës en relation avec un foyer infectieux local.*— Ces formes d'hydropisie méningée se voient surtout au cours des otites aiguës ou chroniques, chez l'enfant, l'adolescent ou, plus rarement, chez l'adulte. Cependant on en a signalé au cours de l'évolution d'une sinusite frontale (Ramadier et Chaussé), d'une ethnoïdite suppurée (Gerhardt), d'un simple hématome suppuré de la cloison (Caussade et Logre).

Elles peuvent apparaître au cours d'une otite ou d'une sinusite en évolution, mais aussi tardivement alors que la lésion locale paraît guérie.

Le *diagnostic* de ces hydropisies méningées d'origine otique est très souvent soupçonné actuellement. Devant des signes d'hypertension intracranienne diffuse apparus plus ou moins rapidement, céphalée intense, torpeur, vomissements, ralentissement du pouls, stase papillaire, parfois un amaigrissement très marqué dans les formes subaiguës, coïncidant avec un liquide fortement hypertendu à la ponction lombaire et de composition normale, syndrome survenant sans température, on est en droit de penser à une poussée de méningite séreuse. Le diagnostic est encore plus vraisemblable quand à ce syndrome s'ajoutent des convulsions épileptoïdes généralisées. La ponction lombaire dans ces cas doit être considérée avant tout comme un moyen de diagnostic beaucoup plus que

comme un moyen thérapeutique. Son emploi pour lutter contre l'hypertension n'est rationnel que comme moyen temporaire dans les formes subaiguës, à titre exceptionnel. Le plus souvent l'intervention opératoire s'impose d'emblée, étant donné que, malgré un liquide normal, on ne saurait pour cela éliminer la possibilité d'un abcès, que dans les formes suraiguës le malade est rapidement dans le coma et qu'à trop tarder on risque de voir survenir la mort subite par blocage du bulbe.

La première indication à remplir est la révision du foyer infectieux crânien. Bien que ces formes d'hydropisie méningée soient l'apanage des otites légères, sans lésions d'ostéite très accusée, sans atteinte habituelle de l'oreille interne, du toit de la caisse et de la dure-mère (Passot), la révision opératoire du foyer causal s'impose toujours, même s'il paraît guéri· Dans leur cas, Ramadier et Chaussé trouvent, trois mois après la guérison opératoire d'une sinusite frontale, la persistance de deux ou trois gouttes de pus dans le foyer opéré. Il est probable que les méningites séreuses, éclatant sur un malade en apparence guéri de son opération, sont, en réalité, plus souvent qu'on ne le dit, en relation avec la reviviscence du foyer infectieux local.

Le *traitement du syndrome hypertensif* s'inspire de l'incertitude du diagnostic entre méningite séreuse et abcès ; il doit procéder par étapes, par explorations successives. Comme pour la recherche d'un abcès, on peut discuter sur la meilleure voie d'abord. Les uns n'hésitent pas à ouvrir la dure-mère par la caisse, au travers du foyer septique. Les autres, après révision du foyer otitique, préfèrent pratiquer une trépanation temporale en zone saine pour éviter la contamination des espaces sous-arachnoïdiens, du cerveau ou des ventricules. Bien que l'abord du cerveau par le foyer, contrairement à toute attente, ne semble pas exposer le patient à un danger réel, nous préférons pour notre part, avec Moulonguet, avec Bourgeois, la deuxième méthode. D'ailleurs, le danger de contamination du cerveau n'est pas toujours un danger théorique. La possibilité de déterminer ainsi un foyer d'encéphalite ou un abcès est prouvée par certaines autopsies (Aboulker).

La technique de Bourgeois semble la meilleure : trépanation de l'écaille temporale à trois centimètres et demi au-dessus du conduit malade, en un lieu d'élection pour la ponction du ventricule. Incision de la dure-mère sur un centimètre. S'il existe de l'œdème sous-arachnoïdien, on ouvre l'arachnoïde pour laisser libre l'écoulement au liquide et on arrête là l'intervention. Si les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas dilatés, on ponctionne le ventricule, à la recherche d'une hydropisie interne. Dans le cas où l'on trouve une distension des ventricules, il est bon de répéter la ponction du côté opposé (Bourgeois).

L'écoulement du liquide se fait en grande abondance les jours suivants par la plaie laissée ouverte. Parfois cet écoulement n'apparaît qu'au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures. La rétrocession des symptômes se produit parallèlement, tantôt rapide, tantôt seulement progressive

Résultats opératoires. — La guérison est la règle dans ces hydropisies méningées quand elles sont opérées à temps et les résultats semblent le plus souvent définitifs, autant qu'on puisse le dire d'après les faits publiés, car les suites éloignées de ces interventions sont encore mal connues.

C. *Traitement des méningites séreuses aiguës d'origine traumatique.* — Ces formes semblent rares en pratique. Elles le seraient peut-être moins si la ponction lombaire n'était pas pratiquée systématiquement comme elle l'est de nos jours dans le traitement de ces traumatismes. Les symptômes qui les traduisent sont attribués le plus souvent à un hématome, plus rarement à un abcès, et la découverte de l'épanchement séreux reste toujours en fait une surprise opératoire. A l'ouverture de la dure-mère, on trouve en général le liquide accumulé dans l'espace subdural. L'épanchement n'est parfois découvert qu'en soulevant le lobe temporal. Plus rarement, c'est une véritable arachnoïdite séreuse diffuse que l'on traitera comme il sera dit aux formes chroniques. Devant la persistance ou le retour des symptômes, on est parfois conduit soit à rouvrir le volet pour une nouvelle évacuation de liquide, soit à trépaner du côté opposé. Il s'agit en effet souvent d'épanchements bilatéraux. Il nous paraît utile pour éviter les opérations itératives, d assurer durant quelques jours l'évacuation des espaces sous-arachnoïdiens par un drainage fait à la base du lambeau. C'est là une pratique qui, à condition d'une surveillance rigoureuse des pansements, est parfaitement défendable et n'offre aucun danger réel d'infection ni de fistule consécutive.

Il est bien rarement question d'hydrocéphalie interne dans les observations publiées. Les chirurgiens d'ailleurs n'ont jamais l'idée de faire la ponction ventriculaire. Les autopsies des traumatisés morts dans le coma nous montrent pourtant, dans un certain nombre d'observations, comme seule modification apparente une dilatation très nette des ventricules. Le blocage ventriculaire n'est certainement pas l'objet de l'attention qu'il mérite chez les blessés du crâne. La notion des troubles mécaniques de la circulation du liquide, chez ces sujets, mérite d'être retenue dans l'avenir. Elle implique la nécessité d'explorer plus souvent les ventricules devant l'échec de la ponction lombaire. La simple ponction ventriculaire peut être dans ces cas une thérapeutique efficace et, devant l'insuccès de cette méthode, on doit rechercher la cause du blocage. A l'instar d'Ody, une trépanation postérieure trouve dans ces cas une indication précise. L'ouverture de la citerne postérieure a chance de donner issue à des caillots accumulés au niveau du trou de Magendie. Cette opération rationnelle, beaucoup plus indiquée en pareille occurrence que la trépanation sous-temporale, paraît susceptible de donner des succès appréciables. C'est, en effet, avant tout sous l'angle d'une accumulation de liquide d'origine mécanique, par blocage total ou partiel des cavités ventriculaires ou des espaces sous-arachnoïdiens sous l'influence du sang épanché que l'on doit envisager le traitement particulier des méningites séreuses traumatiques.

*
* *

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES FORMES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES.

Considérations générales. — Difficultés du diagnostic clinique. — Les progrès actuels de la chirurgie des tumeurs du cerveau sont tels qu'ils légitiment l'ouverture systématique de la dure-mère pour rechercher la cause tumorale ou inflammatoire de l'hypertension afin de la traiter directement. Ainsi est né un traitement logique, rationnel de l'hypertension intracranienne, dont les tumeurs ont grandement bénéficié et qui a permis parfois de trouver, au lieu d'une tumeur, des lésions inflammatoires d'arachnoïdite ou d'épendymite chroniques et d'agir plus ou moins sur elles. S'il n'est pas certain que ces méthodes nouvelles soient supérieures, pour les hypertensions d'ordre inflammatoire, à la simple décompressive, il n'en est pas moins vrai que cette conduite est de beaucoup la plus logique, en raison de l'incertitude du diagnostic étiologique d'une part, de la rareté des méningites séreuses chroniques par rapport aux tumeurs, d'autre part. Il ne paraît pas douteux, en effet, qu'à l'époque où la trépanation décompressive restait à peu près la seule thérapeutique opposée à l'hypertension intracranienne, on ait été enclin à admettre trop souvent en clinique le diagnostic de méningite séreuse. Depuis que dans tout syndrome hypertensif nous explorons les ventricules, depuis que nous employons la ventriculographie et que nous multiplions les interventions exploratrices avec ouverture de la dure-mère, nous ne pouvons que nous fortifier dans cette opinion que le diagnostic clinique des hydrocéphalies inflammatoires ne repose le plus souvent que sur des bases bien fragiles.

On peut dire qu'aucun des éléments admis jusqu'ici en faveur de ce diagnostic en clinique n'a de valeur réelle. Sur quoi se basait-on en effet pour faire ce diagnostic ? Parfois sur l'apparition rapide, en quelques jours, des signes d'hypertension, de la stase papillaire et de la baisse de la vision. Sur le mode de début, parfois fébrile, ou à la suite d'un épisode infectieux, tantôt caractérisé, tantôt mal défini. Sur le passé du malade dans lequel on relève parfois un épisode méningé antérieur ; sur l'allure symptomatique qui frappe parfois par certains caractères atypiques des crises convulsives quand elles existent, par l'association possible des signes discrets d'irritation méningée ; sur la richesse exagérée des symptômes neurologiques dans certains cas. Une notion étiologique parfois précise retient l'attention et il est incontestable que cette notion est parfois de grande valeur (otite ou sinusite ancienne, guéries ou encore en évolution, traumatisme ancien). On s'est basé aussi sur la composition du liquide céphalo-rachidien, tantôt de type nettement inflammatoire, tantôt absolument normal. L'allure évolutive enfin serait caractéristique : évolution par poussées avec intervalles de santé parfaite. Aucun de ces signes, qu'ils soient pris en particulier ou envisagés dans leur ensemble, n'ont de valeur décisive. Le début fébrile peut se voir dans les tumeurs,

surtout chez l'enfant ; l'association des signes d'irritation méningée est fréquente dans les tumeurs de la fosse postérieure. Il n'est pas jusqu'au liquide céphalo-rachidien qui ne puisse présenter une réaction inflammatoire importante dans certains cas de gliomatose diffuse. L'allure évolutive, considérée par d'aucuns comme tellement caractéristique des méningites séreuses subaiguës ou chroniques à rechutes, n'est nullement pathognomonique. Nous avons observé personnellement avec Alajouanine un cas de ce genre chez un adulte que nous avons pris pour une hydrocéphalie inflammatoire. Le malade resta guéri complètement pendant un an après une simple ponction ventriculaire, puis présenta à nouveau une crise d'hypertension grave avec narcolepsie. La ventriculographie nous permit de poser le diagnostic de tumeur du septum lucidum que l'exploration opératoire vérifia. La notion d'un traumatisme antérieur n'a que bien peu de valeur dans ces formes ; l'erreur reste toujours possible, soit avec un abcès, soit surtout avec une tumeur. Combien de néoplasies cérébrales ne se manifestent-elles pas en pratique à l'occasion d'un traumatisme, dans ses suites proches ou lointaines ? La notion d'une otite ou d'une sinusite ancienne n'a de valeur que si cliniquement ou après vérification opératoire, le foyer s'avère encore en évolution. Mais s'il s'agit d'un foyer ancien cicatrisé, la notion n'a plus guère d'intérêt. Nous avons découvert plus d'une tumeur dans des conditions semblables.

Les prétendus arguments cliniques sont donc sans valeur absolue pour un pareil diagnostic ; on en peut dire autant des arguments tirés de l'évolution postopératoire des malades. On a dit que si au bout d'un an d'observation la guérison opératoire se maintenait, le diagnostic de méningite séreuse se trouvait confirmé, surtout si au bout de ce temps la cicatrice de trépanation restait déprimée, sans aucune tendance à bomber au dehors. Plusieurs faits observés par nous ou par d'autres viennent journellement donner à cette règle de formels démentis. Nous avons pratiqué nous-même chez une de nos malades une trépanation décompressive sous-temporale pour un syndrome hypertensif apparu rapidement en quelques semaines. Comme seul signe neurologique on notait une légère parésie faciale gauche du type central, d'interprétation délicate, car la malade présentait une asymétrie faciale depuis l'enfance. Pendant deux ans le résultat resta parfait. La cicatrice opératoire restait constamment déprimée. C'est alors qu'apparurent des douleurs dans le domaine du trijumeau droit accompagnées d'une légère hypoesthésie dans le domaine du nerf et d'une diminution du réflexe cornéen. Un an plus tard, des crises d'épilepsie jacksonienne gauches ne laissaient plus place au doute. Nous posâmes le diagnostic de méningiome probable de la petite aile du sphénoïde droit, diagnostic que la ventriculographie vint encore renforcer et que l'opération vérifia. Or au moment de cette deuxième opération, faite trois ans après la première, la cicatrice temporale restait parfaitement déprimée et cela malgré la présence d'une volumineuse tumeur qui se trouvait au même niveau.

De pareils faits nous rendent singulièrement sceptiques rétrospective-

ment sur la valeur des diagnostics de méningite séreuse posés par un grand nombre d'observateurs ; nous avons relu plus d'une centaine d'observations publiées dans la littérature et nous avons la conviction qu'à peine un cinquième de ces cas méritent d'être rangés avec quelque chance de certitude parmi les hypertensions d'origine inflammatoire simple. La plupart des autres, faute d'autopsie ou faute d'une observation suffisamment prolongée des opérés, ne présentent aucune garantie réelle d'authenticité.

Il résulte des considérations précédentes que les hydrocéphalies inflammatoires, à évolution subaiguë ou chronique, par épendymite ou par arachnoïdite restent rares. Peut-être le sont-elles moins chez l'enfant que chez l'adulte. Toujours est-il que par rapport aux tumeurs nous n'estimons pas leur fréquence à plus de 1 à 2 %.

Importance des méthodes d'exploration pour le diagnostic. — En présence d'un syndrome hypertensif sans signes de localisation, ni cliniques ni radiographiques, la première exploration qui s'impose, selon nous, n'est pas la ponction lombaire, mais la ponction des deux ventricules latéraux. Dans l'ignorance où nous sommes du genre de lésion en cause, la ponction lombaire doit être rejetée à cause de ses dangers. Il peut s'agir d'une tumeur postérieure ou d'une hydrocéphalie inflammatoire. Dans la première éventualité, le danger du blocage du bulbe par soustraction du liquide spinal est trop réel.

La ponction ventriculaire permet de s'orienter. Elle permet de constater : 1° s'il y a ou non hydrocéphalie ; 2° si l'hydrocéphalie est uni ou bilatérale ; 3° elle permet parfois de faire des constatations intéressantes sur l'aspect et la composition du liquide en cas d'hydrocéphalie inflammatoire, constatations parfois fort utiles pour le diagnostic. Le liquide recueilli est parfois xanthochromique, très riche en albumine, comme dans le cas de N. Dott, dans celui de de Martel et Guillaume. La ponction lombaire rendue beaucoup plus inoffensive après cette ponction ventriculaire préalable, permet de recueillir le liquide spinal et l on peut alors comparer utilement l'un à l'autre les deux échantillons, celui du ventricule et celui du rachis. On peut constater parfois que ces deux liquides ont des caractères analogues. En d'autres cas, un liquide ventriculaire normal contraste avec un liquide rachidien de type nettement inflammatoire, bien qu'amicrobien, comme dans un cas de Cl. Vincent et Laignel Lavastine.

En présence d'une hydrocéphalie, nous devons nous efforcer de savoir si elle est ou non communicante. Plusieurs moyens sont à notre disposition actuellement : méthode de Queckenstedt, réactifs colorés (phénolsulfonephtaléine, bleu de méthylène ou mieux indigo carmin par voie ventriculaire) et surtout les injections d'air. La *ventriculographie* permet surtout de vérifier la perméabilité des trous de Monro et, moins nettement, celle du trou de Magendie. Il peut être utile parfois de pratiquer en outre une *encéphalographie.* Cette épreuve a le double avantage de nous renseigner exactement sur la perméabilité des cavités ventriculaires en même temps que sur l'état des espaces sous-arachnoïdiens. Seule cette

méthode permet de mettre en évidence l'hydrocéphalie externe, tout autant que l'hydrocéphalie interne.

Ces méthodes sans doute permettent surtout de localiser l'obstacle qui engendre l'hydrocéphalie. Elles ne permettent qu'exceptionnellement d'en préciser la nature. L'exploration chirurgicale seule permet dans la plupart des cas de réaliser ce diagnostic. Toutefois, dans un cas récent de de Martel et Guillaume, c'est la ventriculographie qui a permis de rectifier le diagnostic de tumeur hémisphérique qui paraissait en l'espèce le plus probable et qui a incité à explorer la cavité des ventricules latéraux. De même dans un cas inédit que nous a communiqué M. Cl. Vincent, l'aspect spécial de l'image du IV[e] ventricule sur les ventriculogrammes (image de réplétion incomplète à limite inférieure concave vers le haut) a permis, comparée à l'histoire et aux signes cliniques, de présumer fortement la nature inflammatoire de l'hydrocéphalie.

*
* *

Méthodes thérapeutiques et leurs résultats.

Les unes, purement palliatives, visent uniquement l'hypertension intracranienne sans chercher à traiter directement la cause. Les autres, mises en œuvre dans ces dernières années, s'inspirent du traitement des tumeurs et s'efforcent de découvrir la cause de l'hypertension inflammatoire pour la supprimer.

1° *Méthodes palliatives. — Moyens médicaux.* Les injections intraveineuses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium, de glucose, de sulfate de magnésie, trouvent ici leurs indications comme dans tout syndrome hypertensif. Leur action n'est que temporaire. Ces moyens ne sauraient jamais être envisagés que comme moyens complémentaires et adjuvants.

Les ponctions évacuatrices (ponctions lombaires ou ventriculaires) ne sont légitimes que si l'on est à peu près certain du diagnostic, tel le cas d'une affection ancienne à poussées successives, datant de plusieurs années, telle encore l'éventualité d'un syndrome hypertensif consécutif à une suppuration chronique des cavités de l'oreille ou de la face, où la filiation évidente des accidents permet de penser selon toute probabilité à une origine inflammatoire.

Les ponctions lombaires ne soulagent pas toujours le malade. On peut même voir les symptômes s'aggraver par son emploi (hydrocéphalies obstructives). C'est pourquoi la ponction lombaire n'est vraiment indiquée que si l'on s'est assuré par la rachimanométrie et les épreuves d'usage (celle de Queckenstedt tout au moins) qu'il y a libre communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. La ponction ventriculaire, en cas d'hydrocéphalie obstructive, peut rendre des services et donner des résultats utiles.

Cependant l'effet de ces méthodes, dans ces formes chroniques, est

rarement durable et l'on est tôt ou tard conduit à intervenir. Ces moyens reprennent tous leurs droits après l'opération, en cas de récidive des accidents, ce qui n'est pas exceptionnel.

Procédés de dérivation du liquide ventriculaire. Ces méthodes n'ont plus qu'un intérêt rétrospectif. Appliquées autant à l'hydrocéphalie congénitale qu'aux hydrocéphalies inflammatoires de la seconde enfance, elles n'ont eu qu'une vogue bien éphémère. Les tentatives de dérivation du liquide ventriculaire dans l'espace subdural, de Mickulicz, de Henle, de Krause, à l'aide de tubes de verre, d'argent ou d'or, n'ont donné que des échecs et c'était à prévoir, l'espace subdural n'ayant que des possibilités d'absorption très réduites. La ponction du corps calleux d'Anton von Braman est passible des mêmes objections, la fermeture rapide de l'orifice la rend par ailleurs non moins illusoire. Il n'est rien à attendre de ces méthodes dans les hydrocéphalies d'une manière générale, même au cas où l'on parviendrait à dériver le liquide dans un lac arachnoïdien. On se heurterait alors à un nouvel écueil : l'enkystement rapide des espaces méningés au niveau de la sortie du tube (Dandy). Quant aux essais de dérivation dans le sinus longitudinal supérieur au moyen de transplants veineux (Payr) plus logiques théoriquement, ceux-ci se heurtent dans la réalisation à des difficultés considérables qui leur enlèvent tout intérêt pratique.

La trépanation décompressive. De tous les moyens palliatifs le seul qui ait vraiment fait ses preuves est la trépanation décompressive. Certains auteurs se sont contentés le plus souvent de pratiquer ou de faire pratiquer de larges trépanations de la voûte sans ouverture de la dure-mère, même au cas où existaient des signes de localisation postérieure, et ont obtenu des succès maintenus plusieurs années (Claude). La méthode de choix n'en est pas moins actuellement la trépanation sous-temporale de Cushing, avec ouverture systématique de la dure-mère.

La majorité des cas de méningite séreuse publiés ont été opérés par simple trépanation décompressive avec ou sans ouverture de la dure-mère sans diagnostic précis le plus souvent. Depuis l'emploi de la ventriculographie, les indications de cette méthode se font de plus en plus rares dans les syndromes hypertensifs. Son emploi n'est légitime que devant l'état précaire du malade imposant une opération minima, ou en cas de syndrome hypertensif sans signes de localisation coïncidant avec des ventricules normaux sur les ventriculographies. En pratique, l'éventualité, il faut le reconnaître, est exceptionnelle.

2° *Méthodes directes, à tendance radicale.* —Basée sur une connaissance de plus en plus précise des lésions qui conditionnent ces méningites ou ces épendymites séreuses chroniques, la chirurgie moderne tend à traiter directement les adhérences épendymaires ou méningées qui gênent la circulation du liquide, à évacuer le liquide là où il se collecte, dans le but d'assurer une décompression plus réelle et plus efficace. Née sous l'impulsion des travaux expérimentaux de Dandy sur l'hydro-

céphalie, cette méthode rationnelle, basée surtout sur l'emploi de plus en plus répandu de la ventriculographie, a déjà permis d'obtenir des résultats fort appréciables.

A. *Interventions intraventriculaires dans les épendymites.* Il s'agit là d'interventions toutes récentes et très rares. Il faut avoir la chance de rencontrer une épendymite pure et, qui plus est, une épendymite localisée, deux conditions exceptionnellement réalisées en pratique. Les méthodes employées diffèrent suivant qu'il s'agit d'une épendymite des ventricules latéraux, de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule.

Ependymites des ventricules latéraux. — Les seules formes d'épendymites localisées des ventricules latéraux qui aient été l'objet d'une tentative chirurgicale directe sont les cas d'épendymites localisées à un seul ventricule avec oblitération du trou de Monro correspondant.

On peut imaginer trois procédés possibles pour pallier à l'hydrocéphalie unilatérale qui résulte de ces épendymites localisées. Soit la *libération directe du trou de Monro* obturé par des adhérences, soit l'*extirpation du plexus choroïde correspondant*, soit enfin la *perforation du septum lucidum* pour établir une communication large entre les deux ventricules. La première méthode est peu séduisante. Le danger d'hémorragie, la crainte de la reproduction ultérieure des adhérences après déblocage de l'orifice la font rejeter logiquement. L'extirpation des plexus choroïdes, proposée comme méthode de choix par Dandy d'après ses recherches expérimentales, est sans doute intéressante. C'est cependant une opération de technique particulièrement délicate dans le cas des épendymites, du fait de l'inflammation des parois ventriculaires. Aussi la méthode de Norman Dott qui consiste à réunir les deux ventricules par une brèche faite au travers du septum, méthode qui tourne élégamment la difficulté, semble-t-elle la meilleure. Cet auteur lui doit un magnifique succès chez un enfant de 9 mois, lequel, hydrocéphale depuis l'âge de cinq mois, se présentait avec une hémiplégie droite et une hémianopsie homonyme du même côté. N. Dott aborde le ventricule dilaté par voie pariétale, en faisant une trépanation définitive de petites dimensions juste au-dessous de la bosse pariétale. Il incise le cerveau verticalement, explore la cavité après aspiration du liquide, incise le septum et voit s'écouler le liquide clair venu du ventricule opposé. Tous les signes disparurent après l'intervention et l'intelligence parut se développer normalement par la suite. L'enfant, quatre mois après, restait en parfaite santé.

Dans un cas tout récent de Tinel, de Martel et Guillaume, le chirurgien s'est trouvé devant le même problème thérapeutique : enfant de 10 ans chez lequel s'est développé progressivement, à la suite d'une rougeole, puis d'une coqueluche, un syndrome d'hypertension intracranienne avec une hémianopsie et des signes pyramidaux du côté opposé au ventricule dilaté. On fit la même tentative, mais une fois le cerveau ouvert on constata que le septum était déjà perforé, sans doute sous la simple influence de la pression d'air injecté. Le résultat là aussi fut immédiatement bon et se maintenait tel six mois plus tard.

Bien qu'il s'agisse de tentatives encore isolées, ces deux succès remarquables sont à retenir pour nous inciter à dépister de nouveaux cas semblables par l'emploi de plus en plus étendu de la ventriculographie.

Ependymites du IVe ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. — Ces épendymites coïncident le plus souvent avec une arachnoïdite de la grande citerne. Elles peuvent consister uniquement en une oblitération du trou de Magendie. En soulevant le vermis on voit bomber le ventricule dilaté. Il suffit d'effondrer la membrane du kyste ventriculaire pour rétablir la communication du ventricule avec la grande citerne. Parfois, l'occlusion de l'orifice n'est que relative, le liquide s'écoule en jet rythmé par les battements cardiaques. Il convient alors d'élargir l'orifice.

Quand on est en présence d'une épendymite plus étendue, il devient nécessaire de fendre le vermis sur la ligne médiane pour explorer la cavité ventriculaire et donner issue au liquide, mais parfois on peut se trouver en présence d'une épendymite localisée de l'aqueduc de Sylvius ou étendue du IVe ventricule à ce conduit. Le problème thérapeutique est ici beaucoup plus difficile. Le cathétérisme forcé de l'aqueduc, défendu par Dandy dans l'hydrocéphalie congénitale, est beaucoup plus discutable en cas d'hydrocéphalie acquise. Il peut s'agir d'une tumeur et, au cas où l'obstacle est inflammatoire, l'oblitération a les plus grandes chances de récidiver. On ne saurait donc recourir à cette méthode qu'avec la plus grande prudence et dans des cas particuliers.

Si l'oblitération de l'aqueduc paraît au-dessus des ressources thérapeutiques, le traitement direct des épendymites du IVe ventricule paraît au contraire un traitement très logique et capable de compter des succès durables. Le premier du genre est celui de Bruce et Cotteril d'Edimbourg en 1910. Depuis, Dandy a rapporté deux succès obtenus chez l'adulte. Pour l'un de ses malades, revu six mois après, il notait à la ventriculographie de contrôle, la persistance de la perméabilité ventriculaire. Le cas de MM. Laignel-Lavastine, Cl. Vincent et David (publié dans la thèse de Bize) a donné de même un résultat excellent et nous sommes en mesure de le confirmer actuellement, quatre ans après l'intervention (1).

B. *Traitement chirurgical des arachnoïdites.* — Le traitement direct des arachnoïdites diffuses ou enkystées semble, d'une manière générale, beaucoup plus aléatoire dans ses résultats que celui des épendymites. Nous l'envisagerons successivement pour les arachnoïdites de la fosse postérieure et pour celles de la convexité des hémisphères.

1° *Traitement chirurgical des arachnoïdites postérieures.* — Dans les cas opérés par Cushing et relatés par Horrax, où la lésion, semble-t-il, consistait surtout en un épaississement de l'arachnoïde au niveau des citernes de la base, on s'est contenté d'ouvrir largement l'arachnoïde pour évacuer le liquide accumulé en abondance. Quand il existe des pseudo-

(1) Communication orale de M. Cl. Vincent.

kystes par cloisonnement, la majorité des auteurs se sont efforcés d'évacuer les poches de liquide et d'en réséquer aussi complètement que possible les parois. Que l'on trouve ou non des kystes, la toilette minutieuse des voiles et des tractus d'arachnoïdite s'impose. On doit explorer, à cet égard, non seulement la citerne postérieure, mais les récessus latéraux et la face supérieure du cervelet où des tractus denses existent parfois comme dans un de nos cas que nous venons de revoir en pleine santé quatre ans après l'opération. Dans un cas inédit de M. Cl. Vincent, il existait un voile dense d'aspect fibreux masquant complètement les nerfs mixtes et la huitième paire, et il a fallu dégager progressivement chacun de ces nerfs jusqu'au trou déchiré postérieur et jusqu'au conduit auditif interne.

Enfin, on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une exploration minutieuse du cervelet, du IVe ventricule, des angles ponto-cérébelleux, car ce sont ces arachnoïdites postérieures qui masquent le plus souvent une tumeur de voisinage, alors qu'on ne saurait en dire autant des arachnoïdites de la convexité des hémisphères, d'ailleurs plus rares.

La *mortalité immédiate* de ces interventions pour arachnoïdite postérieure semble peu élevée ; Horrax sur trente opérations de H. Cushing compte trois morts immédiates (10 %).

La *valeur thérapeutique* de ces opérations est plus difficile à apprécier ; les documents dont nous disposons à cet égard sont en effet de valeur très inégale.

A vrai dire, la seule statistique d'ensemble qui nous permette d'apprécier les résultats éloignés de ces interventions est celle de Horrax. La rigueur avec laquelle a été pratiquée l'exploration chirurgicale dans ces cas (la plupart des malades ont été opérés par H. Cushing), la longue durée d'observation de la majorité de ces malades après l'intervention, confèrent à cette statistique une valeur de premier ordre. Si l'on ne retient des 33 malades d'Horrax que ceux pour lesquels on a pratiqué une trépanation postérieure avec ouverture de la dure-mère, et où l'arachnoïdite a pu être vérifiée opératoirement, il reste 30 cas avec trois morts opératoires et deux morts tardives. Sur les vingt-cinq survivants, 13 améliorations et 12 guérisons complètes suivies durant des périodes variant de un à neuf ans. Des deux morts tardives l'une est survenue au bout de deux ans après une phase d'amélioration, sans qu'on soit intervenu à nouveau. L'autre concerne un malade dont les symptômes récidivèrent au bout d'un an. Une deuxième opération permit de découvrir une énorme poche kystique au niveau de la citerne postérieure. On essaya en vain de réaliser son drainage et la mort survint quelques mois plus tard. Il s'agissait bien d'arachnoïdite pure et non de tumeur, car sur ces cinq cas mortels il y eut quatre vérifications nécropsiques.

Les résultats obtenus par H. Cushing dans les arachnoïdites de la fosse postérieure sont donc très encourageants. Le traitement direct de l'arachnoïdite semble efficace non seulement sur la stase papillaire et les troubles de la vision, mais encore sur les troubles cérébelleux et les déficits des nerfs craniens. Tous ces troubles s'améliorent au point de disparaître com-

plètement chez un grand nombre de malades. L'amélioration de la vue, comme dans tout syndrome hypertensif, est d'autant moins accentuée que la stase papillaire et la baisse de l'acuité visuelle étaient plus accusées au moment de l'intervention.

Outre les cas de Horrax, nous avons pu glaner dans la littérature 13 autres observations d'arachnoïdites postérieures vérifiées à l'opération (1). Trop peu de malades ont été suivis un temps suffisant pour qu on puisse reconnaître à ces cas une valeur réelle. Les plus longues durées d'observation sont en effet respectivement de 14 mois (Axhausen), 1 an (Oppenheim et Borchardt, Bing), six mois (Placzek et Krause, Oppenheim et Borchardt). Tous les autres n'ont été suivis que durant une période variant de trois semaines à trois mois. Nous devons donc garder un doute, et sur la nature de la lésion, et sur la valeur de l'opération. Certaines observations le montrent avec évidence. C'est ainsi que dans six cas nous voyons survenir un retour des symptômes deux fois au bout de trois mois (Demel, Oppenheim et Borchardt), au bout de cinq mois (Bing), deux récidives successives à un an, puis trois mois d'intervalle (cas de Scheele). Une fois même l'opération faite dans un cas consécutif à une otite n'amène aucune amélioration (von Beck). Le retour des troubles se traduit le plus souvent par les symptômes observés avant l'opération (signes d'hypertension intracranienne et syndrome de la fosse postérieure). Une nouvelle opération montre la reproduction des brides d'arachnoïdite avec récidive du ou des kystes. Et si la guérison semble obtenue six mois après l'extirpation complète de ces kystes récidivants dans un cas d'Oppenheim et Borchardt, trois réinterventions ne donnent à Scheele aucun résultat. Exceptionnellement, comme dans le cas de Demel, le retour des accidents est marqué par des signes de localisation absolument différents de ceux de la première atteinte : hémiplégie droite et aphasie. L'autopsie montre l'existence d'un deuxième kyste dans la région de l'insula qu'une intervention faite en bonne place aurait peut-être permis de traiter avec succès.

Nous voilà donc assez loin du tableau favorable brossé par Horrax Aussi bien il ne s'agit peut-être pas absolument des mêmes lésions. Dans la majorité des cas de Horrax, il est question surtout d'un épaississement de l'arachnoïdite des citernes de la base et de la fosse postérieure, sans productions kystiques. Dans la majorité des autres cas publiés, il s'agit avant tout de formations kystiques occupant soit la grande citerne postérieure, soit les récessus latéraux. L'impression qu'on retire à la lecture de tous ces faits, c'est qu'il est très difficile d'éviter la reproduction du kyste. Qu'on se contente de l'inciser et de l'évacuer ou qu'on espère être plus radical en tentant d'en faire l'extirpation lors de la première opération, quelle que soit la technique employée, on se heurte toujours au même écueil : la récidive du kyste. Ce qui est vrai des kystes cérébraux post-

(1) 1 cas de Demel, 1 de Bing, 1 de Scheele, 1 d'Axhausen, 1 de Placzek et Krause, 2 d'Oppenheim et Borchardt, 1 de von Beck, 5 de De Martel et Guillaume.

traumatiques, l'est aussi de ces formations kystiques par arachnoïdite. Cushing s'est trouvé lui-même devant cette difficulté et n'a pu la résoudre. Il en fut de même dans deux cas que nous a communiqués M. Cl. Vincent. Scheele a essayé de réaliser une dérivation directe du kyste au moyen d'un fragment de saphène, dans la jugulaire interne, sans succès.

Aussi en arrive-t-on à se demander devant la fréquence de ces récidives s'il ne vaudrait pas mieux décomprimer sans ouvrir la dure-mère, plutôt que de s'astreindre à faire la toilette méticuleuse du cervelet et l'extirpation minutieuse des kystes et des brides d'arachnoïdite fibreuse. On ne peut pas ne pas être frappé par les bons résultats obtenus par de simples décompressions de la voûte pour certains syndromes de la fosse postérieure, à caractère diffus, tels que ceux qui ont l'arachnoïdite pour substratum anatomique.

Tout est ici subordonné, comme nous le disions plus haut, à une question de diagnostic. Tant que le diagnostic de ces lésions restera aussi incertain, tant que nous n'aurons pas de critérium sûr, notamment dans les cas chroniques, pour trancher entre arachnoïdite et tumeur, il faudra bien nous résoudre à explorer, et, partant, à ouvrir la dure-mère, quelque inconvénient que cette technique semble présenter en de nombreux cas d'arachnoïdite pure.

2° *Le traitement des arachnoïdites de la corticalité cérébrale et ses résultats.* Ce traitement s'inspire des mêmes directives que celui des arachnoïdites de la fosse postérieure : évacuation des collections kystiques, résection de la partie extirpable de leurs parois. Les arachnoïdites séreuses diffuses, véritables hydrocéphalies externes, ne sont justiciables que de scarifications multiples de l'arachnoïde pour favoriser l'évacuation aussi complète que possible du liquide accumulé dans les espaces méningés plus ou moins cloisonnés. On ne saurait à notre avis se faire d'illusion sur l'efficacité de ce traitement, étant donné ce que nous savons sur la rapidité de régénération des méninges. On doit s'attendre à ce que les kystes se reforment, à ce que les brèches faites aux leptoméninges se referment et que l'épanchement récidive. La lésion reconnue et traitée, il convient donc de lui adjoindre une trépanation décompressive large. C'est la plus sûre garantie d'efficacité que nous puissions donner à nos interventions en pareils cas.

Enfin, dans le traitement de ces arachnoïdites de la corticalité, il ne faut pas perdre de vue que : 1° *Elles ont souvent un retentissement ventriculaire* immédiat ou secondaire. Il est donc nécessaire d'*explorer systématiquement les ventricules* au cours de la trépanation pour les évacuer au cas où ils sont distendus. Il peut être fort utile de les ponctionner secondairement si les symptômes récidivent malgré la trépanation ; 2° *Elles sont souvent bilatérales,* que les deux côtés soient pris en même temps ou qu'ils ne le soient que successivement, comme semblerait le faire croire parfois la symptomatologie. *On peut donc être amené à trépaner immédiatement ou successivement des deux côtés.*

Les *résultats opératoires* sont encore plus difficiles à apprécier pour ces formes que pour les arachnoïdites postérieures. Parmi les faits publiés, nous en relevons à peine vingt et un cas chez l'adulte concernant, d'après les protocoles opératoires, soit des arachnoïdites séreuses diffuses, soit des arachnoïdites kystiques localisées. Ces vingt et un cas comprennent 14 cas rapportés par Bachelier (1) dans sa thèse et 7 observations seulement publiées depuis lors (1 de Schultze, 3 de Pette, 1 de Pitterlein, 1 de Bourguet et Ronneaux, 1 de Mühsam). Sur ces 21 cas, dont onze reconnaissaient une origine traumatique, nous trouvons une seule mort opératoire. La guérison n'a été obtenue parfois qu'après plusieurs interventions successives à quelques jours ou quelques semaines de distance (cas de Muskens, d'Axhausen). Le malade de Sargnon, Vignard et Gaul n'a été apparemment guéri de ses signes d'hypertension qu'après deux ouvertures successives du foyer d'arachnoïdite et après cinq interventions complémentaires sur des foyers de sinusite frontale et sphénoïdale.

Encore ignorons-nous ce que ces malades sont devenus par la suite. Seul le malade de Muskens a été suivi trois ans et nous savons qu'il restait guéri de son hémiplégie et de son épilepsie partielle. Les autres ont tous été perdus de vue au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Si la guérison est possible après une seule opération, il est probable que beaucoup de ces arachnoïdites séreuses de la convexité restent de cure très difficile. Etant donné ce que nous savons de leur physiologie pathologique et des lésions qui les conditionnent, il est à prévoir que nos interventions n'apporteront souvent qu'un soulagement temporaire et que des rechutes successives sont à craindre pour lesquelles des ponctions lombaires ou ventriculaires répétées, parfois de nouvelles interventions, deviendront nécessaires. Il s'agira souvent d'un traitement de très longue haleine, exigeant beaucoup de persévérance autant du médecin que du malade, témoin un cas récent de H. Claude, Velter et de Martel décrit sous le terme de méningite séreuse à localisations multiples.

Un cas inédit que nous avons eu l'occasion de traiter avec le Dr Harvier, le Dr Baldenweck, le Dr Alajouanine et le Dr Toupet, en est un autre exemple. La malade, âgée de 54 ans, a subi successivement à 6 mois d'intervalle une trépanation gauche, puis une trépanation droite, pour évacuation d'une hydrocéphalie externe. Malgré ces deux opérations, le soulagement n'a jamais été que temporaire. Chaque année le retour des crises hypertensives a nécessité des séries de ponctions lombaires ou ventriculaires. Il n'en est pas moins vrai qu'actuellement, six ans après la première trépanation, la malade paraît avoir stabilisé sa lésion et arrive à mener une vie supportable.

Arachnoïdites séreuses de la corticalité et épilepsie de l'enfance. — Il semble que l'arachnoïdite séreuse soit une lésion assez fréquente dans l'é-

(1) Dans 18 cas collationnés par Bachelier, il importe, en effet, d'éliminer une observation de H. Claude qui n'est qu'un exemple un peu particulier de méningite tuberculeuse et ceux de Mysslowkoja, de Herzfeld, d'Emerson, dans lesquels l'état de l'arachnoïde et du cerveau n'est pas indiqué.

pilepsie infantile. Si l'attention n'a pas été attirée sur ce fait, c'est que les interventions pour épilepsie sont devenues de plus en plus rares et qu'à l'autospie, cette lésion passe facilement inaperçue. Il semble pourtant que l'arachnoïdite séreuse joue un rôle important dans la genèse de l'épilepsie. Les cas rapportés par Alexander en 1911 tendraient à le prouver. Cet auteur rapporte vingt observations d'enfants épileptiques traités par trépanation de la région pariétale avec ouverture de la dure-mère. Dans tous les cas, il trouve un œdème sous-arachnoïdien très net de la région rolandique et évacue une grande quantité de liquide à l'ouverture de l'arachnoïde. Il s'agissait soit d'épilepsie essentielle, soit d'épilepsie traumatique, à type généralisé, ou partiel. Cet auteur prétendait obtenir de l'opération ainsi conduite des résultats utiles, consistant soit en diminution du nombre des crises, soit en leur disparition définitive chez quelques malades. Il est possible qu'à la faveur des progrès modernes de la neurochirurgie, cette question qui touche au traitement chirurgical de l'épilepsie en général et que nous ne saurions qu'effleurer en passant, sera reprise et trouvera un regain d'actualité. Un cas inédit que nous a communiqué M. Cl. Vincent semble corroborer cette impression.

3° *Arachnoïdites opto-chiasmatiques.* — M. Cl. Vincent a été le premier à individualiser cette forme d'arachnoïdite localisée. Il en a précisé les symptômes et a montré comment on pouvait, dans un grand nombre de cas, la différencier des tumeurs hypophysaires. Sur sept malades opérés dont il a rapporté l'histoire avec P. Puech et M. David, trois ont été notablement améliorés au point de vue visuel, trois sont restés stationnaires, un a continué à évoluer. L'opération paraît donc légitime dans ces formes d'arachnoïdite encore mal connues. La libération du chiasma et des nerfs optiques paraît efficace dans certains cas. Si elle est de nul effet en d'autres, cela tient sans doute à ce que, comme pour les arachnoïdites spinales, la réaction arachnoïdienne n'est ici que le témoin d'une infection sous-jacente du névraxe dont l'importance est variable et le degré impossible à prévoir.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Considérations sur les arachnoïdites spinales, par MM. Georges Guillain, R. Garcin et J. Sigwald.

Nous désirons apporter quelques courtes remarques sur la question des arachnoïdites spinales.

I. — Il ne faut pas surestimer, croyons-nous, la fréquence des arachnoïdites spinales, du moins des arachnoïdites déterminant des signes cliniques de compression médullaire avec blocage du liquide céphalo-rachidien, arachnoïdites nécessitant un traitement chirurgical. Sur environ 60 cas de compressions de la moelle observés à la Clinique neurologique de la Salpêtrière et opérés par M. Petit-Dutaillis, 5 cas seulement se rapportaient à des arachnoïdites pures. Nous croyons qu'il ne faut conserver, pour les études sur cette question, que les cas vérifiés. Le diagnostic clinique d'arachnoïdite peut toujours être erroné. Il est incontestable que les arachnoïdites accompagnant les tumeurs extra- ou intramédullaires sont fréquentes, mais l'arachnoïdite isolée est relativement rare. Bien souvent la constatation d'une arachnoïdite après laminectomie doit inciter le neuro-chirurgien à chercher une tumeur adjacente. Nous avons rapporté l'an passé à la Société de Neurologie un cas typique d'arachnoïdite pure opérée et guérie (1), nous pourrions ajouter deux autres cas semblables. Par ailleurs, les arachnoïdites plus ou moins diffuses n'entraînant pas de signes de blocage sont fréquentes. La pathologie de l'arachnoïde est semblable à celle des autres séreuses. De même que la plèvre et le péritoine peuvent présenter des lésions inflammatoires aiguës, subaiguës ou chroniques à la suite d'infection du poumon ou des divers viscères abdominaux, de même l'arachnoïde pourra présenter des lésions inflammatoires aiguës, subaiguës ou chroniques à la suite des diverses infections de la moelle. Dans la syphilis spinale l'arachnoïdite chronique est très fréquente, dans le tabes les lésions méningées postérieures sont constantes. Dans beaucoup de cas de paraplégies spasmodiques créées par des myélites chroniques, les arachnoïdites localisées ou plus ou moins diffuses sont souvent décelables anatomiquement et prévisibles cliniquement. Ces cortico-myélites, pour lesquelles il est difficile de dire si la lésion méningée a été primitive ou secondaire à l'atteinte médullaire, ou concomitante avec celle-ci, n'ont pas un grand intérêt au point de vue chirurgical, car, d'une part, elles sont diffuses le plus souvent, et, d'autre part, elles ne bloquent pas la circulation du liquide céphalo-rachidien. Certaines arachnoïdites infectieuses paraissent d'ailleurs

(1) Georges Guillain, D. Petit-Dutaillis et J. Sigwald. Arachnoïdite spinale dorsale. Intervention opératoire. Guérison. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 19 mai 1932, in *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 908.

parfois spontanément curables. Nous insistons sur ce fait que le diagnostic purement clinique d'arachnoïdite peut toujours être discuté.

II. — Parmi les causes d'arachnoïdites compressives nous avons insisté l'an passé sur la méningite cérébro-spinale à méningocoques (1) et apporté de ces faits deux observations indiscutables. Cette étiologie, qui semble banale, est en réalité rare, puisque Byron Stookey, un des auteurs qui ont spécialement étudié les arachnoïdites, ne connaissait pas de cas d'arachnoïdites avec signes compressifs consécutives à la méningite cérébro-spinale épidémique, et, dans des recherches que nous avons faites sur ce sujet, nous n'avons trouvé que deux observations de cet ordre, celle de A. E. E. Batten et celle de MM. J. A. Barré, R. Leriche et P. Morin.

III. - Les symptômes des arachnoïdites ont été très complètement décrits dans le rapport de M. J. A. Barré ; mais, malgré la précision analytique de cette description, nous croyons que le diagnostic restera souvent difficile entre une compression par tumeur ou une arachnoïdite, car, dans les tumeurs radiculaires et quelquefois polyradiculaires de la neurofibromatose, la symptomatologie sera bien similaire. De plus, des tumeurs peuvent donner des signes concomitants d'arachnoïdite à distance. Les radiculites curables peuvent aussi simuler certaines arachnoïdites diffuses, et il est possible d'ailleurs que ces radiculites s'accompagnent d'une inflammation arachnoïdienne.

Dans les cas d'arachnoïdites avec blocage, Stookey et certains auteurs ont insisté sur l'absence habituelle de la xanthochromie et de l'augmentation notable de l'albumine du liquide céphalo-rachidien ; nous avons montré, par nos cas personnels contrôlés par l'opération et par des observations d'autres auteurs, que la xanthochromie avec coagulation spontanée et hyperalbuminose abondante du liquide céphalo-rachidien pouvait se constater aussi bien dans les arachnoïdites que dans les compressions de la moelle. Par contre, il convient d'insister sur l'absence parfois des signes cliniques habituels des compressions de la moelle malgré des signes évidents manométriques et lipiodolés de blocage du liquide céphalo-rachidien. Ainsi, chez un de nos malades, on constatait un liquide céphalo-rachidien xanthochromique et contenant une très forte proportion d'albumine sans réaction cellulaire, l'épreuve de Queckenstedt était positive, l'épreuve du lipiodol montrait un arrêt franc, et cependant les réflexes tendineux des membres étaient peu exagérés, le signe de Babinski se faisait en flexion, il n'y avait pas de phénomènes d'automatisme médullaire ; l'opération montra une arachnoïdite localisée, le malade guérit.

On a donné comme signe d'arachnoïdite le large écart entre l'arrêt du

(1) Georges Guillain et J. Sigwald. Arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 mars 1932, in *Revue Neurologique*, 1932, I, p. 516.

lipiodol descendant et du lipiodol ascendant. Ce signe peut prêter à l'erreur. Chez un de nos malades, on s'était basé sur ce fait pour diagnostiquer une arachnoïdite diffuse, et cependant l'opération montra une tumeur. Lorsqu'il existe un blocage avec liquide céphalo-rachidien xanthochromique très fibrineux, liquide diminué de quantité et adhérent, on comprend que le cheminement du lipiodol injecté par voie lombaire puisse être entravé après bascule du sujet.

IV. — M. J. A. Barré a insisté avec beaucoup de raison sur la similitude de certaines formes spinales de la sclérose en plaques avec les arachnoïdites. La sclérose en plaques vraie n'amène pas d'arachnoïdites ; l'anatomie pathologique le prouve ; dans cette affection, les signes cliniques sont rarement purement médullaires, ils ont une diffusion plus grande. Par contre certaines méningo-myélites infectieuses peuvent prêter à confusion, surtout dans leur phase chronique, alors que la lésion est éteinte et qu'il reste des cicatrices et des adhérences méningées en même temps que des dégénérations médullaires La difficulté alors sera de reconnaître quelle est la part respective de la lésion arachnoïdienne et de la sclérose médullaire sous-jacente. Dans de tels cas de symphyse méningo-médullaire, la chirurgie ne peut donner de résultats utiles.

V. — L'influence des injections de lipiodol dans les arachnoïdites peut être soit utile, soit nocive. Parfois, en effet, il semble que l'injection de lipiodol, dans un but de diagnostic, ait provoqué ou exacerbé des phénomènes douloureux ou intensifié les troubles paralytiques, voire aussi ait rendu complet un blocage partiel. Par contre, nous avons vu que, dans d'autres cas, l'injection de lipiodol avait une influence favorable, en détruisant peut-être des adhérences lâches et en rendant plus facile une circulation du liquide céphalo rachidien antérieurement troublée.

Discussion du rapport,

par M. Viggo Christiansen (Copenhague).

Permettez-moi d'abord d'adresser mon admiration vive et sincère au Pr Claude pour le rapport brillant qu'il vient de présenter devant nous. Et plus encore pour l'œuvre infatigable et importante qu'il a poursuivie pendant de longues années afin d'élucider un des problèmes les plus difficiles à résoudre dans la neuro-pathologie moderne.

Mais une admiration pure — sans réserve et sans critique — est une affaire d'enfant ou d'amoureux. Les cerveaux bien équilibrés des savants demandent une activité moins naïve, plus explicite, plus documentée.

Il y a vingt ans que j'ai rencontré pour la première fois la méningite séreuse comme problème clinique digne d'une considération sincère. C'était à une époque où les opinions d'Oppenheim dominaient les doctrines médicales à ce sujet. Il avait justement proclamé l'angle ponto cérébelleux comme lieu de prédilection pour les méningites séreuses. J'avais en ce temps-là la bonne fortune de traiter une série de cas de tumeurs

dans cette région. Et j'ai démontré combien la méningite séreuse n'était qu'un phénomène *concomitant* des tumeurs en question. Mais par la même occasion j'ai attiré l'attention sur le fait que les méningites séreuses, en apparence primaires dans l'angle ponto-cérébelleux, sont quelquefois causées par une tumeur non observée dans le cervelet. J'ai vu plusieurs de ces cas décevants. Permettez-moi de vous en nommer un seul spécialement convaincant.

Le malade présentait des symptômes classiques d'une tumeur dans l'angle ponto-cerébelleux, entre autres des phénomènes légers d'asynergie cérébelleuse. A l'opération on ne trouva qu'une méningite séreuse très tendue dans l'angle ponto-cérébelleux, mais aucune tumeur. A l'examination postmortelle on trouva dans l'*intérieur* du cervelet un grand gliome infiltrant. Si nous n'avions pas eu l'occasion de faire une autopsie, ce cas aurait été sûrement enregistré comme un exemple non discutable d'une méningite séreuse idiopathique.

En bien des années j'ai assisté à 3 ou 400 interventions chirurgicales accomplies pour enlever des tumeurs situées dans différentes localisations du cerveau. Et dans un très grand nombre de cas une méningite séreuse a servi de fil conducteur pour dévoiler une tumeur cérébrale. Un seul exemple suffira. Une jeune fille présentait les symptômes d'une tumeur dans la région motrice de l'hémisphère droit. Une craniotomie dévoila une méningite séreuse circonscrite, en soi suffisante pour expliquer les symptômes cliniques. Mais informé par de nombreuses et anciennes expériences nous avons cherché la tumeur et l'avons trouvée au fond de la scissure de Sylvius.

Ces documentations sont à l'époque actuelle de neuro-chirurgie des expériences banales et journalières. Mais de nos jours mêmes. d'autres faits sont moins connus. Je me bornerai à attirer l'attention sur une seule observation. Nous ne trouvons pas trop rarement des syndromes cérébraux difficiles à résoudre chez nos malades. Dans un certain pourcentage nous trouvons que ces malades, dans leur première enfance, ont attrapé une maladie infectieuse de nature obscure. Quelques-uns d'entre eux présentent les symptômes d'une hydrocéphalie interne, d'autres d'une hémiplégie concomitante ou en apparence simple.

Ce qui est moins connu, c'est que vous trouvez quelquefois dans les mêmes conditions les mêmes symptômes chez les adultes; seulement la difformité hydrocéphaliqne du crâne manque. Dans ces cas existent quelquefois des symptômes indiquant une lésion bien marquée dans l'un ou l'autre des deux hémisphères. A la suite d'une intervention chirurgicale au-dessus de la partie du cerveau indiquée par les symptômes focaux, on ne trouve qu'une méningite séreuse circonscrite, parfaitement délimitée. Mais pas de tumeur avoisinante. En d'autres termes, vous trouvez une hydrocéphalie interne qui a donné les symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne. En même temps on trouve une hydrocéphalie externe, mais une hydrocéphalie externe non diffuse cependant très strictement circonscrite et évidemment la cause de symptômes focaux. Mais

plus soigneusement vous explorez l'anamnèse des malades de cette catégorie, plus vous trouvez ou un traumatisme ou une maladie infectieuse quelconque. Ce n'est pas une méningite séreuse idiopathique, c'est une hydrocéphalie interne et externe, mais la dernière est restée circonscrite pour des causes que nous ne connaissons pas. Ces cas sont difficiles à diagnostiquer. La ventriculographie même ne réussit pas toujours à surmonter les difficultés.

Permettez-moi d'ajouter quelques remarques sur la méningite séreuse du canal vertébral. Les points de vue généraux sont les mêmes que ceux qui dominent la méningite séreuse cérébrale. Dans la plupart des cas elle est concomitante d'une tumeur juxtamédullaire. D'autres fois la tumeur est intramédullaire, épidurale ou située dans le corps d'un vertèbre. Mais comme dans le cerveau l'étendue et la tension de la méningite sont très capricieuses, quelquefois la méningite séreuse fait complètement défaut. De là, l'aspect si différent de la moelle épinière quand la dure-mère est incisée. Quelquefois la moelle épinière est dans toute la partie dénudée couverte d'une arachnoïde légèrement épaisse et d'une couleur un peu laiteuse. En même temps, une quantité plus ou moins abondante d'un liquide séreux est accumulée entre les deux feuilles de l'arachnoïde. Souvent on observe la tumeur avant que ce liquide soit évacué. Dans d'autres cas on trouve à l'angle supérieur ou inférieur de la plaie une méningite séreuse. Ces différences dans l'allure de la méningite séreuse peuvent occasionnellement compliquer le tableau clinique d'une manière compromettante et même influencer l'interprétation des photographies prises par les rayons X. D'un autre côté, la méningite séreuse peut manquer complètement. En incisant la dure-mère la tumeur est placée comme dans le lit vide d'un fleuve sans une goutte de liquide céphalo-rachidien. *Le* ou *les* facteurs qui produisaient cette allure en apparence si contradictoire au cours des tumeurs intraspinales sont pour le moment inconnus. Ni la localisation, ni les dimensions, ni l'histo-pathologie de la tumeur ne donnent une explication satisfaisante sur les phénomènes.

Dans d'autres cas, ce n'est pas une tumeur dans le canal rachidien qui produit la méningite séreuse, mais une méningite spinale massive avec tous les attributs anatomo-pathologiques de cette maladie. Pendant ces dernières années j'ai observé plusieurs de ces cas généralement très difficiles à diagnostiquer. Les malades présentaient un tableau classique d'un bloc dans le canal rachidien aussi bien en ce qui concernait les symptômes cliniques que dans l'examination du liquide céphalo-rachidien et dans l'examination aux rayons X. Dans plusieurs de ces cas, on trouve dans l'histoire de la maladie une infection antérieure, infection qui a donné des symptômes nerveux. Je ne citerai qu'un seul exemple. Un homme d'environ trente ans avait, pendant son service militaire, attrapé une méningite cérébro-spinale typique. On avait constaté des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. En apparence il était guéri. Mais, douze ans après l'infection, il présentait des symptômes de compression lente dans la moelle épinière. Entré à mon service, on constata tous les phénomènes

banals indiquant un bloc dans le canal vertébral, *sans aucun signe d'inflammation.* La dure-mère ouverte, on rencontra d'abord une méningite inflammatoire chronique compacte occupant la moelle épinière dans toute la partie visible. Dans d'autres cas, la méningite séreuse est localisée au pôle supérieur ou inférieur de la plaie dans la dure-mère. Dans d'autres encore, la méningite séreuse manque complètement. Il y a un fait sur lequel je voudrais bien attirer votre attention, parce qu'il m'a occasionnellement aidé dans mes efforts diagnostiques. Les tumeurs juxtamédullaires sont ordinairement de dimensions assez restreintes. Les méningites vraies inflammatoires chroniques ont ordinairement une étendue beaucoup plus grande dans l'axe longitudinal de la moelle épinière. En conséquence, les deux gouttes de lipiodol, l'une injectée par voie occipitale, l'autre par voie lombaire, sont très éloignées l'une de l'autre. Si l'on trouve une distance de 4 ou plus de segments entre les deux gouttes de lipiodole et si, dans l'anamènse du malade, on peut constater une maladie infectieuse quelconque, la possibilité d'une méningite vraie, postinfectieuse doit être considérée.

Je ne suis pas d'accord avec un de vos compatriotes spirituels qui a postulé que la statistique n'est que le mensonge en chiffres. La statistique appliquée sur les phénomènes cliniques n'atteindra jamais le chiffre de 100 %. Avant la découverte du spirochète pallida, la statistique avait néanmoins procuré la preuve de la relation intime entre le tabes et la syphilis. De même, je suis convaincu que plus on explore l'histoire de la maladie dans les cas où l'on se croit être placé devant une méningite séreuse idiopathique, plus on réussira dans ses efforts pour constater soit une tumeur, soit une infection, ou un traumatisme antérieur.

Je n'accepte pas les pseudo-maladies. Je n'accepte pas les maladies idiopathiques. Ces pseudo-entités nosographiques ne sont que le refuge de notre ignorance.

Discussion du rapport,

par MM. J. Dechaume et P. Wertheimer (de Lyon).

Après les remarquables exposés que nous venons d'entendre, nous hésitons à faire les quelques réflexions que nous suggèrent nos documents personnels sur les méningites séreuses.

Avec les travaux du Pr Claude nous connaissions à Lyon les méningites séreuses d'ordre neurochirurgical par la thèse de Bachelier que le Pr Leriche inspira en 1913 et où il relate un cas de méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale, observée par MM. Roque et Cordier et opérée par lui : craniotomie avec ouverture de la dure-mère.

Nous sommes restés longtemps sceptiques sur l'existence de ces méningites séreuses primitives et pensions que de tels diagnostics devaient être discutés en l'absence de constatations opératoires précises ou de vérifications nécropsiques, permettant à coup sûr d'éliminer la tumeur.

Cependant, depuis deux ans de collaboration neurochirurgicale, nous

avons eu l'occasion de voir cinq observations indiscutables : une hydrocéphalie interne postinfectieuse, une méningite séreuse de la corticalité, deux méningites séreuses de la fosse cérébrale postérieure, une arachnoïdite spinale. Les constatations anatomo-pathologiques opératoires ou nécropsiques nous permettent de les affirmer.

Pour les *hydrocéphalies externes* ou les *méningites séreuses cérébrales* nous voudrions attirer l'attention sur les deux faits suivants :

1° L'intérêt des *lésions osseuses constatées à la radiographie*. Chez un malade de 50 ans atteint de crises comitiales depuis l'âge de 38 ans, l'examen neurologique était négatif en dehors d'une parésie faciale droite de type central. Le liquide céphalo rachidien était normal, le fond d'œil ne présentait pas d'altération.

La radiographie, projetée, montre un élargissement indiscutable de la petite aile du sphénoïde gauche avec une vascularisation anormale de la paroi osseuse frontale gauche. Cette image rappelait celle de certains méningiomes de la petite aile. L'intervention montra un kyste méningé dans la scissure de Sylvius et la petite aile du sphénoïde présentait bien les altérations révélées par la radiographie. Signalons en passant que cette observation pose le problème des rapports de certaines épilepsies et des méningites séreuses.

2° La *nature des accidents postopératoires*. Les deux enfants atteints de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure ont été opérés. L'intervention, craniectomie avec ouverture de la dure-mère et exploration, ne fut pas plus traumatisante que pour des tumeurs du vermis par exemple, et l'un d'entre eux n'avait même pas d'œdème papillaire. Cependant tous deux moururent dans les quarante-huit heures avec une hyperthermie à 40°. Nous ne pensons pas que cette hyperthermie soit le fait du trauma opératoire ; nous nous demandons s'il ne s'agit pas d'un accident inhérent à la nature de la méningite séreuse.

D'ailleurs le malade dont l'observation est résumée ci-dessus, présenta après ouverture du kyste de la scissure de Sylvius une élévation thermique qui persista pendant près d'une semaine puis finit par disparaître.

S'agit-il de troubles thermiques déclanchés par l'irruption dans les méninges du liquide toxi-infectieux contenu dans le kyste méningé, s'agit-il de réactivation d'un processus encéphalitique non encore éteint et cause de la méningite séreuse ?

En ce qui concerne les *arachnoïdites spinales*, nous voudrions discuter *les résultats postopératoires*.

Une malade de 48 ans observée dans la clinique du Pr Paviot présentait un syndrome de compression médullaire ; maintenant, à la suite de la sémiologie si précise du Pr Barré, nous aurions discuté l'arachnoïdite. L'arrêt lipiodolé permit de préciser le siège de la compression. L'intervention nous montra une arachnoïdite kystique au niveau de D9. L'amélioration minime fut suivie d'une aggravation et de l'apparition d'une paraplégie en flexion. La constatation d'une gouttelette de lipiodol restée au-dessus du segment exploré conduisit à une nouvelle intervention qui

montra un aspect analogue avec au-dessous au niveau de la première cicatrice un feutrage assez serré. Malgré les traitements médicaux, la malade s'aggrava et mourut plusieurs mois après. Les constatations nécropsiques montrèrent l'absence de tumeur. Les microphotographies projetées font voir qu'il y avait dans la région cervicale une arachnoïdite kystique indiscutable ; les mêmes lésions sont plus intenses dans la région lombosacrée où avait séjourné le lipiodol Au niveau des cicatrices opératoires de la région dorsale il y a dans la méninge molle un véritable feutrage qui réalise presque une symphyse méningée dans la région de la première intervention.

Les constatations anatomo-pathologiques montrent que le traumatisme opératoire semble avoir accéléré ou exagéré l'évolution de la sclérose méningée, et il faut se demander si l'opération n'a pas aggravé l'évolution et si la thérapeutique chirurgicale nuisible n'était pas à déconseiller.

Les constatations opératoires nous obligent à discuter, pour terminer, la structure normale et pathologique des méninges. Nous projetons un schéma et nous reprenons la description que l'un de nous avait donnée en 1928 avec J. F. Martin dans un travail intitulé *Chitoneure et chitoneuromes* (*Journal de médecine de Lyon*), fait dans le laboratoire d'anatomie pathologique de notre maître le Pr Favre.

Il faut reconnaître : une méninge dure, un espace subdural, réel, toujours décelable sur les méninges normales, la sépare de la méninge molle.

Cette méninge molle est, les travaux d'Oberling nous l'ont montré, en partie d'origine neuroectodermique, sa structure est complexe.

La méninge molle comprend ;

a) Une *partie superficielle* formée d'un revêtement *méningoblastique* disposé sur une condensation conjonctive.

b) Une partie *arachnéenne*, pour ainsi dire, formée de grandes cavités incomplètement séparées par de minces trabécules conjonctifs avec par place des éléments d'allure endothéliale semblant tapisser ces cavités et qui sont des cellules du tissu réticulo-endothélial. Le liquide céphalorachidien contenu dans ces cavités, qui sont les anciens espaces sous-arachnoïdiens, contient parfois ces grands éléments mononucléés. Les minces trabécules conjonctives relient la première portion de la méninge molle à la partie suivante.

c) Une nouvelle *condensation conjonctive* à la surface du névraxe contient les vaisseaux et est au contact de la couche névroglique superficielle du névraxe : c'est l'ancienne pie-mère.

Les processus inflammatoires chroniques peuvent nous montrer l'hyperplasie des méningoblastes de revêtement réalisant de véritables psammomes en miniature, l'hyperplasie de certains éléments névrogliques intriqués avec les cellules conjonctives pour réaliser certaines glioses méningées, la prolifération du tissu conjonctif pie-mérien pour réaliser de véritables scléroses médullaires notamment.

Mais que sont les lésions de l'*arachnoïdite* ou de *la méningite séreuse* ?

Au cours des diverses inflammations intéressant les méninges, parfois

l'intensité du processus disloque le revêtement méningoblastique et réalise une symphyse méningée avec des kystes. Parfois la lésion prédomine sur le névraxe et la pie-mère, et la lésion de la partie moyenne de la méninge molle reste au second plan. Parfois, enfin, les lésions semblent localisées dans la *portion arachnéenne* de la méninge molle. les trabécules conjonctifs sont plus denses, le collagène y est plus abondant, ainsi un feutrage, de cloisonnements apparaissent, créent des kystes modifiant profondément cette portion arachnéenne entre le revêtement méningoblastique normal et la condensation pie-mérienne peu altérée. Ces dernières lésions sont celles de l'arachnoïdite spinale, comme de la méningite séreuse cérébrale chronique. Suivant la prédominance des cloisonnements pour réaliser les kystes, ou l'épaississement et la tendance à adhérer des trabécules, c'est la forme kystique ou la forme feutrée adhésive.

Ces lésions d'arachnoïdite sont-elles primitives? il est possible que certaines infections, à virus neurotrope notamment, par altération du liquide céphalo-rachidien, réalisent une arachnoïdite primitive, mais plus souvent, croyons-nous, celle-ci est secondaire à une lésion du névraxe voisin dont elle n'est qu'une manifestation seconde.

Ces lésions méningées spinales où cérébrales peuvent être localisées ou diffuses, mais surtout elles peuvent être d'apparence cicatricielle, sembler éteintes, ou au contraire en pleine activité évolutives et à tendance extensive. On peut même se demander si, dans certains cas, comme cela se produit chez quelques malades atteints de chéloïde, de névromes, une question de terrain ne joue pas, qui fait qu'après l'intervention la sclérose s'exagère pour augmenter encore les lésions de la méninge molle. Le diagnostic clinique devra s'efforcer de réaliser cette discrimination nécessaire, au point de vue indication chirurgicale et pronostic des résultats postopératoires, entre ces arachnoïdites, maladie évolutive que l'intervention peut aggraver, et les arachnoïdites séquelles où l'intervention faite précocement, grâce à la séméiologie si précise que les rapports d'aujourd'hui nous ont fait connaître, doit entraîner la guérison.

Discussion du rapport,

par M. E. Medea (Milan).

Les neurologistes doivent être reconnaissants à M. Barré qui a donné, selon son habitude, des conseils si clairs et si nouveaux à propos du diagnostic différentiel entre arachnoïdites et certains cas atypiques de sclérose multiple. Je suis tout à fait d'accord avec lui à propos de l'affirmation que le lipiodol ne donne pas *toujours* des renseignements décisifs et absolus aussi pour le diagnostic différentiel entre arachnoïdite et tumeur solide.

Aussi les petits signes que nous a communiqués M. Barré ont-ils une grande importance. Au point de vue thérapeutique, j'ai vu quelquefois des améliorations assez importantes après un traitement aux rayons X, dans quelques cas d'arachnoïdite spinale.

Pour ce qui concerne le traitement de la méningite séreuse cérébrale, je crois que dans quelques cas la ponction du corps calleux (*Balkenstich* d'Anton-Bramann) peut avoir encore une application utile.

La radiothérapie des méningites séreuses, par R. Gauducheau (de Nantes).

Dans leurs rapports si hautement documentés, MM. G. Boschi et le Pr Barré ont mentionné l'action thérapeutique de la radiothérapie sur les arachnoïdites tant cérébrales que spinales. Il nous paraît à l'heure actuelle prématuré de vouloir en préciser les indications et le mode d'action.

Pour les méningites séreuses cérébrales d'abord, il est souvent difficile d'en poser la diagnostic avec certitude et d'en fixer le siège, comme l'a d'ailleurs signalé l'un des rapporteurs M. Petit-Dutaillis à propos du traitement chirurgical, il y a lieu de se demander fréquemment s'il s'agit de méningite séreuse simple ou si cette dernière est symptomatique d'une tumeur cérébrale.

Certains auteurs comme Christiansen soutiennent qu'il en est toujours ainsi et plusieurs observations de de Martel sont particulièrement impressionnantes ; plaide dans le même sens le cas de Cushing cité par de Martel, où l'autopsie fit découvrir après recherches laborieuses, une tumeur profondément située et grosse comme un petit pois.

De plus, il n'est pas toujours possible de préciser la zone à irradier. Ce fait est peut-être moins important pour le radiothérapeute que pour le neurochirurgien. Nous savons en effet que les irradiations du cerveau, faibles mais étendues et suffisamment étalées dans le temps, peuvent avoir une action très favorable sur les phénomènes d'hypertension intracranienne ; au contraire, de fortes doses de rayons très pénétrants appliquées dans un laps de temps assez court peuvent augmenter fortement ces troubles hypertensifs. Nul ne peut dire en l'état actuel des choses comment s'effectue cette action.

Nous avons rapporté nous-même devant vous à la réunion neurologique de 1928 l'histoire d'une jeune malade atteinte alors depuis 14 ans de tumeur de la région de la selle turcique avec amaurose malgré une trépanation décompressive ; elle fut brusquement soulagée de ses troubles d'hypertension et en particulier de sa céphalée par l'établissement spontané d'une fistule nasale : le liquide céphalo-rachidien s'écoulait assez abondamment dès qu'elle passait du décubitus dorsal à la station assise ou verticale.

Quelques séances de radiothérapie moyennement pénétrante appliquées sur les régions temporales et frontales en direction de la selle turcique et de la base du cerveau avaient amené une diminution notable de cet écoulement sans augmentation des troubles d'hypertension.

Malheureusement la malade hantée par la crainte de voir revenir sa céphalée a cessé malgré nous cette thérapeutique et l'écoulement nasal du liquide C.-R. est revenu en quelques mois à son taux antérieur. La malade

était encore en vie il y a peu de temps. Nous signalons le fait dans l'attente d'une explication pathogénique qui nous fait encore défaut.

A propos des arachnoïdites spinales, les mêmes questions se posent. diagnostic de méningite séreuse, sa localisation, sa cause possible.

Notre collègue et ami, le professeur Barré, dit très justement dans son rapport : « Nous nous sommes aussi adressé à la radiothérapie chaque fois que nous avions une raison d'en diriger l'action sur une zone précise. »

Il importe également au même titre que pour les arachnoïdites cérébrales de rechercher avec soin les signes d'une tumeur : la radiothérapie risquerait alors d'être pour le moins inutile si elle était appliquée à doses faibles et insuffisamment pénétrantes.

A notre avis il faut aussi reprendre un certain nombre d'orbservations de malades que l'on nous a fait irradier pour rhumatisme vertébral ou radiculite. Il faut revoir ces observations à la lumière des précisions apportées par le professeur Barré à la symptomatologie des arachnoïdites et notamment de la forme radiculaire sensitive. Au prix de ces recherches seulement pourra être définie l'action de la radiothérapie. Il faut préciser ses indications, la tension et les doses opportunes, leur espacement dans le temps, toutes choses, il faut bien l'avouer, qui dépassent encore nos possibilités.

Observation d'épidurite spinale (considérations pathogéniques),

par MM. Monier-Vinard et Petit-Dutaillis.

Il nous paraît intéressant, au cours de cette réunion neurologique dont les arachnoïdites sont l'un des sujets d'étude, de rapporter une observation d'épidurite spinale constatée opératoirement au décours d'une méningite cérébro-spinale. Cette observation apporte la preuve de l'existence d'un processus extra-dural au cours d'une méningite aiguë, et par cela même elle donne occasion d'envisager le problème du mécanisme pathogénique de certaines infections méningées.

Cette observation peut être divisée en deux parties : la première est celle d'une méningite cérébro-spinale qui fut dans son ensemble, si classique et si banale, que nous nous bornerons à en donner ici un bref résumé ; la deuxième partie commence au moment où la constatation d'un blocage rachidien nous conduisit à pratiquer une intervention opératoire qui permit de constater directement l'existence d'une épidurite.

1re *partie.* — H..., 27 ans. Le 6 mars 1933, début des phénomènes méningés. Entrée à l'hôpital Cl. Bernard le 8 mars (1). Céphalée violente, raideur extrême de la nuque,

(1) Nous exprimons notre reconnaissance à MM. Laporte et Reilly qui ont observé et traité le malade à Cl. Bernard, dans le service du Pr Lemierre, pendant toute la période de la méningite proprement dite. Sachant l'intérêt que portait l'un de nous à la question de la pathogénie des infections des centres nerveux, ils ont bien voulu nous convier à examiner le malade quand ils constatèrent les signes de blocage rachidien.

signe de Kernig, sensations pénibles dans les bras et dans les jambes l'obligeant à les déplacer continuellement, taches purpuriques sur les membres inférieurs. T. : 39°. Ponction lombaire, tension 53, liquide purulent contenant des diplocoques qui furent identifiés par le Dr Reilly comme étant des méningocoques A.

Du 8 au 29 mars, la méningite évolue avec les phénomènes précités auxquels s'ajoutent des phénomènes extraméningés, poussées arthralgiques et iridocyclite de l'œil gauche. Le 11 mars, le Dr Hartman, appelé auprès du malade en raison de cette lésion oculaire, constate en outre que les deux papilles sont œdématiées.

Pendant toute cette période on pratiqua quotidiennement des ponctions lombaires. Elles montrèrent les réactions albumino-cytologiques habituelles dans cette méningite, réactions qui s'atténuèrent progressivement à mesure que sous l'influence de la thérapeutique entreprise l'inflammation sous-arachnoïdienne allait en décroissant. Cette thérapeutique consista en injections intrarachidiennes de sérum, de trypaflavine, d'endoprotéine.

A partir du 29 mars, baisse progressive de la température. A cette date, le Dr Hartman constate que l'œdème papillaire a disparu.

Le 3 avril, t. 37°. La ponction lombaire donne : liquide clair stérile. Lymphocytes 2. Albumine 0,40. La raideur rachidienne, la torpeur mentale persistent mais très atténuées, et on autorise le malade à se lever.

2e *partie.* — Le 11 avril, t. 38°5, le malade a un vomissement, il se plaint de céphalée et de crampes musculaires.

Le 12 avril, mêmes symptômes. On pratique difficilement une ponction lombaire en raison de la raideur rachidienne et de l'hyperesthésie cutanée. On recueille un liquide de couleur jaune rosé qui se coagule massivement. Ce liquide est stérile.

Le 14 avril, l'un de nous est convié à voir le malade par le Dr Laporte qui dirige le service en l'absence du Prof. Lemierre. Nos constatations sont les suivantes : T. 38°3. Pouls 110, céphalée modérée, obnubilation psychique, raideur rachidienne, signe de Kernig, réflexes tendineux et cutanés normaux. Nous pratiquons successivement d'abord une ponction lombaire, puis une ponction sous-occipitale.

Ponction lombaire : épreuve de Queckenstaedt (manomètre de Stoocky). Position couchée. Pression initiale 6. Compression des jugulaires 6. Compression abdominale 8. On recueille environ 4 cc. de liquide xanthochromique coagulant en masse. Ponction sous-occipitale. Pression initiale 20. Compression jugulaire 30. On recueille 5 cc. de liquide limpide et stérile.

Cette double exploration nous conduit à conclure que : 1° le processus de méningite sous-arachnoïdienne est guéri ; 2° qu'il y a un blocage spinal, dont la limite supérieure ne dépasse pas l'espace occipito-atloïdien, et dont la limite inférieure doit être située au-dessus du diaphragme puisque la compression abdominale a provoqué une ascension manométrique. L'intensité de la raideur cervicale nous fait présumer que le blocage siège à ce niveau.

Le 15 avril, le malade est transporté dans le service du Professeur Gosset afin que M. Petit-Dutaillis pratique une laminectomie cervicale. T. 37°8. Pouls 104. Même syndrome clinique que la veille, mais plus accentué. Diminution notable de la vision. Le malade répond de travers aux questions qui lui sont faites. Il souffre de la tête et se plaint de vives douleurs dans les membres. La raideur cervicale est encore plus marquée que la veille. L'hyperesthésie cutanée et musculaire est extrême, c'est au point qu'une tentative de ponction sous-occipitale pratiquée dans le but de faire une injection de lipiodol est impossible. Même après cocaïnisation locale, le cheminement de l'aiguille au travers de la peau et des masses musculaires de la nuque provoque de telles douleurs que nous sommes contraints de renoncer à cette exploration. On pratique sur-le-champ l'intervention opératoire projetée.

Compte rendu opératoire. — Anesthésie générale à l'éther. Ponctions étagées. Liquide xanthochromique en D^2. Laminectomie portant sur l'atlas, l'axis et les cinq premières vertèbres cervicales. Vaso-dilatation considérable des parties molles. Hémorragie en nappe difficile à maîtriser. Sur toute la hauteur des segments découverts, le tissu épi-

dural et les plexus veineux intrarachidiens sont fusionnés en une nappe inflammatoire diffuse, rouge, congestionnée et adhérente à la dure-mère. Cette nappe épaisse d'environ deux millimètres se laisse pourtant, bien que difficilement, détacher de la dure-mère sous-jacente qui présente elle-même un aspect congestif. Cette épidurite comble tout l'espace épidural et adhère aux lames à tel point qu'il est impossible de cathétériser l'espace épidural au-dessous des segments découverts par la laminectomie. Il est à noter que sous cette gangue d'épidurite la dure-mère apparaît distendue et dépourvue de battements. La ponction des espaces sous-arachnoïdiens en C^7 amène un liquide rosé. Fermeture des parties molles après avoir injecté du sérum A dans l'espace épidural au-dessous du champ opératoire. Le soir, t. 38°5. Pouls 130.

Le 16 avril, amélioration très notable. T. 37°2. Pouls 116. L'obnubilation est presque complètement dissipée. L'hyperesthésie cutanée s'est atténuée. La vision qui était affaiblie les jours précédents au point qu'il ne pouvait compter les doigts est devenue meilleure, il lit aisément l'heure à une montre et est capable de lire le texte d'un journal. Tous les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Ni rétention ni incontinence vésicale, mais il souille son lit avec de l'urine, si on ne l'invite pas toutes les deux heures à prendre la précaution d'uriner.

A partir de ce jour jusqu'au 26 avril, on instille chaque jour 20 cc. de sérum A dans la profondeur de la plaie opératoire.

Leucocytose sanguine : le 19 avril, 12.000 leucocytes. Polynucléaires 82.

Le 26 avril, 11.000 leucocytes. Polynucléaires 74.

A partir du 26 avril, la température oscille entre 36°8 et 37°1.

L'état général s'améliore progressivement, l'hyperesthésie a disparu, la lucidité mentale est la plupart du temps normale, mais par instants existe un certain degré de confusion. Aucun signe neurologique anormal. Le fonctionnement vésical devient de plus en plus conscient. A aucun moment il n'y eut d'escarres, ni même de rougeur cutanée au niveau du siège.

Le 1er mai, nous pratiquons une ponction lombaire pour nous assurer si le blocage persiste. La ponction est pratiquée très aisément, mais il ne s'écoule que deux gouttes de liquide.

Le 5 mai, nouvelle ponction lombaire. On n'obtient aucun liquide.

Le 6 mai, même état satisfaisant du malade. Le Dr Hartman pratique l'examen oculaire : l'iridocyclite est guérie. Il existe une légère stase papillaire dont le degré est, d'après ses constatations, bien moindre qu'au moment du premier examen pratiqué au cours de la méningite.

En raison de la constatation de la faible importance de l'œdème papillaire, nous renonçons à pratiquer une ponction ventriculaire qu'une certaine recrudescence de la torpeur mentale nous avait conduits à envisager comme pouvant être nécessaire.

Le 11 mai, alors que le malade était apyrétique depuis deux semaines, que son état général s'améliorait et qu'il ne restait comme manifestation clinique qu'un certain engourdissement idéique, brusquement, au moment où il achevait son repas, il accuse une gêne soudaine de la respiration, son visage se cyanose et il meurt en quelques minutes. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Examen histologique d'un fragment de tissu épidural prélevé au cours de l'opération. A un faible grossissement le tissu conjonctivo-graisseux apparaît comme étant à la fois le siège d'œdème et d'infiltration hémorragique. A un fort grossissement on voit que l'œdème distend les travées conjonctives et dans cet œdème se trouvent des polynucléaires épars et peu nombreux. L'infiltration hémorragique n'est pas due à du sang provenant des parties molles qui se serait fixé sur le fragment prélevé, car les nappes globulaires sont infiltrées dans les espaces conjonctifs et de plus en certains points on voit que commence une organisation du caillot. Dans ces points on voit de nombreux néovaisseaux, constitués par une assise unique de cellules du type endothélial.

D'autre part, les vaisseaux propres du tissu épidural sont tous altérés. Les veines sont distendues. Les capillaires artériels ont une inflammation de leur revêtement endothélial qui fait saillie dans leur lumière. Enfin en plusieurs places on voit des vaisseaux de très fin calibre thrombosés par un amas de fibrino-leucocytique.

Cette observation établit qu'une inflammation épidurale susceptible par son degré de provoquer un blocage sous-arachnoïdien avec xanthochromie peut se voir dans le processus de la méningite cérébro-spinale.

Le blocage rachidien est apparu alors que du point de vue cyto-bactériologique la méningite sous-arachnoïdienne était guérie.

En faisant cette remarque relative à la succession des phénomènes de méningite et de blocage, nous sommes bien éloignés d'avoir l'idée singulière que le blocage s'est produit parce que la méningite avait guéri. Nous penchons au contraire à penser que la succession dans l'ordre d'apparition des troubles cliniques n'implique pas que les deux inflammations, sous-arachnoïdienne et épidurale, ne se soient pas produites simultanément. Les thérapeutiques employées, injections lombaires intra-rachidiennes de sérum, de trypaflavine, d'endoprotéine, ont guéri la première, laissant subsister la seconde dont elles ne pouvaient guère atteindre le foyer. Et celui-ci évoluant pour son compte se manifesta à son tour.

L'épidurite méningococcique que nous publions doit-elle être considérée comme un fait exceptionnel ? Les ouvrages classiques ne font pas mention de cette lésion, mais nous nous demandons si l'épidurite s'impose à l'attention au cours des autopsies. Il s'agit essentiellement d'un processus non suppuratif, et essentiellement congestif et œdémateux qui sur le cadavre doit nécessairement perdre l'aspect frappant qu'il a sur le vivant. Pour peu qu'il soit moins intense, moins étendu que dans le cas que nous publions, sa méconnaissance doit être aisée, et l'observateur en général préoccupé surtout d'observer les lésions intradurales peut aisément méconnaître celles qui sont épidurales.

Si dans ce cas nous avons soupçonné l'existence d'une épidurite cervicale dès que fut constaté le blocage rachidien, en sorte que nous avons songé à faire pratiquer une laminectomie destinée à enrayer le développement de l'action compressive, c'est que précédemment l'un de nous avait déjà constaté dans une autre circonstance l'existence d'une inflammation du tissu épidural.

Voici le résumé de cette observation qui a été publiée le 10 juin 1932 dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*. Il s'agissait d'une jeune fille qui à la suite d'une volumineuse adénopathie rétro-pharyngienne aiguë et non suppurée eut une propagation inflammatoire intra-rachidienne se traduisant par une radiculite des membres supérieurs, une paraparésie et une leucocytose importante du liquide céphalo-rachidien. Une laminectomie des cinq premières vertèbres cervicales montra l'existence d'une épidurite œdémateuse et exsudative. Cette intervention amena la disparition totale et rapide de la paraplégie et des phénomènes radiculaires.

Ces deux faits personnels nous font penser que l'épidurite spinale n'est pas aussi exceptionnelle qu'on pourrait le croire au premier abord. La connaissance de cette lésion permet peut-être d'interpréter rétrospectivement certains faits cliniques, par exemple ces paraplégies avec escarres

survenant parfois au cours ou au décours de méningites cérébro-spinales. On les explique en général en invoquant un cloisonnement inflammatoire de l'espace sous arachnoïdien, mais, si celui-ci existe parfois, il n'est peut-être pas aussi constant qu'on semble le croire, et une inflammation épidurale méconnue y a peut-être un rôle plus important que le cloisonnement sous-arachnoïdien.

La pathogénie des inflammations épidurales n'est certainement pas univoque. Certaines, survenant au cours de septicémies suppuratives, relèvent d'une infection par la voie sanguine ; d'autres, d'une inflammation par contiguïté, ainsi au cours d'une ostéomyélite vertébrale ; mais ce n'est certainement pas tout, et nos deux cas d'épidurite sont dus à un mécanisme tout à fait différent, celui de l'injection lymphatique rétrograde.

Il est nécessaire d'entrer dans quelques explications pour faire comprendre le mécanisme anatomo-physiologique de ce processus.

On sait depuis bien longtemps, par des expériences concordantes de maints auteurs, qu'une substance colorée injectée dans l'espace sous-arachnoïdien cranien ou rachidien diffuse dans tout cet espace, et qu'elle en sort au niveau des points d'émergence des nerfs craniens et rachidiens hors de la gaine durale, et qu'enfin sitôt franchie celle-ci, la matière colorante abandonnant les troncs nerveux, chemine dans les vaisseaux lymphatiques, qui la conduisent aux ganglions profonds des chaînes cervicale et lombaire. Ce cheminement d'une substance colorée montre que les espaces arachnoïdiens sont en étroite connexion avec le système lymphatique général.

A l'état normal, le courant de la lymphe est centripète, ce qui veut dire que celle qui provient d'un tissu ou d'un organe est drainée par des capillaires dont la réunion constitue les vaisseaux afférents d'un territoire lymphatique centré par un ou plusieurs ganglions ; de ceux-ci naissent des canaux efférents aboutissant au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique.

Mais, fait capital, dans certaines conditions, le sens normal du courant lymphatique peut se renverser. Comme l'ont établi Braitwaite, Lee, Gabrielle, Rouvière, une obstruction inflammatoire ou mécanique d'un ganglion ou de ses canaux efférents a pour effet que la matière colorante injectée dans ce ganglion reflue par les canaux afférents vers les tissus qui sont leur point d'origine.

Une inflammation peut dans certaines conditions cheminer d'une façon centrifuge à la façon de l'injection des anatomistes et des expérimentateurs. L'observation que nous avons publiée à la Société médicale nous a montré sur le vivant la réalité de cette inflammation lymphatique rétrograde. Partie d'un ganglion rétro-pharyngien, elle remonta par étapes successives dans la cavité rachidienne, irritant et altérant les racines dans les canaux de conjugaison, gagnant ensuite l'espace épidural et provoquant alors en même temps qu'une paraparésie par compression, une importante réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Pour ce qui est de l'épidurite méningococcique que nous rapportons aujourd'hui, il est vraisemblable que le mécanisme infectieux fut le même. Parti du pharynx, le méningocoque envahit à la fois espace épidural et espaces sous-arachnoïdiens. Les ponctions lombaires et les injections médicamenteuses guérirent la méningite, mais laissèrent subsister et se développer l'épidurite qui, en fin de compte, réalisa un syndrome de blocage rachidien.

Il est à souhaiter que dans l'avenir de nouveaux faits viennent contribuer à résoudre le problème pathogénique posé par nos observations, car ce mécanisme de l'infection lymphatique rétrograde mérite, croyons-nous, d'être pris en sérieuse considération pour ce qui concerne certains chapitres des inflammations du système nerveux et de ses enveloppes.

Appliquant ces notions au fait particulier des arachnoïdites, il n'est pas impossible de concevoir qu'elles ne soient, dans nombre de cas, que le reliquat fibro-cicatriciel de l'extension au tissu sous-dural d'une inflammation extradurale qui eut elle-même comme point d'origine une infection naso-pharyngienne. Si cette infection locale a été, semble-t-il, souvent méconnue, ou passée sous silence, c'est peut-être parce que, en raison de son ancienneté, ou encore à cause de son apparence de banalité et de bénignité, on ne lui donnait pas toute son importance réelle, faute de concevoir le mécanisme lymphatique rétrograde par lequel une infection de surface pouvait devenir l'origine d'altérations tissulaires intrarachidiennes lointaines et tardives.

Nous nous excusons de cette courte échappée faite, dans la pathogénie des arachnoïdites, à l'occasion de l'exposé de celle de certaines épidurites. La connexion anatomique des méninges spinales nous a entraîné un instant au delà des limites que le titre de notre communication nous fixait, mais nous n'avons pas pu nous défendre d'énoncer que l'infection lymphatique rétrograde est un processus pathologique général dont le territoire ne doit pas s'arrêter à la face externe de la dure-mère.

Considérations sur les méningites séreuses circonscrites, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

L'intérêt clinique et neuro-chirurgical de ces affections est incontestable ; nous avons suspecté souvent l'existence d'arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure, de la région opto-chiasmatique et nous sommes intervenus fréquemment, améliorant souvent d'une façon notable l'état des malades. Nous admettons l'entité clinique de ce processus, mais son entité anatomique ne nous paraît pas absolument démontrée dans tous les cas ; nous ignorons souvent l'existence de lésions parenchymateuses inflammatoires sous-jacentes, voire même de petites tumeurs ou de tubercules pouvant échapper à une investigation méthodique et rigoureuse de la région opératoire. Nous avons opéré de nombreux malades pour cette affection, mais nous considérons qu'un certain recul est nécessaire pour

apprécier le résultat opératoire et éliminer l'existence d'une arachnoïdite symptomatique dont l'étiologie tumorale en particulier a pu échapper à l'opérateur.

1° *Arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure.* — La symptomatologie, dans ces cas, présente certains caractères particuliers qui pourtant ne sont pas pathognomoniques.

Le syndrome cérébello-vestibulaire, qui, du point de vue neurologique, domine le tableau clinique, n'est pas nettement latéralisé, et les troubles vestibulaires purs prédominent sur les troubles cérébelleux kinétiques toujours discrets, et parfois même absents. Lors d'examens répétés, les bourdonnements d'oreille et l'hypoacousie varient d'intensité et parfois de côté s'ils sont unilatéraux.

Les symptômes subjectifs et objectifs évoluent par poussées successives et n'ont pas la constance et la fixité de ceux déterminés par une tumeur bien localisée (ligne médiane, lobes cérébelleux ou angle ponto-cérébelleux par exemple).

L'importance du syndrome d'hypertension est variable, mais la stase papillaire souvent discrète pendant longtemps peut augmenter très rapidement et revêtir les caractères de la stase papillaire aiguë que nous avons décrite en collaboration avec le D[r] Monbrun et dont la constatation nécessite une intervention d'urgence.

Le diagnostic clinique d'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure ne doit être admis par le neuro-chirurgien qu'après ventriculographie permettant d'éliminer une tumeur des hémisphères cérébraux (région frontale en particulier) de la région sellaire, de l'extrémité antérieure de l'aqueduc), et montrant la dilatation du système ventriculaire qui dans certains cas peut être considérable.

Une symptomatologie discrète de la fosse cérébrale postérieure doit toujours entraîner une ventriculographie préopératoire permettant de vérifier l'absence de toute tumeur siégeant à distance.

Nous citerons l'exemple suivant en résumant brièvement l'observation. M. Lon..., 34 ans, nous est adressé par le D[r] Alajouanine en mars 1930.

Ce malade accuse, depuis 6 mois, des céphalées occipitales survenant par crises, s'accompagnant d'une contracture des muscles de la nuque empêchant toute flexion de la tête en avant et se terminant par un vomissement en fusée.

Il existe une stase papillaire bilatérale avec atrophie optique secondaire et baisse importante de l'acuité visuelle ; le champ visuel est normal. Ce malade ne présente aucun trouble psychique, sa mémoire, son affectivité en particulier sont intactes. Il n'y a dans ses antécédents aucun accident comitial, aucun équivalent fruste.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome cérébello-vestibulaire d'ordre surtout tonique et statique à prédominance gauche, il existe en effet de ce côté une hypotonie segmentaire et statique très nette et des troubles cérébelleux kinétiques discrets.

Nystagmus horizontal à secousse rapide dirigée vers la droite. Déviations segmentaires et Romberg vers la gauche.

Voies sensitivo-motrices : normales.

Nerfs craniens : normaux, indépendamment d'une légère diminution du réflexe cornéen gauche. Aucune ébauche de parésie faciale n'est décelable.

L'évolution et la symptomatologie nous paraissent suffisants pour affirmer alors l'existence d'une néoformation de la fosse cérébrale postérieure.

L'intervention sur cette région, après exploration rigoureuse, ne décèle aucune tumeur, et l'arachnoïde paraissant un peu épaisse on se contente du diagnostic d'arachnoïdite.

Le malade se rétablit parfaitement. Les céphalées disparurent ainsi que la stase papillaire, et le malade reprenant sa profession de comptable mena une existence normale pendant 2 ans. En août 1932, quelques céphalées frontales précèdent de quelques jours une crise comitiale généralisée.

En septembre 1932, le malade soumis à un nouvel examen présente :

Une euphorie très nette, une désorientation discrète dans le temps et l'espace, une parésie faciale gauche de type central et un syndrome pyramidal discret du même côté.

La stase papillaire bilatérale a réapparu.

On porte le diagnostic de tumeur frontale droite que l'on confirme par une ventriculographie.

L'intervention permet l'ablation d'un volumineux oligodendrogliome de la région préfrontale.

Nous avons rapporté cette observation qui nous prouve qu'en présence d'un syndrome discret de la fosse cérébrale postérieure à l'origine duquel on peut suspecter une anachnoïdite, il importe actuellement de n'aborder la région qu'après avoir éliminé par ventriculographie l'existence d'une tumeur située à distance. D'autre part, chez les malades opérés et apparemment guéris, plusieurs années nous paraissent nécessaires avant de pouvoir confirmer par l'évolution favorable le diagnostic d'arachnoïdite. Peut-être dans 6 cas pouvons-nous admettre l'existence réelle d'une arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure puisque ces 6 malades opérés depuis bientôt 3 ans ne présentent actuellement aucun trouble.

2° *Arachnoïdites circonscrites corticales.* — Leur syndrome focal ne se différencie pas nettement de celui que détermine une tumeur corticale, mais la ventriculographie ne montre pas un déplacement aussi important des cavités ventriculaires que dans ce dernier cas. Les ventricules sont souvent peu dilatés. Toutefois ce caractère n'a pas une valeur absolue ; nous avons observé en effet des ventricules petits alors qu'il s'agissait de tumeurs. A l'opération, l'aspect est caractéristique. La leptoméninge est laiteuse, séparée du cortex par une lame souvent très épaisse de L. C.-R. Les circonvolutions sous-jacentes sont dures, les sillons sont profonds, et il existe souvent des traînées blanchâtres, périvasculaires.

3° *Arachnoïdites du chiasma.* — Le processus est localisé au grand lac antérieur. Du point de vue clinique les troubles ophtalmologiques constituent presque la seule manifestation de la lésion.

On constate généralement une atrophie optique bilatérale avec baisse correspondante de l'acuité visuelle et des modifications du champ visuel rappelant généralement l'hémianopsie bitemporale, mais toujours moins nettement que dans les tumeurs hypophysaires. De plus, dans ce champ visuel on met souvent en évidence des scotomes, généralement paracentraux.

A ces troubles ophtalmologiques s'associent souvent des manifestations infundibulaires (polyurie, polydypsie, troubles hypniques).

Nous rappellerons brièvement l'observation très intéressante d'une jeune fille âgée de 20 ans, adressée par le Dr Tournay.

Il y a 8 ans, cette malade présente un syndrome d'hypertension aigu, avec stase papillaire bilatérale et amblyopie très marquée, sans aucun signe neurologique permettant de localiser une lésion. Une trépanation décompressive fit régresser ces divers symptômes, mais sa croissance fut interrompue.

Il y a 2 ans, une nouvelle baisse de l'acuité visuelle justifia un examen ophtalmologique qui décela une atrophie optique bilatérale avec contours papillaires irréguliers, à gauche, un rétrécissement du champ temporal droit et à droite un rétrécissement concentrique à prédominance temporale avec scotome paracentral temporal supérieur.

L'existence d'un syndrome adiposo-génital avec absence totale de règles chez cette malade âgée de 20 ans, et l'accentuation du rétrécissement temporal du champ visuel gauche, justifièrent une exploration de la région chiasmatique. On songeait alors à une poche de Rathke ou à une arachnoïdite opto-chiasmatique.

L'intervention permit la libération d'un feutrage arachnoïdien très dense avec petits kystes au niveau des nerfs optiques et du chiasma, et montra l'absence de tumeur.

La malade fut nettement améliorée à la suite de cette intervention.

***

De même que le processus inflammatoire général se localise aux grands lacs et plus rarement à la corticalité, il peut atteindre également l'épendyme des ventricules latéraux. Lorsqu'il laisse à ce niveau comme séquelles des brides inflammatoires obstruant le trou de Monro on peut observer de véritables hydrocéphalies.

Lorsque le processus inflammatoire a intéressé particulièrement un ventricule et a déterminé l'obstruction d'un seul trou de Monro, on observe des *hydrocéphalées unilatérales,* particulièrement intéressantes à connaître.

Dans ce groupe des hydrocéphalies unilatérales l'obstruction du trou

de Monro est en effet généralement en cause, comme le prouvent les observations de Spiller, Ziegler, auteurs précisant mal la nature de l'obstacle. Dandy et Norman Dott signalent l'obstruction par tumeurs pédiculées, et beaucoup plus exceptionnellement par processus inflammatoire, comme dans l'observation de Dott analogue à celle d'un malade que nous avons observé.

Il s'agit, dans notre cas, d'un enfant de 10 ans, né à terme, sans antécédents spéciaux. Santé excellente jusqu'en mars 1930. A cette époque, rougeole et troubles gastro-intestinaux graves, au cours de la convalescence qui fut longue ; en octobre 1930, l'enfant affaibli accuse parfois des céphalées, et ne peut reprendre ses classes.

En janvier 1931, pendant 10 jours, il a des céphalées violentes, est légèrement obnubilé et éprouve une certaine raideur de nuque. Amélioration, puis l'asthénie réapparaît et de mai à juin 1931 il y a de nouvelles crises de céphalées avec vomissement libérateur, et en juillet 1931, on constate que son tour de tête a augmenté de 3 cm. depuis un an.

Le 15 juillet 1931, on constate une légère obnubilation, mais sans trouble psychique précis, et une hydrocéphalie moyenne.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun). Atrophie papillaire bilatérale avec stase à gauche et sans stase à droite. Champ visuel : Hémianopsie latérale homonyme gauche typique. Les autres nerfs craniens sont intacts, en dehors d'une légère parésie faciale centrale gauche.

Syndrome pyramidal gauche, avec réflexes vifs et Babinski sans diminution nette de la force musculaire segmentaire.

Sensibilité normale. Appareil cérébello-vestibulaire, aucun trouble précis.

Radiographies du crâne : hydrocéphalie importante. (Impressions digitales, disjonctions des sutures, aplatissement de la selle turcique).

Pas de calcifications supra-sellaires visibles.

Le diagnostic est rendu délicat par ce fait que l'on ne peut affirmer la nature primitive ou poststase de l'atrophie optique droite, ce qui situerait la lésion sur la face latérale de la bandelette optique droite dans le premier cas et dans la région temporale dans le second.

Une ventriculographie est donc indiquée :

Ponction du carrefour droit : liquide xanthochromique, écoulement de 140 cmc.

Ponction ventriculaire gauche : liquide clair, 40 cmc. Liquide droit : cell. : 10 ; albumine 40,2 gr. ; cholestérine : 1 gr. 20. Liquide gauche : cell : 3 ; albumine, 0,35.

Les clichés montrent un ventricule latéral droit transformé en une vaste poche. Le ventricule latéral gauche un peu dilaté est repoussé vers la gauche par la cavité droite.

Conclusion. — Hydrocéphalie unilatérale droite par obstruction du trou de Monro.

L'intervention permet l'exploration complète de la cavité ventriculaire

droite dont les parois sont tapissées par un épendyme épaissi et d'aspect grisâtre.

Le relief anatomique normal des parois ventriculaires est effacé, toutefois on reconnaît le sillon optostrié et les plexus choroïdes qui paraissent atrophiés.

Au niveau du trou de Monro, on dilacère un feutrage membraneux très dense dissimulant sa lumière et on crée une perforation du septum lucidum très aminci.

Au cours de cette exploration minutieuse, aucune tumeur n'est visible.

Suites : L'enfant guérit parfaitement. Actuellement il a repris ses études, son intelligence est normale. Du point de vue moteur, les troubles ont régressé. Le champ visuel est sensiblement normal, la stase papillaire a disparu, et la vascularisation des papilles est normale.

Notre cas est superposable à celui de Dott où il s'agissait d'une obstruction membraneuse du trou de Monro gauche chez une enfant de 6 ans, avec hydrocéphalée unilatérale gauche, déterminant une hémianopsie latérale homonyme droite et une hémiplégie droite.

Nous avons tenu à préciser ces quelques points d'une part, pour montrer l'intérêt neuro-chirurgical de ces arachnoïdites, d'autre part, pour inciter à la prudence, étant donnée la tendance que l'on peut avoir à imputer à ce processus l'étiologie du syndrome pour lequel on intervient lorsqu'une exploration minutieuse n'a pas permis de découvrir une tumeur.

Un signe d'hypertension intracranienne (tonoscopie de Bailliart) à travers la cinématographie, par MM. Pavia (Buenos-Aires) et Bailliart.

Considérations sur les rapports entre la pression du liquide céphalo-rachidien et la pression sanguine, par M. Rizzo Carlo (Milan).

De nombreux auteurs soutiennent aujourd'hui la thèse que l'hypertension endocranienne représente un fait pathogénique important dans la genèse de ce groupe de plus en plus vaste d'hypertensions artérielles qui s'appelle « hypertension nerveuse centrale » et qui se produirait — dans un sens large — par la mauvaise fonction des centres végétatifs chargés de régler la vaso-motilité de l'organisme Je citerai à ce propos Kahler, Castex, Greppi pour rappeler seulement quelques-uns des auteurs qui ont étudié cette question dans ces dernières années. Parmi les très nombreux arguments — d'ordre expérimental, pharmacologique, anatomo-clinique — qu'on met en avant d'habitude à ce propos, un des plus importants est représenté par les effets de la soustraction du liquide céphalo-rachidien. La rachicentèse non seulement atteste l'existence d'une condition hydrocéphalique, mais produit en outre, spécialement en cas

d'hypertension artérielle paroxystique, un abaissement rapide et pas toujours éphémère de l'état hypertensif sanguin ; en conséquence, elle représenterait également une excellente méthode de guérison aussi bien en ce qui concerne les effets de l'hypertension artérielle que vis-à-vis des troubles nerveux, qui, en général, accompagnent l'état hydrocéphalique.

Un autre groupe d'auteurs nie — ou du moins met en doute – les rapports entre l'hypertension endocranienne et l'hypertension artérielle. Ce groupe fonde son scepticisme, exception faite d'autres arguments, sur la fréquente normalité de la pression artérielle, même dans des cas très graves d'hypertension endocranienne. Il en est d'autres qui admettent même que l'hypertension endocranienne et l'hypertension artérielle coexistent souvent ; mais ils nient que la première est la cause de la dernière ; ils pensent plutôt que l'augmentation de la pression endocranienne est une conséquence de l'hypertension sanguine, soit par une imbibition anormale de la substance nerveuse, soit du fait d'une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Un dernier groupe, enfin, est représenté par ceux qui disent que l'hydrocéphalie — sans se tenir aux cas très connus à pathogénie nerveuse – est déterminé non pas par une hypertension artérielle, mais par une augmentation de la pression veineuse (Planques, Riser et Sorel). La turgescence des riches plexus veineux qui sont enfermés dans la cavité cranio-rachidienne produirait nécessairement des phénomènes hypertensifs notamment à l'égard du liquide céphalo-rachidien.

Comme on peut s'en rendre compte par ce court résumé, les opinions relatives à une pathogénie hydrocéphalique de l'hypertension sanguine sont profondément différentes et la question mérite encore d'être approfondie dans ses différents aspects anatomiques, cliniques et expérimentaux.

A titre de contribution personnelle, j'ai depuis quelque temps entrepris une série de recherches manométriques pour étudier sur des sujets à hypertension endocranienne de différente nature les rapports entre la pression artérielle et la pression veineuse ainsi que leurs modifications pendant et après la rachicentèse. Pour ces recherches, j'ai pu jouir des très précieux conseils de M. le P[r] Besta, mon maître, et d'un copieux matériel humain qui est à ma disposition dans le service neuro-psychiatrique de l'hôpital militaire de Milan.

En ce qui concerne la technique que j'ai suivie, je dirai brièvement que la mensuration de la pression liquidienne a été faite avec l'appareil Seeliger, la ponction lombaire étant pratiquée presque toujours sur les malades assis ; j'évitais naturellement dans la limite du possible – de noter les hypertensions fictives initiales et j'attendais pour commencer la lecture que le sujet fût tout à fait tranquille ; par la méthode de Queckenstedt je m'assurais aussi que les phénomènes de bloc n'existaient

pas. La pression artérielle était relevée par la méthode auscultatoire brachiale, à l'aide du sphygmomanomètre de Vaquez-Laubry.

Pour étudier la pression veineuse je me suis servi d'une aiguille paraffinée insérée directement sur une canule de métal et raccordée au manomètre de Claude par un tuyau de caoutchouc. L'aiguille était fixée dans une veine du coude, le bras étant maintenu horizontal, immobile et en relâchement complet. J'ai presque toujours pu suivre pendant plusieurs minutes le cours de la pression veineuse soit avant soit pendant et même après la rachicentèse, modifiant plusieurs fois la position du sujet, lui faisant faire des efforts, etc., sans que le sang se coagulât.

J'ai pu, jusqu'à présent, faire porter mes investigations sur 13 cas, chiffre plutôt restreint et qui représente seulement le début d'une longue série de recherches. Je les rapporterai brièvement quand même, car il me semble dès aujourd'hui possible d'exprimer quelques réflexions sur les rapports entre l'hypertension liquidienne et l'hypertension sanguine.

N°	Nom	Age	Maladie	Pression artérielle (1) avant rachicentèse	Pression artérielle (1) après rachicentèse	Pression veineuse (1) avant rachicentèse	Pression veineuse (1) après rachicentèse	Rachicentèse Press. init.	Rachicentèse Quot. Ayala.
1	Ale	40	Pléthore.	205 /100	163 /82	19	15	45	12
2	Car....	21	Hypertension paroxystique.	165 /85	155 /88	—	—	57	12
3	Ana ...	21	id.	158 /88	140 /80	—	—	42	13
4	Squ....	22	Méningite t. b. c.	125 /75	120 /85	27	25	48	15
5	Ava ...	22	Séquelles méning. infect.	118 /65	110 /50	27	20	43	14
6	Rav ...	21	Fract. crâne très récente.	105 /45	110 /80	19	16	32 (latér.)	11
7	Air	21	Hydroc. par récente fracture crâne.	142 /83	142 /88	15	14	51	15
8	Ber....	21	id., mais fract. ancienne.	130 /65	118 /62	9	8	44	17
9	Dan ...	38	Hydrocéph. chronique.	130 /73	134 /74	9	8	48	14
10	Mas....	21	id.	135 /68	125 /65	9	8	42	22
11	Bia	21	id.	138 /60	120 /73	21	16.5	44	5
12	Sco	22	id.	130 /63	115 /50	23	21.5	37	18
13	Dem...	42	Syringomyélie.	155 /103	150 /100	9	9	52	9

Les commentaires dont on pourrait accompagner chacun de ces cas en analysant les résultats obtenus – et spécialement les rapports entre chaque valeur manométrique — seraient nombreux et non dépourvus de quelque intérêt ; je les néglige cependant, en les jugeant encore trop prématurés vu le modeste nombre de cas étudiés jusqu'à ce jour. Je préfère ajouter tout schématiquement quelques réflexions d'ensemble.

I. — Il n'existe pas toujours un rapport net et constant entre la pres-

(1) Les chiffres indiqués représentent presque toujours le chiffre moyen résultant de plusieurs mesures faites sur des malades à jeun, dévêtus et en position horizontale.

sion endorachidienne et la pression artérielle. Ce rapport, par exemple, était tout à fait évident dans le cas 13 (syringomyélie), 1 (pléthore), 2 et 3 (hypertensions paroxystiques) ; il était moins évident dans d'autres cas ; il manquait complètement dans le cas 6 (hypertension endocranienne aiguë par suite d'une récente fracture du crâne), cas dans lequel, à de hautes valeurs de la pression liquorale, correspondait un chiffre anormalement bas de la pression artérielle. Tout cela confirme les recherches analogues d'Oppenheimer, de Gravier, etc.

II. - Il manque également un rapport constant entre la pression endorachidienne et la pression veineuse. Il existait de façon très remarquable par exemple dans les cas 1, 5, 6, 11 (pléthore, séquelles de méningite infectieuse, fracture très récente du crâne, hydrocéphalie chronique) ; il manquait complètement dans les cas 8 (hydrocéphalie dans une vieille fracture du crâne), 13 (syringomyélie), 10 (hydrocéphalie chronique). Cela confime, du reste, les données de Claude et de ses élèves, tirées de nombreuses comparaisons entre la pression veineuse et la pression rachidienne chez des psychopathes.

III. — Même les valeurs relatives aux pressions artérielles et veineuses ne concordent pas dans toutes mes observations. En effet, à côté des chiffres particulièrement hauts de ces deux pressions sanguines (cas 1 : pléthore) il y a des observations où la forte hypertension veineuse ne trouve aucune correspondance d'hypertension artérielle (cas 4 : méningite t. b. c. ; cas 5 : séquelles de méningite infectieuse) ; et, au contraire, il est d'autres observations où à des chiffres relativement hauts de la pression artérielle correspondent des valeurs tout à fait faibles de la pression veineuse (cas 13 : syringomiélie).

IV. — Même en considérant sommairement l'influence de la ponction lombaire sur l'état de la pression sanguine, on ne trouve pas une identité de résultats. A ce propos mes observations peuvent être groupées, *grosso modo*, en 3 catégories distinctes :

a) *Parallélisme.* Il y a 6 cas (1, 3, 5, 8, 10, 12) dans lesquels la rachicentèse exerçait une influence sur la pression artérielle et veineuse, en produisant une baisse plus ou moins accentuée des valeurs respectives.

b) *Antagonisme* au point de vue de la pression minima en relation avec la rachicentésie. Il s'agit de 5 cas où — et même en manière particulièrement évidente dans l'observation 11 (probablement hydrocéphalique chronique) – la soustraction de liquide céphalo-rachidien a produit la diminution décrite soit dans la pression veineuse, soit dans la P. A. Mx, tandis qu'il y avait une élévation de la P. A. mn. Cet antagonisme, qui s'accorde mal avec les résultats des recherches de Claude et Lamache, mérite des études plus profondes fondées sur une statistique beaucoup plus ample.

c) *Indifférence* presque complète des pressions sanguines vis à-vis des ponctions lombaires (cas 9 et 13).

V. — Malgré ces divergences — qu'il était pourtant bien nécessaire de mettre en évidence pour ne pas tomber dans un dangereux simplicisme — je crois qu'il appert de mes recherches que chez la plus grande partie de mes sujets ayant un liquide céphalo-rachidien hypertendu il y avait une sensibilité très remarquable des pressions sanguines à l'égard de la rachicentèse. Une telle sensibilité — qui ne se manifeste pas toujours de la même façon — avait, en partie, déjà été mise en évidence par Kalher, qui trouvait en elle un des plus sûrs arguments en faveur de la doctrine de l'origine nerveuse centrale de beaucoup d'hypertensions sanguines.

VI. — Si nous considérons maintenant le problème de la pathogénie hydrocéphalique de certaines hypertensions artérielles — et c'est là l'argument qui m'avait suggéré l'idée d'entreprendre les recherches mentionnées — je suis actuellement conduit à conclure que ce problème ne me semble pas résolu. Cependant, rien dans mes expériences ne peut m'amener à exclure cette pathogénie ; mais, au contraire, nombre de données me font incliner à l'admettre comme possible.

Quoiqu'il en soit, la pathogénie nerveuse centrale de l'hypertension artérielle a le droit de prendre place à côté des autres nombreuses hypothèses pathogéniques de ce syndrome. Cette pathogénie est, en outre, très séduisante pour tout ce que nous savons de l'existence d'autres importants centres végétatifs diencéphalo-bulbaires dont les troubles se répercutent plus ou moins gravement sur l'économie générale. Enfin, pour dire un mot de l'étiologie de ce syndrome hypertensif d'origine nerveuse centrale, l'on peut penser qu'il ne s'agit pas de causes toxiques ou infectieuses, ou de causes vasculaires ou tumorales — ce qui est l'opinion de la plupart — mais qu'elle relève plutôt d'une cause mécanique : la compression liquidienne sur le plancher du troisième et du quatrième ventricule où se trouvent échelonnés les centres végétatifs supérieurs. Opinion que, parmi d'autres auteurs, soutient depuis longtemps le P[r] Besta. Cette façon d'envisager le problème permet d'espérer de grands avantages pour la guérison, en conduisant à intervenir efficacement sur les causes qui déterminent l'hypertension liquidienne.

LITTÉRATURE

Kahler (H.). *Ergebn. f. inn. Med.* : XXV, 265, 1924.
Castex (M.-R.). *Hypertension artérielle paroxystique.* Doin, Paris, 1933.
Greppi (E.). Rapport au XXXVIII[e] Congr. Soc. it. Med. int., Roma, octobre 1932.
Planques, Riser et Sorel (R.). *Presse méd.*, n° 26, 513, 1933.
Oppenheimer. *A. of Neur. a Psych.*, IV, 1921.
Gravier. *Marseille méd.*, 641, 1926.
Claude (H.), Targowla et Lamache. *Presse méd.*, n° 76, 1193, 1926. — *C. R. Soc. Biol. Paris,* LXXXXVI, 259, 1927.
Claude (H.) et Lamache (A.). *C. R. Soc. Biol. Paris,* LXXXXVI, 325, 1927.

Considérations cliniques à propos du diagnostic différentiel entre tumeur du cerveau et méningite séreuse, par M. Medea (Milan).

Si, dans quelques cas particulièrement heureux, l'encéphalographie peut nous donner des renseignements très utiles à propos du diagnostic de méningite séreuse en comparaison avec celui de tumeur du cerveau, il faut pourtant avouer qu'il y a encore des cas où ce diagnostic différentiel, fondé seulement sur les données de l'encéphalographie, n'est pas possible.

Il faut alors, pour ces cas, avoir recours encore à la méthode clinique qui peut — quelquefois — nous être vraiment utile.

Dans une communication au Congrès neurologique de Berne, j'ai rapporté les documents cliniques d'un bon nombre de tumeurs du cerveau (120) et de méningite séreuse (73) que j'avais eu l'occasion d'étudier pendant plusieurs années dans mon service neurologique de l'hôpital majeur de Milan. Depuis l'époque du Congrès j'ai pu recueillir encore l'observation d'autres cas, surtout de tumeur du cerveau, car nous avons constaté que — au moins dans notre service — la méningite séreuse est devenue plus rare dans ces dernières années.

Je crois donc, en m'appuyant sur une expérience assez longue sur ce sujet. pouvoir accepter plusieurs des conclusions auxquelles sont arrivés deux grands maîtres de la neurologie qui ont été certainement les premiers à s'occuper de l'argument qui nous intéresse, Murris et Oppenheim. Nous avons aussi constaté dans quelque cas des petites fièvres irrégulières, de la faiblesse des membres inférieurs, des douleurs aux membres et à la colonne vertébrale : au contraire, seulement dans deux cas était présent le tremblement observé par Oppenheim.

La céphalée était plus fréquente et plus intense (surtout dans la période initiale de la maladie) dans mes cas de méningite séreuse que dans mes cas de tumeur du cerveau. Dans les cas de tumeur du cerveau, la céphalée était plus fréquemment accompagnée de vomissements que dans les cas de méningite séreuse.

Je ne peux confirmer d'après l'examen de mes cas la fréquence de l'*Ohrensausen* affirmée par Juchs : j'ai trouvé rarement l'hypotonie des membres inférieurs décrite par quelques auteurs. Je n'ai jamais constaté le phénomène auscultatoire de Juchs (*pulsatorisches Kopfgeräusch*) : l'exophtalmie n'était pas rare ; rarement phénomènes psychiques : presque toujours œdème de la papille, fréquemment convulsions.

Pour ce qui a rappport aux conditions du *liquore*, nous pouvons confirmer ce que tout néurologiste affirme, c'est-à-dire l'augmentation de la pression initiale. L'hypertension manque seulement par exception : elle était presque toujours, comme Ayala a observé, plus élevée dans les cas de tumeur du cerveau que dans les cas de méningite séreuse. Encore plus fréquente et importante, à notre avis, la constatation que dans un grand nombre de méningites séreuses, la pression a tendance à diminuer dans les ponctions lombaires successives ; au contraire, dans les cas de tumeur

du cerveau, elle reste égale, et plus d'une fois on peut démontrer qu'elle est augmentée dans les ponctions faites à distance de 2 ou 3 semaines.

Dans plusieurs de mes cas, j'ai pu confirmer l'affirmation de Ayala à propos de l'importance de son quotient rachidien (*qr*) et du quotient rachidien différentiel (*qrd*).

Dans bon nombre de nos cas de tumeur du cerveau le quotient rachidien était inférieur à 6, pendant que le quotient rachidien différentiel était relativement élevé. Dans la méningite séreuse, rarement le quotient rachidien était inférieur à 6.

Xanthochromie et augmentation des globulines parlent en faveur de tumeur du cerveau ; très rarement nous avons constaté l'une et l'autre dans nos cas de méningite séreuse. Nous n'avons pas, comme Kroenig et Hausemann, trouvé fréquemment une lymphocytose.

Un traumatisme ou une infection précédente parlent (comme dit Bonhoeffer) plutôt en faveur de la méningite séreuse ainsi que l'âge relativement jeune.

La longue durée de la maladie et les rémissions des symptômes ne sont pas des signes sûrs de méningite séreuse : il y a des cas de tumeur du cerveau avec rémissions impressionnantes. Des signes de localisation ne suffisent pas — à eux seuls — à nous faire poser le diagnostic de tumeur du cerveau ; on peut, au contraire, être en présence d'une méningite séreuse.

Enfin, comme moyen diagnostic *ab juvantibus*, je peux dire que l'opération de Anton-Bramann (*Balkenstich*) qui m'a donné des résultats assez satisfaisants dans quelques cas de méningite séreuse n'a jamais donné des avantages, pas même transitoires, dans les cas de tumeur du cerveau.

Sur un cas d'arachnoïdite spinale à forme radiculo-cordonale postérieure avec syndrome de la queue de cheval à type total ou lombo-sacré, par MM. G. Catola et R. Benelli (Florence).

En connaissant la rareté de l'arachnoïdite spinale à forme radiculo-cordonale postérieure, nous avons estimé utile de relater l'observation clinique suivante, d'autant plus qu'elle prête à plusieurs points cliniques d'un certain intérêt.

Observation clinique. — Pierac.. Corina, 52 ans. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Rougeole dans l'enfance ; chute sur l'escalier à 16 ans avec contusion au flanc droit ; sciatalgie à l'âge de 30 ans qui serait guérie en 2-3 mois. Son mari mourut de tuberculose pulmonaire et son fils unique de maladie d'Addison.

En 1920, c'est-à-dire à l'âge de 39 ans, en se levant une nuit du lit après une violente émotion, à laquelle avait suivi un évanouissement, elle éprouva une faiblesse très prononcée aux membres inférieurs qui, dans les jours suivants, aurait rendu la marche un peu difficile. Se manifestèrent en même temps des douleurs au genou droit pour s'étendre un peu plus tard à la hanche du même côté et à la colonne vertébrale dorso-lombaire. Ces douleurs s'accentuaient dans la toux et l'éternuement. Deux ans plus tard, douleurs et sensation de serrement à la ceinture, surtout à la base du thorax, à

exacerbations critiques, accompagnées parfois par des vomissements (une sorte de crise gastrique), qui duraient 4-5 mois pour disparaître ensuite pour quelque temps plus ou moins complètement. La difficulté de la marche continua à progresser par poussées, entrecoupées de rémissions transitoires qui parfois étaient suffisantes pour lui permettre de vaquer à quelques occupations ménagères. Depuis 5-6 ans, incontinence relative de la vessie et du rectum. Il semble que pendant la première année de maladie elle ait souffert de températures subfébriles.

Etat actuel. — Par brièveté nous nous bornons à énumérer exclusivement les symptômes positifs relevables à l'examen objectif qui sont les suivants : une ataxie très accentuée des membres inférieurs à type tabétique ; abolition complète des réflexes patellaires, achilléen et médio-plantaires et abdominaux ; douleurs très intenses des

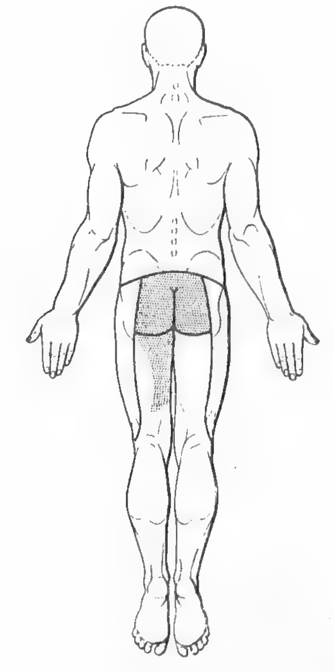


Fig. 1.

masses musculaires et des troncs nerveux des membres inférieurs à la pression, surtout au niveau des cuisses ; douleurs discontinues à la ceinture abdominale haute ; anesthésie complète ano-périnéo-fessière, à selle (fig. 1) ; perte complète de la sensibilité aux membres inférieurs avec conservation de la sensibilité superficielle et osseuse ; sensation d'eau froide courant sous la peau ; impression de marcher sur des boules de caoutchouc incontinence relative des urines et des matières. Négatif le phénomène de Babinski. Pas d'amyotrophie, mais manifeste hypotonie aux deux membres inférieurs. Excitabilité électrique normale. Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. Rien dans les urines. La ponction lombaire pratiquée au niveau classique n'a jamais donné sortie de liquide. On put le retirer seulement à l'occasion de la ponction sous-occipitale et il ne montra aucune altération appréciable aux différents examens.

Le lipiodol injecté par voie sous-occipitale, s'arrêta pour sa plus grande partie au niveau du disque intervertébral entre la VIII[e] et la IX[e] v. dorsale : au-dessous, une traînée bilatérale de gouttelettes en chapelet de la IX[e] v. jusqu'à la XI[e] (fig. 2).

24 heures plus tard les boules lipiodoliques n'avaient éprouvé aucun changement dans leur topographie.

28 septembre 1932. Intervention chirurgicale (Pr Puccinelli). Laminectomie aux ver-



Fig. 2.

tèbres correspondantes à l'arrêt du lipiodol. Méninges très tendues par le liquide qui jaillit dans un flot à leur ouverture et qui était renfermé dans un espace kystique arachnoïdo-pie-mérien accolé à la dure-mère. Aucune tumeur à l'exploration. Au-dessous de la formation kystique la pie-mère apparaissait rougeâtre et épaissie et présentait de

petites plaques disséminées d'aspect cartilagineux. Les dernières racines étaient elles aussi assez congestionnées, très sensibles et en grande partie collées ensemble.

Suites opératoires normales. Aucune amélioration de la malade jusqu'ici.

Ainsi qu'il ressort de la description que nous venons de faire, quoique d'une façon très succincte, notre cas montre plusieurs points dignes de remarque : un début très éloigné dans le passé et, très probablement, à rapporter à la sciatalgie soufferte à l'âge de 30 ans ; un tableau ataxique des membres inférieurs tellement marqué que plusieurs médecins, n'ayant pas tenu suffisamment compte des vives douleurs des troncs nerveux et des masses musculaires à la pression, avaient porté le diagnostic de tabes et avaient même insisté longtemps dans des cures antisyphilitiques ; la localisation symptomatologique exclusivement bornée aux racines et aux cordons postérieurs avec des lésions en prédominance du type irritatif ; l'inscription dans le tableau clinique d'une lésion particulièrement accentuée, dans le territoire de S^3-S^4-S^5 (anesthésie à selle, syndrome de la queue de cheval) ; les manifestations de leptoméningite périradiculaire adésive du sac assez accusées et qui, très probablement, nous donnent raison des résultats à peu près nuls de l'intervention chirurgicale.

Recherches manométriques et observations sur la pression du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans les méningites séreuses, par M. Mario Gozzano (Naples).

Dans le diagnostic différentiel entre les tumeurs intracraniennes sans symptômes de localisation et la méningite séreuse, les mensurations manométriques pendant la ponction lombaire nous donnent des renseignements précieux. Ayala a démontré toute l'importance de ces mensurations en cherchant à en obtenir des valeurs traduites en formules mathématiques. Avec la mesure de la pression initiale, de la pression finale et du volume du liquide extrait (c'est-à-dire, la pression initiale et celle qui résulte après soustraction d'un volume de liquide céphalo-rachidien déterminé), Ayala a construit une formule, le « Quotient Rachidien » (Q. R.) qui permet de connaître le volume approximatif du liquide existant dans le crâne et de diriger ainsi le diagnostic en faveur de la tumeur encéphalique ou de la méningite séreuse. Le Q. R., dont la formule est : $\frac{F \times V}{I}$, est bas dans les tumeurs intracraniennes et haut dans les méningites séreuses ; en d'autres mots, la chute de pression, après soustraction d'une quantité de liquide déterminée, est plus rapide dans les tumeurs que dans les méningites. Font naturellement exception les tumeurs avec hydrocéphalie secondaire, dans lesquelles le Q. R. présente des valeurs elevées comme dans les méningites séreuses.

L'importance diagnostique du Q. R. d'Ayala, et d'autres « quotients » proposés par d'autres auteurs (Pappenheim, Nunez) fondés sur le même

principe, est connue. Je désire seulement attirer l'attention sur quelques difficultés dans l'évaluation des mesures manométriques, difficultés que, sans ôter au Q. R. sa valeur essentielle, il faut pourtant connaître pour éviter des erreurs de diagnostic, et sur l'importance de certains moyens thérapeutiques récemment proposés pour baisser la pression intracranienne ; précisément, l'influence des injections intraveineuses des liquides à différentes concentrations et températures.

La détermination du Q. R., comme tous les phénomènes biologiques considérés dans leurs mécanismes physiques et exprimés en formules mathématiques, exige une mensuration suffisamment exacte des données du calcul : dans notre cas, des données manométriques. L'observation d'un certain nombre de cas de tumeurs intracraniennes et de méningites séreuses m'a convaincu de la difficulté qu'il y a maintes fois pour établir avec une exactitude suffisante lesdites mensurations.

K. Haug a récemment communiqué ses recherches sur la pression intrarachidienne mesurée pendant un temps suffisamment long (*Dauerdruck*), et il a observé que ladite pression présente des oscillations plus ou moins amples dans les différents sujets : les émotifs, avec une grande réactivité neurovégétative, présentent des courbes de pression beaucoup plus irrégulières que les sujets apathiques. Dans sa casuistique, il n'y a pas de tumeur cérébrale ou de méningite séreuse. J'ai eu souvent l'occasion, en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire en décubitus latéral, avec le manomètre de Claude) dans un certain nombre de tumeurs et de méningites séreuses, d'observer des oscillations considérables indipendantes du pouls et des mouvements respiratoires, qui varient entre les limites de 10-15 cm. d'eau. Il est alors difficile, et parfois impossible, de fixer une « pression initiale » utilisable pour le Q. R. Lorsqu'on diminue la pression par soustraction fractionnée du liquide céphalo-rachidien les oscillations deviennent de plus en plus petites jusqu'à 2-3 cm. d'amplitude. Il est évident que l'évaluation des Q. R. devient dans ces cas très difficile.

Une autre observation d'un certain intérêt que j'ai eu l'occasion de faire en quelques cas de méningites séreuses aiguës, c'est-à-dire au commencement de la maladie ou pendant les poussées aiguës, est la suivante : dans ces cas on peut observer une chute rapide de pression même après soustraction de quantités relativement petites de liquide céphalo-rachidien ; on a alors un Q. R. bas comme dans les tumeurs cérébrales. Mais lorsque après soustraction de liquide la pression a baissé jusqu'à une certaine limite, elle reste pratiquement constante, même si l'on continue à soustraire encore du liquide ; si, au contraire, on attend quelques minutes, on observe que la pression augmente avec une rapidité de 1 cm. par minute à peu près.

Pour interpréter cette conduite manométrique anormale, on peut penser qu'elle dépend de l'existence d'une hydrocéphalie interne ventriculaire, avec blocage partiel de communication entre les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens spinaux : la pression initiale, au

moment de la ponction lombaire, représente la pression existant dans les ventricules cérébraux et dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux ; la soustraction d'une quantité même petite de liquide (2-3 cc.) fait tomber la pression seulement dans les espaces sous-arachnoïdiens ; on obtient ainsi un déséquilibre de pression entre ces espaces et les cavités ventriculaires ; alors le liquide existant sous forte pression dans ces derniers s'écoule dans les espaces sous-arachnoïdiens et fait remonter la pression dans ces derniers.

Un prélèvement successif de liquide fait tomber de nouveau la pression qui tend à remonter si on attend un certain temps. On obtient ainsi un drainage des ventricules cérébraux. Si, au contraire, on continue à soustraire le liquide sans attendre le rétablissement de l'équilibre entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, la pression se maintient pratiquement basse et constante, parce que, à chaque soustraction de petites quantités de liquide au niveau des espaces vertébraux, une quantité à peu près égale de liquide s'écoule des ventricules dans les espaces sous-arachnoïdiens. Avec ce mécanisme on peut expliquer, sans l'hypothèse d'une tumultueuse régénération de liquide céphalo-rachidien, le fait que si, en certains cas, après avoir baissé la pression jusqu'à la norme, on fait une deuxième ponction lombaire quelques heures après, on trouve une pression presque aussi élevée qu'au commencement de la ponction lombaire précédente. J'ai observé cette anormale conduite manométrique dans certains cas de méningite séreuse interne, seulement pendant ces poussées aiguës de la maladie.

Ces derniers temps, un grand nombre d'auteurs étudient les effets des injections intraveineuses des solutions hyper- et hypotoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien, pour obtenir un « drainage chimique » du liquor et remplacer ou aider l'action thérapeutique des ponctions lombaires dans les cas d'hypertension cranienne. Selon Weed, Putnam et les autres, les injections intraveineuses de solutions hypertoniques déterminent, pour la différence de pression osmotique entre sang et liquide céphalo-rachidien, une diminution de la pression intracranienne, les injections de liquides hypotoniques (eau distillée), une augmentation de la même pression. Barré et Klein affirment que c'est la température des solutions injectées, et non leur concentration, qui exerce une influence sur la pression du liquide céphalo-rachidien : les solutions froides à 2°-3° diminuent, les solutions chaudes de 38°-40° augmentent la pression intracranienne. Ley et Spridis, qui ont répété dernièrement les mêmes expériences, affirment, au contraire, que seulement les différences de la concentration des liquides injectés ont une influence sur les pressions intracraniennes ; selon K. Kaug, les modifications déterminées par les différences de concentration sont très faibles et inconstantes.

J'ai entrepris des expériences dans cette direction sur des sujets avec hypertension intracranienne (méningite séreuse) et d'autres avec pression normale pour étudier les modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien sous l'influence des injections intraveineuses de solution

isotonique de NaCl, hypertonique de NaCl (25 %) et de glucose (30 %), et hypotoniques (eau distillée), à de différentes températures (2°-3°, température de laboratoire, et 38°-40°). D'après les résultats de mes expériences, on ne peut pas confirmer l'influence constante de ces injections sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Dans quelques cas, je n'ai obtenu aucune modification sensible de la pression après les injections hypertoniques ou hypotoniques, froides ou chaudes. Quelquefois, j'ai pu constater une augmentation après les injections chaudes et une diminution après les injections froides quelle que fût leur concentration, mais il s'agissait toujours de modifications très limitées (2-3 cm.) et transitoires. Au contraire, je n'ai jamais constaté une influence de la concentration moléculaire des liquides injectés sur la pression, tout au moins avec les doses que j'ai injectées (20 cc.).

Je crois, avec Barré et Klein, que les modifications de la pression qu'on constate après les injections des liquides à différentes températures sont causées par des phénomènes réflexes, mais je ne crois pas que, selon les résultats de mes expériences, soit pour les petites modifications qu'on peut obtenir, soit pour leur trop courte durée, les injections des liquides froids aient une réelle importance thérapeutique dans les cas d'hypertensions intracraniennes.

Quelques cas de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure, par MM. HENRI ROGER et JOSEPH ALLIEZ (de Marseille).

Notre expérience concernant les méningites séreuses de la fosse cérébrale postérieure est basée sur un nombre plus restreint de cas.

Notre premier cas a pu être vérifié par l'intervention.

OBSERVATION I. ROGER ARNAUD et POURSINES. *Soc. oto-neuro-phtamologie Sud-Est*, 6 mars 1933. — *Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux droit ayant évolué en deux poussées à un an d'intervalle. Intervention : kystes arachnoïdiens et adhérences méningées. Amélioration des symptômes, mais apparition d'une paralysie des dextrogyres.*

Len... Joseph, 30 ans, dans *les antécédents* duquel on ne trouve qu'un traumatisme cranien (chute avec perforation du tympan en 1914), commence à présenter assez brusquement, fin mars 1931, des céphalées occipitales, des paresthésies de l'hémiface droite, de la diplopie intermittente, des vomissements, une légère hyperthermie.

En avril, l'examen nous montre une légère hypoesthésie du V droit, une légère paralysie faciale droite du type périphérique avec hémispasme de la commissure palpébrale, une hypoacousie droite très marquée (qui serait très ancienne), un nystagmus horizontal léger, sans autres signes labyrinthiques, un syndrome cérébelleux discret à droite (légère hypermétrie et adiadococinésie).

Le début relativement brusque, la présence de symptômes cérébello-labyrinthiques et faciaux frustes font porter alors le diagnostic de réaction méningée de la région ponto-cérébelleuse, diagnostic que confirme la tendance régressive de l'évolution.

Le malade sort très amélioré après un mois de séjour à l'hôpital et peut vaquer à ses occupations.

Plus d'un an après, en juillet 1932, les symptômes qui n'avaient pas tout à fait disparu, subissent une recrudescence manifeste et se compliquent par l'apparition d'une démarche ébrieuse, d'une diplopie horizontale, d'une obnubilation avec absences.

Le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux est très précis à droite : paralysie du VII

périphérique, hypoesthésie du V, surdité totale droite, hyporéflectivité labyrinthique, syndrome cérébelleux très net aux membres supérieurs et inférieurs droits, auxquels s'ajoute une paralysie du VI. Pas de stase papillaire. L. C.-R. pas d'hypertension (14 au Claude). 0,60 d'albumine, 12 lymphocytes par mm³. B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Aucune altération radiographique cranienne.

Aucune amélioration ne survenant par la thérapeutique anti-infectieuse habituelle, on décide d'intervenir avec le diagnostic d'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure droite, diagnostic surtout basé sur les deux poussées évolutives. Une ventriculographie pratiquée avant l'intervention montre une dilatation légère du ventricule droit prédominant au niveau de la corne occipitale.

Intervention le 10 janvier 1933 (Dr Arnaud). Trépanation des deux fosses cérébelleuses. Après ouverture du lac cérébelleux droit, on aperçoit deux kystes arachnoïdiens, volumineux, l'un médian situé en arrière et à droite du vermis, du volume d'un œuf de pigeon, latéro-bulbaire. De nombreuses néoformations méningées enserrent toute cette région, rendant délicat le dégagement de l'amygdale cérébelleuse droite. Dans l'angle ponto-cérébelleux, adhérences arachnoïdo-pie-mériennes et aspect porcelainé de la dure-mère. Les kystes sont ponctionnés et les adhérences détruites dans la mesure du possible. L'exploration complète ne montre aucune tumeur.

Rapidement, le malade éprouve une amélioration subjective manifeste, qui met un peu plus de temps à s'objectiver, mais qui se traduit cependant par une démarche beaucoup plus aisée et par la diminution des hémispasmes.

Par contre, dès le premier jour après l'intervention, s'installe un nystagmus intense passager et vers le 10e jour, on constate une *paralysie complète des dextrogyres*. Cette paralysie s'atténue par la suite, mais ne disparaît pas complètement.

L'intérêt de ce cas réside moins dans la succession de ses deux poussées évolutives, assez classiques dans ces arachnoïdites, que dans les résultats inattendus de l'intervention, et dans l'apparition, après cette dernière, d'une paralysie des dextrogyres. Celle-ci ne peut guère s'expliquer que par une petite poussée évolutive déterminée par le traumatisme opératoire vers la région pédonculaire.

L'étiologie nous échappe. A remarquer l'absence de syndrome d'hypertension intracranienne, pas de stase, tension du L. C.-R. normale.

Notre second cas a une étiologie plus précise. Il remonte déjà à quelques années.

Observation II. — *Syndrome d'hypertension intracranienne sans stase papillaire, au décours d'une mélito-coccie, avec prédominance du syndrome de la fosse cérébrale postérieure. Trépanation décompressive et incision dure-mérienne. Guérison.*

Sim., âgé de 55 ans, au décours d'une mélitococcie typique ayant déjà évolué pendant cinq mois, présente en mai 1932 un syndrome méningé intense qui persiste et va plutôt s'accentuant pendant plusieurs mois, paraissant surtout localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure, en raison de la raideur considérable de la nuque, de l'intensité des vomissements, des vertiges et des signes cérébelleux : élargissement de la base de sustentation, incoordination, brusquerie des mouvements, tendance à la latéropulsion droite. Pas de stase papillaire mais grosse réaction du L. C.-R. à prédominance d'hyperalbuminose atteignant jusqu'à 5 gr. avec 45 leucocytes, et avec xanthochromie nette.

Lorsque le malade est présenté à l'un de nous, en novembre, par notre excellent confrère et ami, le Pr Rouslacroix (1), nous conseillons une intervention sur la fosse cérébelleuse droite.

Une trépanation décompressive avec incision de la dure-mère sur un cm. quoique

(1) L'observation a été publiée *in extenso* par le Dr Rouslacroix. (*Marseille médical*, 1925, p. 1814-1820).

n'ayant pas donné issue à une quantité très abondante du L. C.-R., détermine une amélioration presque immédiate. Le malade, qui était dans un état semi-comateux, répond, le surlendemain, aux questions posées d'une façon claire et précise. Progressivement, obnubilation intellectuelle, vomissements, troubles de la coordination s'atténuent.

A sa sortie de l'hôpital, six mois après, il ne persistait de cette grave affection, qu'une démarche légèrement ébrieuse et un élargissement de la base de sustentation dans la station debout.

Nous avons pu revoir ce malade récemment, 8 ans après, en parfait état de santé, ne présentant qu'un léger nystagmus dans le regard en haut et à droite et une démarche avec pas élargis, sans autre signes de la série cérébelleuse.

Malgré l'existence d'une syphilis dans les antécédents, celle-ci n'est certainement pas en cause, en raison du B.-W. négatif dans le sang et le L. C.-R. et de l'insuccès des traitements. A l'heure actuelle où nous connaissons mieux les réactions méningées de la mélitococcie, nous croyons à l'intervention de cette infection, d'autant que le séro de Wright a toujours été positif dans le sang et même dans le L. C.-R.

Quoique l'intervention pratiquée il y a 8 ans n'ait été que partielle et n'ait pu nous renseigner exactement sur les lésions méningées, l'amélioration brusque par la trépanation décompressive de la fosse cérébrale postérieure droite ne peut s'expliquer que par une accumulation anormale du L. C.-R. dans cette région, réalisant une méningite séreuse.

Depuis lors, l'un de nous a eu l'occasion de publier (*Marseille médical*, 5 décembre 1931, et *Presse médicale*, 4 mai 1932) une série de cas, survenant plusieurs mois et même plusieurs années après la mélitococcie, de complications cérébro-méningées tardives et dans lesquelles on retrouve, mais à un degré beaucoup plus atténué, quelques signes faisant penser à une hypertension de la fosse cérébrale postérieure. Ne constate-t-on pas dans ces cas, comme Rimbaud et Janbon y ont insisté à propos d'un cas personnel (*Presse médicale*, nº 4, 14 janvier 1933), une atteinte fréquente des nerfs auditifs.

Observation III. — Le cas le plus typique concerne un jeune homme de 22 ans présentant une surdité bilatérale avec somnolence, vomissements et grosse réaction cytoalbumineuse spéciale à la mélitococcie : albumine 1 gr. 80, 450 leucocytes, tension 20 au Claude. Fond d'œil normal.

Après une seule ponction lombaire, le syndrome d'hypertension localisée disparaît, mais la surdité ancienne persiste (*Marseille médical*, 1931, t. II, p. 740).

L'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas curieux qui paraît pouvoir être identifié avec une méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure et qui a évolué en deux épisodes à 12 ans d'intervalle, le dernier observé avec le Pr Villard (de Montpellier).

Observation IV. — *Méningite séreuse probable de la fosse cérébrale postérieure gauche en* 1918-1920. *Apparition en* 1930 *d'un syndrome trigéminal gauche avec kératite bulleuse neuro-paralytique* (Villard et Roger, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1931, p. 754-760).

Ma..., 33 ans, a présenté en juillet 1918 un syndrome rebelle de céphalées occipitales gauches violentes avec vertiges entraînant parfois la chute, bourdonnements O. G. et vomissements. Fond d'œil normal. Très légère lymphocytose sans hyperalbuminose;

petits signes de la série cérébello-labyrinthique. Ce syndrome, resté grave plusieurs mois, mit plus de deux ans à s'atténuer, se réveillant par paroxysmes et ne laissant que de légères séquelles.

Une douzaine d'années après le début, Ma... se plaint d'une dysesthésie de l'hémiface gauche avec hypoesthésie du V et kératite bulleuse évoluant par poussées.

Outre des absences à type d'obnubilation visuelle brusque, dont quelques-unes avec chute, le malade accuse encore des vertiges. On ne constate que quelques tout petits signes de la série cérébello-labyrinthique, le fond d'œil est toujours normal.

Nous pensons qu'on peut interpréter ce cas comme une méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure gauche, d'origine indéterminée, qui, une douzaine d'années après, peut-être sous l'influence d'un traumatisme (d'une chute), présente une nouvelle poussée évolutive avec extension du côté du trijumeau (kératite bulleuse neurotrophique). Une néoplasie, même à marche lente, se serait traduite, croyons-nous, par d'autres signes.

Nous nous excusons de présenter des faits dont deux manquent de vérification anatomique, mais nous avons cru intéressant d'apporter cette petite contribution personnelle à cette question à l'étude. Nous insistons plus particulièrement, en terminant, sur l'évolution curieuse de certaines méningites mélitococciques, qui, manifestement, prédominent à la fosse cérébrale postérieure et constituent des formes médicales de la méningite séreuse localisée à cette région.

Dix cas d'arachnoïdite spinale, aiguë ou subaiguë, kystique ou feutrée, primitive ou secondaire, par MM. Henri Roger et Joseph Alliez (de Marseille).

Dans son excellent rapport, dont nous ne saurons faire trop d'éloges, notre excellent collègue et ami J.-A Barré demande que chaque neurologiste apporte sa pierre à l'édifice qu'il a entrepris de construire à l'aide de ses matériaux personnels et de ceux des autres auteurs. Déférent à son désir, nous venons vous résumer rapidement les quelques cas qu'avec mon interne M. Alliez nous avons eu l'occasion de diagnostiquer ou de vérifier.

Avec Barré, nous distinguerons les arachnoïdites spinales primitives et les arachnoïdites spinales secondaires à une lésion de voisinage, soit de la moelle, soit de la méninge dure.

Arachnoïdites primitives. — Parmi les arachnoïdites spinales primitives, il y a lieu de distinguer, tant au point de vue anatomo-clinique qu'au point de vue thérapeutique, l'arachnoïdite feutrée diffuse, qui, enserrant la moelle dans une gangue étroite, aboutit à une paraplégie complète, et est peu accessible au traitement, en particulier au traitement chirurgical, et l'arachnoïdite kystique localisée, à symptômes moins accentués et moins étendus, qui est plus facilement curable, en particulier par la libération des adhérences et le vidage du kyste.

De la première variété, *arachnoïdite feutrée diffuse adhésive*, nous rap-

portons un exemple, qui a été vérifié par notre collaborateur neuro-chirurgical, le Dr Marcel Arnaud, chirurgien des Hôpitaux, que nous remercions tout particulièrement de son précieux concours.

Observation I. — *Compression médullaire à type de paraplégie en flexion avec dissociation albumino-cytologique légère du L. C.-R.; blocage total manométrique, arrêt lipiodolé D3 D5 s'effilochant jusqu'à D9. Intervention : adhérences serrées de la pie-mère à la moelle. Aucune amélioration. Mort dix mois après.*

Dro., 41 ans, présente, en janvier 1931, des troubles parétiques atteignant successivement les deux membres inférieurs, s'installant assez rapidement, avec dysurie légère, fourmillements des pieds et douleurs dorso-abdominales.

En février 1931, nous constatons une paraparésie spasmodique en extension, avec hypoesthésie remontant aux crêtes iliaques, surmontée d'une zone moins nette de sensibilité atténuée atteignant l'ombilic. Ebauche de Brown-Séquard.

La paraparésie se transforme bientôt en une paraplégie en flexion avec réflexes de défense s'arrêtant à l'ombilic, avec anesthésie complète s'arrêtant aux crêtes iliaques et hypoesthésie jusqu'à l'ombilic. Au bout de quelques mois une escarre sacrée apparaît, qui se cicatrise ensuite.

Le L. C.-R., qui, à l'entrée à l'hôpital, ne montre qu'une légère dissociation albumino-cytologique (0,50 d'albumine pour 2 leucocytes), présente un *blocage total* à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. B.-W. négatif dans le sang et dans le L. C.-R. Une nouvelle ponction, faite en juin, ne permet de recueillir que quelques gouttes de liquide, insuffisant pour l'analyse. Le blocage est toujours total.

L'*épreuve lipiodolée* montre un arrêt total à D3-D5 avec effilochage jusque vers D9 à droite ; 15 jours après, quelques gouttelettes ont fusé jusqu'à la première sacrée' mais la presque totalité est restée accrochée au niveau de D3, D4, D5.

L*a radiographie* montre quelques irrégularités des corps de D9, D10, D11 avec légère décalcification.

Devant l'insuccès des médications anti-infectieuses (septicémie, salicylate de soude), on se décide à l'intervention chirurgicale, d'autant que le malade présente depuis quelques semaines des crises pénibles de suffocation.

Le 30 *octobre* 1931, le Dr Arnaud pratique une laminectomie de D3 à D8.

La graisse épidurale et la dure-mère sont normales. La dure-mère est ouverte de D4 à D7, sans léser l'arachnoïdie. Celle-ci est porcelainée, voilée, froissée par quelques adhérences sur la partie droite de la moelle correspondant à D5-D7. Tout le reste est transparent, d'une limpidité cristalline, laissant voir une moelle normale, mais autour de laquelle s'aperçoivent de fines gouttelettes de lipiodol. L'ouverture de l'arachnoïde, effectuée en territoire sain au-dessus de D5, laisse s'écouler du L. C.-R. On agrandit cette ouverture vers la zone pathologique de l'arachnoïde. A ce niveau, la méninge molle adhère à une moelle plus pâle et surtout plus jaune que de coutume. On essaye de libérer ces adhérences, peu étendues du reste, par un véritable épluchage de la pie-mère, mais on ne peut continuer longtemps, car cette manœuvre amène un saignement assez important. Hémostase par aspiration au coton. Fermeture hermétique de la dure-mère au fil de lin, de la paroi, en trois plans sans drainage.

Les suites opératoires locales et générales sont simples. Mais au point de vue fonctionnel, le seul bénéfice est la disparition des troubles respiratoires (crises de suffocation) très pénibles que présentait le malade. C'est à peine si l'on peut dire que l'intensité de la spasmodicité est atténuée. D... parvient, en effet, à allonger spontanément ses jambes.

Par la suite, en novembre 1931, la contracture reparaît, des troubles sphinctériens intenses s'installent, qui obligeront plus tard à pratiquer une cystostomie. L'infection urinaire apparaît néanmoins.

La ponction lombaire montre une dissociation ablumino-cytologique (0 gr. 80 pour 2 leucocytes) avec blocage toujours local.

L'état devient de plus en plus lamentable, à cause de l'intensité des contractures

de l'étendue des escarres. Le malade se cachectise progressivement. En août 1932, il succombe sans que l'autopsie ait pu être pratiquée.

Sans doute il nous manque dans ce cas la vérification nécropsique. Malgré cela, l'aspect constaté lors de l'intervention et l'image lipiodolée nous permettent de conclure à une arachnoïdite feutrée diffuse. La striction des vaisseaux méningés par les adhérences explique l'aspect jaune pâle de la moelle à ce niveau, et les troubles ischémiques médullaires rendent compte de l'intensité de la paralysie, ayant abouti à une paraplégie en flexion avec troubles sphinctériens et escarres étendues.

Il ne semble pas en effet qu'il faille incriminer une lésion médullaire primitive avec réaction arachnoïdienne secondaire, en raison non seulement des constatations chirurgicales, mais encore de la précocité du blocage céphalo-rachidien (épreuve manométrique et lipiodol).

De l'*arachnoïdite kystique localisée*, nous donnerons comme exemple l'observation suivante, qui, quoique purement clinique, nous paraît assez caractéristique pour ne pas prêter à confusion.

Observation II. — *Hémiparésie bilatérale prédominant aux membres supérieurs, installée brusquement, mais précédée à un et deux ans d'intervalle d'épisodes, soit de parésie soit d'algies violentes d'un membre supérieur. Dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. et blocage manométrique total. Arrêt partiel du lipiodol à* C5 *avec traînée s'égrenant jusqu'à* C6-C7, *amélioration après cette épreuve.*

Via... Victor, âgé de 37 ans, sans antécédents dignes d'être notés, présente en septembre 1930 une période fébrile d'une quinzaine de jours de durée, suivie quelques semaines après de sensation de faiblesse transitoire des membres inférieurs. Plus tard, une parésie très discrète du membre inférieur droit d'une durée de 15 jours n'empêche pas le travail, mais disparaît sans séquelles.

En octobre 1931, en revenant d'une course en auto, épisode de douleurs très vives à l'épaule droite avec poussées paroxystiques durant 4 mois et obligeant à interrompre le travail. Au printemps 1932, diminution progressive de l'agilité sans phénomènes algiques, puis retour à la normale. En octobre 1932, léger affaiblissement du membre inférieur droit qui disparaît complètement.

Le matin du 4 décembre 1932, au réveil, alors que le malade était en très bonne santé, sensation de torticolis qui dure deux heures, à la suite duquel le membre supérieur, puis le membre inférieur droits, sont frappés de parésie. Dans l'après-midi, la parésie atteint le côté gauche du corps et y prédominera désormais. Ces troubles s'accompagnent d'une sensation de striction au genou gauche.

A l'examen, à la mi-janvier 1933, nous constatons une parésie légère des membres inférieurs n'empêchant pas la marche, avec exagération des réflexes, clonus à gauche, Babinski bilatéral plus marqué à gauche, exagération des réflexes de défense remontant jusqu'au mamelon. D1 à gauche. Aux membres supérieurs, même prédominance de la parésie à gauche, remontant à l'extrémité, avec exagération des réflexes et inversion des réflexes tricipitaux. Bande d'hypoesthésie cubitale prédominant à gauche.

Liquide céphalo-rachidien : dissociation albumino-cytologique nette : 1 gr. 20 pour 0,6 leucocytes ; *blocage total* à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. *Lipiodo-diagnostic* : arrêt partiel du côté gauche de C5, avec toutes petites traînées descendant jusqu'à C6, C7, le reste du lipiodol descendant jusque dans le cul-de-sac terminal.

Fait notable sur lequel le malade insiste à diverses reprises : dans les jours qui suivent l'injection de lipiodol, le malade se dit très amélioré. Deux mois après, quand il quitte l'hôpital, la marche est bien plus facile, mais les signes objectifs sont peu modifiés. Par contre, la dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. a disparu : 0 gr. 40 pour 3 éléments. Il n'y a plus de blocage à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. La ra-

diographie cervicale montre le même accrochage du lipiodol, peut-être un peu moins ramassé (1).

Malgré l'absence de vérification chirurgicale, qui nous a paru inutile, il semble bien que toutes ces poussées successives sensitivo-motrices, dont une particulièrement douloureuse (la plupart à début brusque, en particulier la dernière), l'accrochage lipiodolé, la dissociation albumino-cytologique avec blocage manométrique ne puissent guère être interprétées que comme une arachnoïdite kystique. Ici d'ailleurs il y a une amélioration nette aussitôt après l'épreuve lipiodolée ; la dissociation albumino-cytologique et le blocage ont disparu.

A côté de cette arachnoïdite cervicale, voici un exemple clinique d'arachnoïdite lombo-sacrée, d'une de ces leptoméningites basses sur lesquelles ont insisté Bériel et Mestrallets se traduisant par un syndrome de la queue de cheval.

Observation III. — *Algie sciatique droite évoluant par poussées successives depuis 6 ans, compliquée en dernier lieu d'algies gauches avec syndrome de la queue de cheval. Abolition des achilléens, anesthésie en selle et troubles sphinctériens. Grosse dissociation albumino-cytologique du l. c.-r., arrêt lipiodolé total L3, L4. Amélioration lentement progressive.*

El... Messaoud, marchand ambulant, âgé de 36 ans, éthylique net, mais non spécifique (3 avortements chez la femme, mais 5 enfants vivants bien portants) commence à souffrir assez brusquement il y a 5 ans de son sciatique droit. Cet état dure 3 mois. Les douleurs disparaissent pendant 6 mois, puis surviennent avec des alternatives de rémission et de reprise.

La dernière crise remonte à 5 mois. Depuis deux mois et demi il souffre également à gauche et se plaint en outre de douleurs périnéo-sacrées, de troubles de la miction et de la défécation, d'impuissance génitale. Ces troubles l'incitent en décembre 1931 à entrer à l'hopital de Bône, où l'on constate un syndrome de la queue de cheval. L'examen du L. C.-R. montre une dissociation albumino-cytologique intense (3 lymphos par mm. pour 4 gr. 30 d'albumine, des réactions de B.-W. et de Hecht négatives.

On pratique une injection de lipiodol par voie lombaire supérieure, qui montre un arrêt total entre L3 et L4.

L'état s'aggravant, le malade vient à Marseille.

A son entrée à la clinique neurologique, fin février 1932, nous constatons : une parésie du membre inférieur gauche, prédominant à l'extrémité et frappant surtout les extenseurs, des réflexes rotuliens vifs, des achilléens abolis, pas de signe de Babinski, une bande d'hypoesthésie à la face postérieure de la cuisse gauche et à la face externe de la jambe droite, une anesthésie en selle, surtout intense à gauche. Une légère atrophie de deux centimètres au mollet et à la cuisse.

Contracture lombaire avec douleur dans la région lombaire basse et sacrée. Réflexes crémastériens abolis, abdominaux peu vifs à gauche, normaux à droite.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée au-dessus du signe présumé de la lésion entre D12, L1, montre une tension (au Claude) de 13 s'élevant rapidement à 45, par compression jugulaire, puis retombant brusquement, avec légère hyperalbuminose 0 gr. 50, sans hypercytose (3 éléments), B.-W. et benjoin colloïdal négatifs.

Malgré les réactions de laboratoire négatives, et l'absence d'antécédents nets, nous) prescrivons un traitement d'épreuve par le Novar (4 gr. 25) et le muthanol (12 injections,

(1) L'observation détaillée a été présentée au Comité médical des Bouches-du-Rhône, le 5 mai 1933.

qui n'ont donné qu'une très légère amélioration, pour les mouvements de la jambe et du pied, et pour l'impuissance.

Une radiographie du 26 avril 1932 montre le lipiodol sur toute la hauteur du canal lombo-sacré, avec quelques portions cheminant le long des racines. La plus grande partie reste localisée au niveau ce L5, S1. Des tentatives de ponction lombaire sont faites depuis L2 jusqu'à L5 et restent blanches.

Etant donnés la lenteur et le peu d'importance de l'amélioration, on propose une intervention que le malade refuse. Il sort de l'hôpital en mai 1932, et cesse tout traitement. Les phénomènes parétiques et douloureux continuent à s'atténuer.

Revu le 3 mars 1933, El... Messaoud ne souffre plus, marche sans fatigue toute la journée. La force musculaire est sensiblement égale, il ne persiste plus qu'un peu d'hypoesthésie en selle à gauche et l'abolition des réflexes achilléens, les troubles sphinctériens n'existent presque plus. Le rachis est souple et non douloureux.

Dans ce cas, les poussés successives de sciatique droite, aboutissant ensuite à un syndrome de la queue de cheval (avec grosse dissociation albumino-cytologique du L. C.-R.) qui rétrocède ensuite lentement, ne peuvent s'expliquer que par une arachnoïdite. L'amélioration qui paraît avoir été amorcée après un traitement par As et Bi est-elle en faveur d'une origine spécifique ? Nous ne le croyons pas, étant données l'absence des antécédents et les réactions de B.-W. négatives. Nous pensons plutôt à une origine infectieuse.

Nous avons souvenir, comme Barré, de *sciatiques traînantes*, évoluant pendant un, deux, trois ans, par poussées, avec parfois douleur du côté opposé, pour lesquelles l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. plus ou moins accentuée. On hésite, en raison du caractère discontinu des troubles, à faire opérer ces malades, pour lesquels on discute, sans se résoudre à l'accepter, le diagnostic de tumeur des racines. Parfois, on peut cependant, devant l'insuccès des thérapeutiques médicales, proposer une intervention, qui n'est pas acceptée, et on revoit ultérieurement ces malades très améliorés, sinon guéris.

Il n'est pas douteux que quelques *syndromes de la queue de cheval*, survenant en dehors de toute compression osseuse ou tumorale, ne soient dus à une arachnoïdite circonscrite, évoluant sous forme d'adhérences ou de kystes nettement collectés, comme Noël Péron en a rapporté des exemples dans sa thèse. De même, certains cas publiés autrefois comme radiculite, mais s'accompagnant d'une réaction méningée anormale.

Nous ne connaissons pas le substratum anatomique des *radiculo-névrites curables de Guillain et Barré* avec dissociation albumino-cytologique du L. C.-R., mais il est bien vraisemblable qu'un processus d'arachnoïdite est à la base de ce syndrome.

Nous avons eu personnellement l'occasion d'observer, parmi les *complications neuro-méningées de la mélitococcie*, des syndromes analogues se distinguant cependant par une réaction lymphocytaire intense associée à la réaction albumineuse, et par une évolution moins favorable, et pour laquelle l'arrêt du lipiodol, quand l'épreuve a été pratiquée, permet de supposer un processus arachnoïdien.

Arachnoïdites aiguës. — A côté des arachnoïdites subaiguës dont nous venons d'indiquer quelques formes cliniques, il faut mentionner la *forme aiguë*, dont nous avons eu l'occasion d'observer un cas.

Observation IV. — Roger et Siméon (*Marseille méd.*, 1926, p. 1003-1007) : *Arachnoïdite vraisemblable cloisonnant le cul-de-sac lombo-sacré au cours d'une méningite aseptique d'origine otique* :

Une jeune fille, otorrhéique chronique, présente brusquement une complication méningée du type méningite puriforme aseptique ; elle est traitée immédiatement par l'évidement de la mastoïde douloureuse et les ponctions lombaires quotidiennes. Au quinzième jour, alors que les céphalées, les vomissements, la fièvre avaient paru s'amender, les phénomènes morbides reprennent leur acuité première. Des douleurs crampoïdes apparaissent, extrêmement vives, remontant des mollets jusqu'aux fesses et à la région lombaire où elles se fixent, durant des heures. Ces douleurs ne sont pas calmées par la morphine, mais rétrocèdent chaque fois qu'on soustrait 20 cc. de L. C.-R. On est parfois obligé de répéter la P. L. jusqu' à 2 fois par jour. Le L. C.-R., toujours puriforme avec grosse réaction albumino-cytologique (1 gr. 20, 300 poly), présente un jour d'une manière épisodique un aspect fortement xanthochromique avec coagulation massive.

Durant cette période, les réflexes étaient très diminués. Il n'y avait aucune zone d'hypoesthésie, Lasègue et Kernig étant des plus accusés.

Les crises lombo-sciatiques durent une dizaine de jours, puis disparaissent. Les réflexes redeviennent normaux.

La malade, revue quelques mois après, ne présente aucune séquelle.

Il n'est pas douteux qu'au cours de cette méningite otique un cloisonnement méningé arachnoïdien ne se soit installé au niveau de la région lombaire. Le cloisonnement incomplet permettait la mise sous pression des racines sciatiques dans le cul-de-sac lombo-sacré, en partie isolé de la grande circulation céphalo-rachidienne : d'où les crises violentes lombo-sciatiques. La poche inférieure une fois vidée par la ponction lombaire, il fallait, pour que la crise douloureuse pût se reproduire, attendre une nouvelle accumulation du L. C.-R. Un syndrome de Froin, tout à fait transitoire, permet de conclure d'une façon encore plus formelle à ce cloisonnement arachnoïdien passager

Pareils cloisonnements ont été signalés dans la méningite cérébro-spinale, dans la méningite traumatique. André-Thomas et Hubert (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, mars 1926) ont publié un cas de paralysie spasmodique qui est apparu six mois après une méningite otique à staphylocoques guérie, et qu'ils attribuent à une arachnoïdite (arrêt lipiodolé au niveau de D^5-D^8.

Arachnoïdites secondaires. — Nous avons déjà insisté sur les *arachnoïdites secondaires*, en particulier celles qui sont consécutives à la *sclérose en plaques*, et qui ont été particulièrement bien étudiées par Barré.

Observation V. — *Arrêt lipiodolé transitoire, ayant fait penser à une tumeur, au cours d'une sclérose en plaques* :

Dans l'étude que l'un de nous (H. Roger, *Paris médical*, 24 janvier 1926) a consacrée au lipiodol sous-arachnoïdien, nous avons succinctement rapporté le cas d'une paraplégie spasmodique qui avait été confiée à un chirurgien en raison d'un accrochage lipiodolé au niveau de D8-D9. Une radiographie faite une quinzaine de jours après, ayant montré le

passage complet du lipiodol dans le cul-de-sac sacré, la malade fut transférée dans notre service où un examen neurologique complet nous permit de retrouver des signes indubitables (diplopie et dysarthrie intermittente, tremblement des membres supérieurs) permettant de conclure d'une façon formelle à une sclérose en plaques.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans la sclérose en plaques, d'autres cas d'accrochage partiel et passager du lipiodol, et surtout quelques modifications de l'épreuve manométrique qui sont en faveur d'un processus arachnoïdien surajouté.

Etudiant succinctement, dans une courte note, à la Société de Neurologie (H. Roger, Poursines et Alliez, 2 juin 1932) et plus longuement dans la thèse de l'un de nous (Alliez, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, *Marseille*, 1933), les résultats des épreuves manométriques dans la sclérose en plaques, nous avons trouvé, dans près de la moitié des cas (8 fois sur 18), un blocage partiel comme on en rencontre dans certaines arachnoïdites. L'ascension et surtout la descente du niveau liquidien dans le tube de Strauss, après compression jugulaire, étaient moins rapides que chez l'individu normal : la compression abdominale montrait un certain ralentissement. Quoique dans un de ces cas le lipiodol soit resté nettement accroché, au cours d'une poussée évolutive médullaire, nous n'avons jamais observé de blocage total. Nous n'avons pas trouvé de relation précise entre pareil blocage partiel et l'évolution de l'affection.

Globus et Strauss (*Arch. of Neur. and Psych.*, juin 1929) ont constaté eux-mêmes un pareil bloc partiel dans la sclérose en plaques, et ce blocage les conduisit, dans deux cas, en dépit d'un transit lipiodolé normal, à une laminectomie qui ne montra pas de compression.

Il est des cas dans lesquels le diagnostic est particulièrement délicat entre une sclérose en plaques et une compression par arachnoïdite.

Observation VI. — *Paraplégie spasmodique avec dissociation albumino-cytologique, arrêt partiel du lipiodol, et blocage partiel faisant penser à une arachnoïdite : épisode labyrinthique tardif permettant de conclure à la sclérose en plaques* :

Un Arménien, Bus..., reste, en 1932, six mois dans notre service pour une paraplégie spasmodique qui s'est installée depuis 4 ans et qui évolue sans douleurs et sans troubles sphinctériens, avec hypoesthésie remontant à la racine des cuisses, avec quelques troubles parétiques et dysmétriques des membres supérieurs. Deux ponctions lombaires, faites à quelques mois d'intervalle, montrent la même dissociation albumino-cytologique (0 gr. 70 pour 1 élément), et un blocage partiel à l'épreuve de Queckenstedt. Le lipiodol s'arrête partiellement à D2. Nous hésitons à faire opérer ce malade en raison de la discordance entre le siège dorsal de l'arrêt lipiodolé et la séméiologie, qui montre une extension de processus à la moelle cervicale.

L'apparition, vers la fin du séjour hospitalier, de vertiges avec troubles de la réflectivité labyrinthique, nous confirme le diagnostic de sclérose en plaques.

Barré croit que le diagnostic de sclérose en plaques « mérite d'être posé dans un nombre important de cas avec moins de facilité qu'on ne le fait généralement ». Nous sommes tout à fait d'accord avec lui. S'il y a des scléroses en plaques qui peuvent simuler l'arachnoïdite, il y a des cas étiquetés sclérose en plaques qui ne sont, en réalité, que des arachnoïdites. Mais un troisième éventualité peut se produire. Il y a des scléroses en plaques compliquées d'arachnoïdite. En dehors des cas déjà mentionnés avec arrêt lipiodolé transitoire, avec blocage manométrique partiel, il en

est d'autres, où un arrêt plus complet du lipiodol, un blocage total ou subtotal, peuvent conduire à uné intervention et à la découverte d'un kyste arachnoïdien, ou d'adhérences assez serrées.

Malheureusement, les malades ne retirent guère de bénéfices de l'intervention.

Nous en connaissons deux cas.

Observation VII. — *Paraplégie spasmodique progressive précédée de deux épisodes, l'un d'amblyopie, l'autre d'astéréognosie, accrochage du lipiodol. Intervention à deux reprises, kyste arachnoïdien. Mort.*

Un jeune confrère, que l'un de nous voit avec son Chef de Clinique, Reboul-Lachaux en 1927, présente une paraplégie spasmodique accusée avec très discrète dissociation, albumino-cytologique du L. C.-R. L'évolution trois ans auparavant d'un épisode d'amblyopie gênante, accompagné d'une paresthésie de la main droite, et un an auparavant, d'un épisode d'astéréognosie de la main droite, avec paresthésie et parésie des membres inférieurs durant quelques mois, la constatation d'une dysmétrie discrète dans l'épreuve du doigt au nez, l'exagération considérable du réflexe massétérin, ne nous firent pas hésiter à porter le diagnostic d'une affection médullaire diffuse, d'une sclérose en plaques.

L'accentuation de la paraplégie et un arrêt lipiodolé décident ultérieurement un de nos plus brillants neuro-chirurgiens à intervenir, — à deux reprises, — sur la moelle dorsale supérieure. L'intervention découvre une arachnoïdite kystique. Le malade succombe après la deuxième intervention.

Observation VIII. — *Parésie spasmodique avec quelques troubles de l'équilibre, amblyopie de l'œil droit avec décoloration de la papille, astéréognosie droite. Légère dissociation albumino-cytologique. Blocage discret, arrêt partiel du lipiodol. Intervention. Adhérences arachnoïdiennes C4-C5-C6. Pas d'amélioration de la paraplégie.*

Un jeune étudiant, Rou..., vu par l'un de nous en 1928, avec son chef de clinique Albert-Crémieux, est atteint d'une paraplégie, encore légère, mais de marche progressive. La constatation, dès cette période, de signes portant sur les membres supérieurs, apparemment indemnes (légère dysmétrie, exagération des réflexes), de l'association de quelques troubles de l'équilibre, l'existence dans les antécédents d'une amblyopie de l'œil droit persistant depuis avec pâleur légère de la papille, l'abolition des réflexes abdominaux, nous font porter le diagnostic de sclérose en plaques, que confirme à notre avis l'apparition, quelques mois après, d'une grosse astéréognosie de la main droite.

En 1930, en Suisse, on constate une paraplégie complète avec grosse contracture, — une anesthésie remontant à D3, environ, avec hypœresthésie s'arrêtant vers C4-C5, — des paresthésies, hyperréflexie, hypermétrie, léger tremblement intentionnel discret des membres supérieurs — un L. C.-R. hypotendu, tension s'élevant peu et descendant lentement par la manœuvre de Queckenstedt, avec légère dissociation albumino-cytologique du L. C.-R. (0 gr. 45 pour 2 lympho), — un arrêt partiel du lipiodol. Sans éliminer complètement la sclérose en plaques, notre collègue neurologiste pense à une arachnoïdite comprimant la moelle. L'intervention sur C4-C5-C6 montre une abondance anormale de L. C.-R. enserré dans des membranes cloisonnant la méninge.

D'après les nouvelles que nous a données, il y a encore quelques mois, le Dr Crémieux, la malade n'a vu aucune amélioration dans son état.

L'arachnoïdite serait assez fréquente dans le *tabes*. L'épreuve manométrique ne nous a pas cependant montré, dans les cas où nous l'avons pratiquée, de blocage net, parfois cependant une chute irrégulière, une dénivellation restreinte. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas d'arachnoïdite fibreuse assez serrée réalisant une symphyse méningo-médullaire.

Observation IX. — *Arachnoïdite fibreuse adhésive lombaire au cours d'un tabes sénile.*

Dela..., âgé de 59 ans, dont la femme est également atteinte de tabes, présente un tabes assez récent à symptomatologie fruste, terminé par un épisode de parésie des membres inférieurs avec Babinski bilatéral.

L'autopsie montre, outre la dégénérescence des cordons postérieurs, une arachnoïdite fibreuse occupant la face postérieure du renflement lombaire et faisant adhérer la dure-mère à la moelle. Le tissu de néoformation est constitué par des fibres conjonctives peu riches en fibroblastes. Dans les zones contiguës à la moelle, on observe des lésions inflammatoires de la pie-mère. Fait particulier et probablement dû à l'altération des vaisseaux enserrés au niveau de l'arachnoïdite, il existe dans le cordon postérieur, outre l'aspect dégénératif tabétique, des lésions d'ordre vasculaire, de petites hémorragies, dilatations des capillaires contenus dans les septa fibrorum, ainsi que dans les zones sous-pie-mériennes au point où les cornes postérieures viennent au contact de la pie-mère.

La ponction lombaire, faite un mois avant la mort, avait montré un L. C.-R. absolument normal, avec tension de 16 (l'épreuve de Queckenstedt n'avait pas été faite), avec B.-W. négatifs dans le sang et le L. C.-R.

Enfin l'arachnoïdite, au lieu de compliquer une lésion médullaire, peut être associée à une *lésion de la dure-mère*. En voici un exemple personnel.

Observation X. — *Arachnoïdite kystique lombaire sous-jacente à une pachyméningite vraisemblablement tuberculeuse.*

Jul... Juliette, 23 ans, présente une parésie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes, précédée il y a un an et toujours accompagnée d'une algie lombo-sciatique droite tenace, une hypoesthésie à type de Brown-Séquard remontant au-dessous de l'ombilic, de la raideur et de la douleur dorso-lombaire, un L. C.-R. jaune d'or avec coagulation massive et hyperalbuminose énorme, et lymphocytose de 2 par mm³, un blocage total après épreuve de Queckenstedt qui déclanche de violentes douleurs dans les membres inférieurs, un arrêt total du lipiodol au niveau de L. 1. Les radiographies répétées à diverses reprises ne montrent pas d'altération nette des corps ni des disques.

A l'intervention (Dr Arnaud), portant de D12 à L 3, on constate un aspect ostéoporotique des lames de L 2, une dure-mère épaissie avec fongosité paraissant provenir de L 2. L 3. Après l'ouverture des méninges, l'arachnoïde se montre opalescente bleu noire, épaissie (2 mm.) couenneuse et avec gros kyste méningé bleuté écartant les racines et les comprimant. Le kyste occupe la totalité de l'étui dure-mérien. Il contient 4 à 5 cent. de liquide xanthochromique qui se prend en gelée ; le kyste est largement ouvert après ponction.

L'examen histologique (Dr Poursines) d'un fragment osseux ne montre pas de lésions nettes en dehors d'une activité de la moelle osseuse.

Un mois après, la malade ne souffre presque plus, mobilise mieux ses membres inférieurs et présente une ébauche de réflexe rotulien gauche.

Dans ce cas, l'arachnoïdite kystique est nettement surajoutée à une pachyméningite. Malgré l'absence de lésions nettement visibles à la radiographie, cette pachyméningite avec fongosités paraît consécutive à une tuberculose osseuse, soit des lames, soit des pédicules.

Nous ne tirerons aucune conclusion générale de nos observations d'arachnoïdite spinale. Elles concernent des faits assez disparates d'arachnoïdite aiguë, d'arachnoïdite subaiguë primitive, d'arachnoïdite secon-

daire, soit à des lésions médullaires (sclérose en plaques, ou tabes), soit à des lésions de la dure-mère. Elles montrent en tout cas la relative fréquence de cette affection et la difficulté de son diagnostic.

La méningite séreuse d'origine encéphalitique, par M. Knud Winther (de Copenhague).

La conception des diverses causes de la méningite séreuse s'est peu modifiée depuis le temps de Quincke. Des études plus récentes ont, cependant, contribué à souligner la fréquence relative de quelques unes d'entre elles. La manométrie spinale et l'ophtalmo-dynamométrie de Bailliart nous ont de plus permis de constater les formes frustes de la méningite séreuse, à l'étude desquelles M. le Prof. Claude et son école ont consacré des travaux importants.

Parmi les diverses causes de la méningite séreuse on a toujours fait entrer les infections. C'est ainsi que l'on connaît la méningite séreuse consécutive à diverses maladies infectieuses, aux affections auriculaires, aux sinusites, etc. Il s'agit dans ces états le plus souvent d'une hypersécrétion irritative du liquide céphalo rachidien.

Des maladies infectieuses, il faut citer notamment la rougeole, la varicelle et la coqueluche, à la suite desquelles nous avons pu constater à plusieurs reprises l'apparition de méningite séreuse.

Une forme plus spéciale est la méningite séreuse consécutive à la méningite cérébro-spinale. J'ai observé chez un malade qui venait de souffrir d'une méningite cérébro spinale de l'hypertension intracranienne, avec stase papillaire grave et avec pression sous-occipitale de 15 cm. ; je n'en obtins la guérison qu'après des ponctions répétées. Le professeur Viggo Christiansen a fait la même constatation chez un malade 18 ans après la méningite.

Il y a, cependant, une cause de méningite séreuse qui, me semble-t-il, n'a pas attiré l'attention qu'elle mérite.

C'est l'encéphalite épidémique. Il a été constaté dans plusieurs cas d'encéphalite épidémique de l'hypertension intracranienne. La littérature en contient plus de 60 cas accompagnés de stase papillaire, y compris 23 cas d'observation personnelle dont 15 ont été publiés dans notre thèse de 1927. Mais l'élévation de la pression spinale a été encore plus souvent constatée. Enfin on a pu démontrer à la ventriculographie (Foerster, Klauber, Stern, Antoni, Omorokow et Wischnewsky, Cl. Vincent), de même qu'à l'autopsie, de l'hydrocéphalie interne.

Dans les 23 cas qu'il m'a été donné d'observer personnellement, l'évolution de la maladie fut souvent peu typique. Le diagnostic de l'encéphalite ne fut posé qu'après une longue observation. Quelques-uns de ces cas, au nombre de onze, avaient été antérieurement considérés comme des tumeurs cérébrales et opérés par trépanation, le plus souvent décompressive. Ce ne fut donc qu'après nos enquêtes que l'on parvint à rétablir le véritable diagnostic, rendu possible par l'étude attentive de l'histoire de

la maladie et de l'état actuel du malade. Je pus alors constater à plusieurs reprises un tableau typique de l'encéphalite épidémique *chronique*, sous forme de Parkinsonisme, apparu après la phase initiale de méningite séreuse. A la trépanation des 11 cas opérés, on nota souvent une quantité surabondante de liquide céphalo-rachidien, des méninges opaques et une fois même des lésions encéphalitiques sur un fragment enlevé pendant l'opération. Il n'y avait pas de hernie notable après l'intervention chirurgicale, 9 des cas ont été suivis pendant 11-15 ans, 8 pendant 6-9 ans.

Il a été publié des études sur quelques cas d'encéphalite épidémique identiques et traités de la même façon. On a appelé ces cas : Pseudotumeur encéphalitique.

La méningite séreuse au cours de l'encéphalite épidémique dépend probablement de l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Parfois, cependant, on doit soupçonner l'existence d'une hydrocéphalie interne par occlusion. J'ai pu observer de tels cas, dans lesquels l'obstacle était situé au niveau des trous de Magendie et de Luschka. Enfin, il existe des cas, dont M. le Professeur Claude nous a rendu compte, dans lesquels l'encéphalite a donné naissance à une méningite séreuse externe, une arachnoïdo-pie-mérite séreuse cérébrale.

Dans la plupart des cas de méningite séreuse on est à même d'en démontrer la cause. Il reste, toutefois, un groupe d'observations, pour lesquelles on ne relève dans leurs antécédents ni traumatismes, ni infections, ni intoxications, ni états angio-neurotiques. L'examen du malade ne décèle aucune tare.

Nous avons entendu parler ces jours-ci de ces formes de méningite séreuse, apparemment idiopathique. Il s'agit d'un syndrome, le plus souvent aigu, d'hypertension intracranienne, dans lequel les signes focaux font souvent défaut.

Le diagnostic différentiel de tels cas et de la tumeur cérébrale est très délicat. Parfois c'est seulement le cours de la maladie et l'observation attentive et longtemps poursuivie qui permettent de poser un diagnostic sûr. Il existe dans la littérature des séries d'observations, notamment celles de Claude et de Frazier, qui ont été suivies pendant plus de dix ans.

Notre expérience personnelle porte sur dix cas. Les symptômes furent purement hypertensifs avec stase papillaire, tension spinale élevée, et dans 5 cas de l'hydrocéphalie interne à la ventriculographie. A la trépanation, pratiquée dans 8 des cas, on constata le plus souvent une abondance de liquide et un œdème léger des méninges. Guérison après la trépanation sans apparition de hernie sensible.

De quoi s'agit-il donc dans ces derniers cas ? Frazier a mis le syndrome en relation avec une maladie infectieuse antérieure (grippe, coqueluche, scarlatine, etc.). M. Clovis Vincent a émis l'hypothèse de l'existence d'une encéphalite épidémique latente. Pour notre part, nous serions inclinés à la même hypothèse en ce qui concerne quelques cas au point de vue du tableau clinique. On a pu constater parfois, à des examens histologiques, des altérations inflammatoires locales dans les méninges au niveau des

trous de communication entre les ventricules et l'espace arachnoïdien.

Je cite le cas publié par MM. Laignel-Lavastine et Cl. Vincent. Le plus souvent, cependant, il n'y a pas d'occlusion, et l'on est en présence de cas d'hydrocéphalie nettement communicante : l'agent inconnu ici a dû agir par une hypersécrétion du liquide.

Il faut, sans doute, attribuer à l'encéphalite épidémique un rôle dans la pathogénie des méningites séreuses, apparemment idiopathiques.

En terminant, je voudrais exprimer le vœu que le terme de méningite séreuse puisse être remplacé par celui d'hydrocéphalie ventriculaire (occluse, communicante, etc.) et d'arachnoïdite diffuse ou circonscrite séreuse.

A présent, il y a des malentendus provoqués d'une part par le fait que les méningites bénignes lymphocytaires sont nommées aussi méningite séreuse, nom qu'elles méritent mieux de porter, en effet, d'autre part, par l'emploi du terme méningite séreuse pour déterminer les kystes méningés, observés parfois autour d'une tumeur cérébrale. L'importance de ces méningites séreuses circonscrites a été soulignée notamment par le Prof. Viggo Christiansen, qui, me semble-t-il, a raison de conseiller de ne se contenter du diagnostic de méningite séreuse au cours d'une trépanation que lorsqu'il a été soigneusement établi qu'il n'existait pas de tumeur sous-jacente.

Deux cas d'arachnoïdite cérébrale, par M. Ricardo Bueno (Saint-Sébastien).

La présente communication s'occupe de deux cas d'arachnoïdite cérébrale.

Le premier n'a pas eu de vérification anatomique, mais la symptomatologie nous permet de faire le diagnostic d'arachnoïdite de la fosse postérieure, ce qui a été confirmé par le résultat thérapeutique favorable à la ponction ventriculaire.

T. S., de 40 ans, envoyée par l'otologue Dr Castañeda.

Sa maladie commença il y a 18 ans avec une paralysie faciale du côté gauche. Plus tard elle a des douleurs intenses à l'hémiface, et pour la soulager on lui arrache quelques dents, d'ailleurs, sans aucun résultat. Fréquemment elle a des vertiges, surtout quand elle se met au lit. Dernièrement elle commence à perdre l'ouïe de l'oreille gauche, à souffrir de très fortes douleurs de tête qui s'exacerbent d'une façon paroxystique. Cette douleur siège dans l'hémicrâne gauche et va jusqu'à la nuque. Elle se plaint aussi qu'elle titube quand elle marche.

A l'examen, il existe une douleur à la pression de la nuque du côté gauche avec un peu de contracture.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de nystagmus. Fond de l'œil (Dr Vidaur) normal). Dissimulation de la sensibilité tactile et douloureuse à l:hémiface gauche, côté interne de la joue et à la moitié gauche de la langue. Paralysie faciale gauche du type périphérique (signe de Bell positif).

La force musculaire diminue à la main et au bras gauche. Réflexe stylo-radial et tricipital exaltés des deux côtés, mais plus forts du gauche. Réflexes cutanés abdominaux abolis des deux côtés.

Force musculaire aux deux membres inférieurs, normale.

Réflexes rotuliens et achilléens, très vifs des deux côtés, sans clonus, ni Babinski.

Sensibilité superficielle et profonde normale.

L'examen des fonctions cérébelleuses révèle des tremblements intentionnels à gauche et adiadococinésie toujours de même côté. Phénomènes de passivité au membre supérieur gauche (épreuves de Thomas et de Holmes-Stewart).

La démarche est difficile, ébrieuse, tendant à se dévier du côté gauche.

L'examen auditif (Dr Castañeda) révèle une abolition de l'audition dans l'oreille gauche, tandis qu'à l'oreille droite elle est normale. Il y a inexcitabilité calorique dn labyrinthe gauche.

Réaction de Bordet-Wassermann, Meinicke, Kahn du sang (Dr Irizar) négatif.

Nous croyons à une *arachnoïdite* de l'angle ponto-cérébelleux gauche et nous conseillons la ponction ventriculaire.

Le 12 décembre 1930, nous fîmes la ponction de la corne frontale du ventricule droit avec sortie d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien, quelque dix centimètres cubes.

Le lendemain, l'état de la malade commence à s'améliorer. Les céphalées qui étaient très intenses disparaissent. Les vertiges diminuent et les symptômes cérébelleux commencent aussi à s'améliorer.

Quelques jours plus tard le tremblement intentionnel de la main gauche disparaît complètement et aussi l'adiadococinésie et les phénomènes de passivité. Quant aux symptômes acoustiques, ils s'améliorent notablement et la malade recouvre son acuité auditive dans l'oreille gauche (Dr Castañeda).

Toutefois, pas de modification dans la paralysie faciale et persiste aussi la diminution de sensibilité dans le territoire du trijumeau.

La démarche se fait normalement.

J'ai de nouveau vu la malade en mars et en septembre.

Le tableau clinique n'a pas changé et j'ai su que l'amélioration se maintient et que le mieux persiste.

Dans ce cas, l'absence de stase papillaire et le fait que les symptômes auditifs ne furent pas chronologiquement les premiers me firent refuser le diagnostic de neurinome de l'acoustique. La symptomatologie, au contraire, coïncidait avec celui des cas de méningite séreuse, où il manque fréquemment, d'après M. Claude, la stase papillaire, même dans le cas où la collection kystique est localisée dans la fosse postérieure.

L'amélioration expérimentée avec la ponction ventriculaire confirme, à notre avis, le diagnostic d'arachnoïdite ; M. Claude cite des cas surprenants d'amélioration dans des cas de méningite séreuse par la ponction ventriculaire, qui pour certains cas donne de meilleurs résultats que les ponctions lombaires et la trépanation décompressive.

Dans le second cas il s'agit d'une arachnoïdopieméri.e séreuse de la région fronto-rolandique.

L'intervention chirurgicale a réussi à guérir le malade.

A. M., âgé de 5 ans. L'enfant se développait parfaitement bien jusqu'à octobre 1932, lorsque brusquement il subit une crise avec des convulsions cloniques du visage, bras et jambe du côté droit, qui bientôt se généralisèrent, le malade perdant connaissance. La crise dura 10 minutes et après l'enfant qui, auparavant parlait parfaitement bien demeure aphasique.

Deux jours plus tard, il a un accès bravaisjacksonien du côté droit avec la même distribution qu'antérieurement. Mais cette fois-ci les convulsions ne se généralisent pas ; et la crise elle aussi dure une dizaine de minutes ; ensuite le malade a des vomissements

et dès lors il a une parésie du bras et de la jambe droite. L'examen du petit malade est très difficile par suite de sa grande excitabilité. Il existe une aphasie motrice, l'enfant ne peut prononcer un seul mot. Il n'y a pas de paralysie faciale du type central. Il peut mouvoir le bras droit, mais la force musculaire s'est bien affaiblie surtout à la main, car il laisse tomber tous les objets qu'il veut saisir. La force musculaire des différents segments du membre inférieur droit a diminué. L'enfant ne peut marcher. Il n'y a pas de symptômes pyramidaux. Liquide céphalo-rachidien : incolore, transparent. Albumine 16 mg. Glcbuline (Pandy, négative ; Nonne-Apelt négative ; Weichbrodt négative) Celles 2, 2, par mmc., Wassermann négatif avec 0,25, 0,50 et 1 cc.

Exploration oculaire (Dr Vidaur) normal.

Radiographie cranienne normale.

En faisant le diagnostic d'un processus irritatif de la région frontale gauche, le 17 décembre, je fais une craniectomie de la région frontale, avec anesthésie par l'éther, car étant donné le grand degré d'excitation du petit malade, nous avons cru qu'avec l'anesthésie locale il était impossible de l'opérer. Dès que nous eûmes procédé à l'ouverture de la dure-mère nous y trouvâmes que l'arachnoïde dans toute la région frontale était trouble, épaissie et qu'elle avait l'aspect de « cerveau en gelée » d'après l'expression de M. Cl. Vincent, avec des foyers de congestion et quelques adhérences à la dure-mère qui se libérèrent. On explora autour et on n'y trouva aucune tumeur. La craniectomie décompressive fut faite. Suites opératoires sans incidents. Momentanément, les symptômes ne s'améliorent pas. Sept jours après, la plaie guérit *per primam* et le malade quitte la clinique.

Je le revois le 22 février 1933. L'aphasie n'a pas encore complètement disparu, mais il peut prononcer quelques mots. L'hémiparésie droite a disparu et il vient, en consultation, chez moi par ses propres moyens.

Les convulsions ne sont plus reproduites.

Un mois après, un parent du petit patient me dit que celui-ci parle maintenant très bien.

L'évolution cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites séreuses, par M. Bor. Tassovatz (*Strasbourg*).

Les méningites séreuses guérissables se rencontrent au cours des affections diverses – grippe, poliomyélite, zona, oreillons, etc... affections qui touchent à la fois le système nerveux et les méninges, ou les méninges seules. Cliniquement les méningites séreuses sont caractérisées par un début brusque, une évolution aiguë de courte durée (2 ou 3 jours) suivie régulièrement de guérison. Le liquide céphalo-rachidien, louche ou clair, reste aseptique. Dans ce groupe on ne doit pas ranger les méningites septiques (y compris la méningite syphilitique), dues aux microbes divers qui s'y rencontrent en abondance, malgré un aspect clair du liquide.

I. — *La méningite poliomyélitique.* — Le L. C.-R. de la méningite poliomyélitique peut avoir une formule cytologique variée : tantôt c'est les polynucléaires qui prédominent, tantôt on constate de la lympho-monocytose pure ou associée avec un pourcentage faible de polynucléaires.

L'étude méthodique d'un tel liquide (40 cas étudiés) nous a montré que sa cytologie, loin de varier selon un hasard, obéit à une règle bien précise, qui est celle de toutes les méningites séreuses aiguës guérissables.

En effet, la méningite poliomyélitique est une affection aiguë qui passe souvent inaperçue. Cependant l'atteinte méningée, plus ou moins accentuée, s'observe au cours de la poliomyélite d'une façon constante. La méningite commence avant l'apparition des paralysies ; la cytologie du L. C.-R., comme la méningite elle-même, évolue suivant trois phases, bien distinctes l'une de l'autre.

La première phase est celle de méningite aiguë proprement dite. Elle est caractérisée dans le L. C.-R. *a*) par un nombre de cellules variant, suivant le cas, de 200 à 300 — au maximum 1.200 – éléments par millimètre cube ; *b*) par une formule cytologique à prédominance polynucléaire (90 à 70 %). La phase aiguë est transitoire, elle ne dure que 24-48, au maximum 72 heures.

La deuxième phase marque un passage brusque de l'inflammation méningée aiguë vers la convalescence. C'est la phase critique ; on la reconnaît par une diminution brusque et importante du nombre de cellules et une forte diminution du nombre de polynucléaires. En l'espace de 24 heures, entre deux ponctions successives, le nombre de cellules se réduit à la moitié ou au tiers de leur valeur initiale, tandis que la formule subit une véritable inversion, elle devient à prédominance lympho-monocytaire ; le pourcentage des polynucléaires est peu élevé (20 à 30 %).

La troisième phase est celle de la convalescence du processus méningé. Le nombre des cellules continue à diminuer progressivement et tombe en quelques jours (8 à 10) au-dessous de 50 par mm^3 ; les polynucléaires, d'abord peu nombreux, finissent rapidement par disparaître ; la lymphocytose est de plus en plus forte. Les mononucléaires sont relativement nombreux au début de cette phase, leur pourcentage dépasse 25 à 30 %. Les cellules macrophages sont peu nombreuses (2 à 3 %).

Une faible lympho-monocytose (15 à 20 cellules par mm^3) persiste encore 2 ou 3 semaines après le début de la maladie qui se termine, dans la plupart des cas, par la guérison méningée complète.

II. — *La méningite ourlienne* constitue un autre type de méningite aseptique guérissable, important à connaître pour ne pas le confondre avec la méningite tuberculeuse, en cas où cette complication apparaît seulement quelques jours après les oreillons. Sa cytologie est lympho-monocytaire dès le début de la maladie, quoique la méningite se présente cliniquement comme une affection aiguë. On y distingue, comme pour la poliomyélite, trois phases évolutives.

La première phase, aiguë, ne durant que 2 ou 3 jours, est caractérisée dans le L. C.-R. par un nombre de cellules aux environs de 800 à 1.000 par mm^3. La formule est constituée par des lymphocytes en majorité (75-80 %) et par des mononucléaires relativement nombreux 30 %. Les polynucléaires et les cellules macrophages sont rares.

La deuxième phase, durant 24 à 48 heures, marque un passage brusque vers la convalescence, c'est la phase critique. Le nombre de cellules dimi-

nue d'un jour à l'autre de moitié de leur nombre initial. La formule cytologique change peu.

La troisième phase est celle de convalescence qui s'effectue en quelques jours : le nombre des cellules diminue progressivement et tombe au-dessous de 50 par mmc., ce qui marque la guérison proche.

La méningite grippale (un cas étudié), affection aiguë et passagère, évolue exactement suivant le type de la méningite poliomyélitique.

La méningite aseptique otogène (trois cas étudiés), dans les cas favorables, rétrocède après l'opération et les ponctions lombaires évacuatrices, selon le schéma cytologique de la méningite poliomyélitique.

La méningite séreuse de nature tuberculeuse.

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, la méningite tuberculeuse est une affection bien particulière. Elle est caractérisée par un début insidieux, une évolution durant 3-4 semaines, qui se termine régulièrement par l'exitus. Le L. C.-R., d'aspect clair ou légèrement trouble, contient souvent des bacilles de Kock On peut distinguer deux types cytologiques, bien différents l'un de l'autre (65 cas étudiés).

I. — *La méningite tuberculeuse coexistante avec une granulie manifeste* évolue dès le début comme un processus méningé d'allure subaiguë, puis vers la fin comme une inflammation aiguë. Le nombre de cellules, malgré les P. L. répétées, peu important au début (80 à 150 éléments par mmc.), augmente par la suite. L'augmentation est souvent de plus en plus marquée, le nombre des cellules peut atteindre 500 à 600 par mmc. Vers la fin de la maladie, un ou deux jours avant l'exitus, il peut y avoir chute brusque du nombre de cellules. Quant à la formule cytologique, dès le début, le nombre des polynucléaires est assez important (20 à 30 %). Puis en quelques jours le pourcentage atteint des chiffres encore plus forts (40 à 50 %). Au cours de la dernière semaine on constate habituellement une polynucléose prédominante (80 à 85 %).

II. — *La méningite tuberculeuse sans granulie* ou avec granulie discrète, évolue au point de vue cytologique d'une façon différente. Le nombre des cellules se maintient, du commencement jusqu'à la fin de la maladie, au-dessus de 100 éléments par mm³. La formule, rarement du type lymphocytaire pur, est composée habituellement par des lymphocytes en majorité 80-60 %. Ils s'y adjoignent les polynucléaires, peu nombreux au début (5 à 10 %), devenus plus nombreux vers la fin de la maladie (20 à 30 %), c'est ce qu'on a appelé la formule panachée de la méningite. Les mononucléaires gardent un pourcentage relativement faible du commencement jusqu'à la fin de la maladie 10 à 15 %.

Le diagnostic différentiel.

Le cyto-diagnostic entre la méningite tuberculeuse et les autres mnéingites séreuses est difficile à faire d'après un seul examen cytologique.

En effet, il n'existe pas une formule cytologique absolument caractéristique ni pour la méningite tuberculeuse ni pour la méningite poliomyélitique. Mais il existe une évolution cytologique bien particulière pour chacun de ces deux groupes de méningites.

Dans la pratique, on peut essayer de se guider sur les indications suivantes :

1° Lorsqu'il s'agit d'un liquide clair ou légèrement louche, riche en polynucléaires : *a*) il faut penser à la méningite séreuse banale si une telle formule est constatée au début même de la maladie, dans ses 2 ou 3 premiers jours.

L'examen bactériologique, de son côté, doit établir si le liquide est septique ou aseptique : *b*) il faut supposer la méningite tuberculeuse avec granulie, si la polynucléose se rencontre après 10 à 15 jours de maladie.

2° Lorsqu'il s'agit d'un liquide clair, riche en lymphocytes : *a*) il faut supposer la méningite tuberculeuse si, à côté de lymphocytes, on trouve peu de mononucléaires, moins de 20 %, et si les cellules macrophages sont absentes du liquide ; *b*) il faut supposer la méningite séreuse guérissable chaque fois que la formule contient, à côté de lymphocytes, des mononucléaires et des macrophages dont la somme dépasse 25 %.

L'évolution de la cytologie du L. C.-R. avec ses modifications du nombre et de la formule cytologique, qui se produisent entre deux ou trois P. L. espacées l'une de l'autre de 24 à 48 heures, a une valeur diagnostique beaucoup plus grande. Nous avons vu suivant quelle modalité évoluent les méningites séreuses guérissables. Elles appartiennent toutes à la catégorie des inflammations méningées aiguës et subaiguës, bénignes et passagères. La méningite tuberculeuse, par contre, évolue en s'aggravant de plus en plus.

Méthode et technique d'examen du L. C.-R.

La P. L. a été répétée, suivant le cas, toutes les 24, 48 ou 72 heures. A chaque P. L., il a été prélevé 8 à 10 cmc. dont les 4 derniers ont été utilisés pour l'examen cytologique. Celui-ci a été pratiqué immédiatement après la soustraction du liquide.

L'étude cytologique comporte un examen quantitatif et qualitatif, les deux ont été réalisés simultanément dans la cellule de Nageotte, à l'aide de la coloration vitale au bleu de Unna, que nous avons mise au point. Pour réussir une bonne coloration vitale, il faut faire un mélange de liquide et de colorant dans une proportion telle que la cellule de Nageotte, une fois remplie de ce mélange, ait une teinte violet-bleu clair, couleur fleur de pervenche. La coloration se fait, suivant la température ambiante, plus ou moins rapidement : la cellule de Nageotte mise à 37° se colore en 10 minutes ; à 20° il faut 30 minutes pour que tous les éléments soient colorés. Pour pouvoir ensuite les distinguer, il est indispensable d'employer un grossissement de 360 (objectif n° 6 oculaire n° 3 du microscope Leitz). La cellule de Nageotte doit être recouverte d'une mince lamelle et le bleu de Unna R. A. L. doit être filtré avant l'emploi.

Méningite aseptique du nouveau-né après hémorragie méningée.

L'hémorragie méningée du nouveau-né, lorsqu'elle est abondante, détermine au niveau des méninges une réaction inflammatoire qui a tous les caractères d'une méningite aseptique aiguë. Son L. C.-R. est décrit comme ayant une couleur rouge ou rose, ne coagulant pas, se montre xantochromique après centrifugation ; contient des globules rouges altérés des polynucléaires plus ou moins nombreux et des hématomacrophages.

En étudiant la cytologie du L. C.-R. par des ponctions répétées, nous avons voulu nous rendre compte de l'acuité de cette méningite aseptique, ainsi que de son évolution. Trois cas d'hémorragie méningée chez les nouveau-nés ont été étudiés ; l'examen de leur L. C.-R. a donné à peu près les mêmes résultats qui peuvent se résumer de la façon suivante.

Lorsque le liquide n'est pas extrêmement riche en globules rouges, on arrive à distinguer les globules blancs, et même à les compter. Un tel liquide se prête bien à l'examen cytologique, il nous montre que la réaction méningée aseptique apparaît parfois 24 heures après la naissance, mais elle peut se manifester aussi avec un léger retard de 1 à 2 jours. Le liquide est assez riche en globules blancs et d'autres cellules inflammatoires ; leur nombre varie, suivant le cas, de 300 à 1.500 éléments par mmc. pour les 2 ou 3 premiers jours. Puis, dans le cas favorable et sous l'influence de la P. L évacuatrice, le nombre des cellules régresse, parfois rapidement, jusqu'à un chiffre très faible. Quant à la formule cytologique, tout au début, elle renferme de nombreux polynucléaires (50 à 70 %) et de nombreuses cellules macrophages, avec ou sans hématies incluses dans leur protoplasme ; le pourcentage des cellules macrophages atteint parfois des chiffres relativement élevés, 20 à 30 %.

Après cette première phase, durant 3 à 4 jours, phase de méningite aseptique aiguë, survient la phase de régression : le nombre des cellules tombe aux environs de 150, le pourcentage de polynucléaires s'abaisse à 40, 20, puis à 10 % ; les mononucléaires et les macrophages, associés aux lymphocytes, constituent la majorité de la formule. Toutes ces modifications s'opèrent en 2 ou 3 jours.

Dans la suite, il persiste dans le L. C.-R. un nombre faible de macrophages et de mononucléaires, 15 à 20 par mmc. La guérison complète se produit seulement après plusieurs semaines.

La méningite sérique.

Les injections intrarachidiennes du sérum de cheval déterminent une réaction méningée d'ordre inflammatoire connue en clinique sous le nom de syndrome de Sicard et Salin. Nous avons étudié plusieurs cas de ce genre, dans le but de connaître leur aspect cytologique. Les résultats de cette étude peuvent être décrits de la façon suivante.

La méningite sérique, produite par des injection intrarachidiennes

de sérum (20 cmc. toutes les vingt-quatre heures, pendant plusieurs jours), évolue comme une méningite séreuse aseptique. On peut différencier suivant l'évolution cytologique deux types. 1° Type à réaction cytologique progressivement croissante, plutôt rare, est caractérisé par un nombre de cellules qui augmente après chaque nouvelle P. L. suivie d'injection de sérum. De 100 cellules, obtenues 24 heures après la première injection, le chiffre montre après chaque nouvelle injection à 300, 800, 1.500, au maximum 4.000 éléments par mmc. Parallèlement à l'augmentation du nombre des cellules, le pourcentage de polynucléaires augmente de 10 à 20 % (chiffre initial) à 30-40 % après la 3e et la 4e injection, puis à 60 jusqu'à 85 % après la 6e injection. Si l'on interrompt les injections de sérum pendant 48 heures, on observe une chute brusque et importante du nombre des cellules, et une forte baisse du pourcentage des polynucléaires. Par contre, la lymphomonocytose s'installe à la place de la polynucléose. Les jours suivants, les injections de sérum étant interrompues, la P. L. montre un liquide de moins en moins riche en cellules. Les polynucléaires disparaissent en deux ou trois jours et la guérison ne tarde pas à venir.

Le 2e type, à réaction cytologique rapidement stabilisée, le plus commun, évolue de la façon suivante.

Après une première injection de sérum, de 20 cmc, on observe, 24 heures après, une forte augmentation du nombre de cellules, 400 à 600 éléments par mmc. ; après la seconde injection, le nombre de cellules varie peu ; le pourcentage de polynucléaires reste parfois stationnaire à 40 %, ou bien augmente jusqu'à 70 %. Dans la suite, la cytologie reste inchangée malgré les nouvelles injections de sérum. Si l'on interrompt les injections de sérum pendant 48 heures, le nombre des cellules diminuera rapidement, le pourcentage des polynucléaires se trouve réduit à la moitié ; 72 heures après, les polynucléaires sont très rares et la formule devient du type lymphomonocytaire.

En somme, la méningite sérique évolue comme une méningite séreuse aiguë, et pour entrer en régression il suffit d'interrompre les injections de sérum, dont l'action irritative sur les méninges semble avoir un maximum 24 heures après l'injection, l'action qui s'affaiblit 48 heures après et s'épuise 2-3 jours plus tard.

Evolution cytologique de la méningite cérébro-spinale traitée par le sérum.

Lorsqu'une méningite cérébro-spinale est traitée par des injections de sérum intrarachidiennes, il se produit, dès le début du traitement, à côté de la méningite microbienne, une méningite sérique. Dans les cas favorables cette irritation des méninges par le sérum ne semble pas être nuisible ; elle est peut-être utile, puisqu'elle contribue à enrichir le liquide en polynucléaires. Au cours du traitement, bien que l'irritation microbienne des méninges se superpose à l'irritation sérique, le nombre des cellules diminue et le liquide devient de plus en plus clair. Ce phénomène qui

pourrait paraître paradoxal s'explique aisément : le sérum antiméningococcique produit une atténuation de la virulence des microbes, dont la conséquence est l'affaiblissement du processus inflammatoire septique, d'où diminution du nombre de cellules dans le liquide. Vers la fin de la méningite, les microbes étant détruits, il reste l'action irritative du sérum, qui empêche le nombre des cellules de diminuer, et la polynucléose de disparaître. Si l'on continue les injections de sérum, on provoque une autre maladie, la méningite sérique ; si, par contre, on interrompt les injections de sérum, on observe, comme pour la méningite sérique, une chute du nombre de cellules, brusque et importante, et l'inversion de la formule qui devient lymphomonocytaire.

Mais il est important de connaître le moment favorable pour l'interruption de la sérothérapie. Si l'on interrompt les injections de sérum trop tôt on aura la persistance de la maladie ou sa rechute. Pour cette raison, à côté de symptômes cliniques de méningite en voie de régression, à côté de l'examen bactériologique qui montre la disparition des microbes dans le L. C.-R., il est bon de connaître la formule cytologique qui nous permet d'affirmer la guérison de la maladie. Cette formule, nous l'avons trouvée en essayant de la superposer à la formule de la méningite sérique elle-même

1° Nombre de cellules aux environs de 1.000 par mmc.

2° Formule cytologique avec un maximum de 70 % de polynucléaires. Lorsqu'on obtient une telle formule à la fin de la sérothérapie on peut considérer la méningite comme guérie.

Recherches sur la circulation du liquide spinal par l'injection de substances colorées, par M. G. Campailla (Ferrare).

Le but de cette communication c'est de rapporter les premiers résultats d'une série nombreuse des recherches que j'ai accomplies par suggestion du professeur Boschi, en collaboration avec mes confrères Montemezzo et Telatin. Une exposition détaillée viendra à la suite : cependant j'ai retenu qu'il pouvait être assez intéressant d'exposer quelques résultats dès à présent.

Une étude étendue sur la circulation de la phénol-sulphon-phtaléïne et du sérum sanguin au sein du liquide céphalo-rachidien a été accomplie, parmi d'autres, par MM. Salomon, Thompson et Pfeifer. Leurs recherches ont prouvé la diffusibilité de ces substances, mais n'ont pas réussi à démontrer, avec évidence, une direction circulatoire du liquide céphalo-rachidien.

Notre maître le professeur Boschi a attiré notre attention sur les faits suivants, afin d'obtenir une idée assez claire de l'élément hydrodynamique de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Il peut avoir quelque intérêt d'instituer une comparaison avec la façon de se comporter de la P. S. P. injectée dans l'espace sous-arachnoïdien du cadavre. Pas seulement, mais il nous a fait remarquer en même temps qu'il fallait éviter le

plus possible de bouleverser par les conditions de l'expérimentation, la situation ordinaire des choses. Il était à supposer, en effet, que lorsqu'on injecte des substances étrangères dans le rachis, ou même seulement lorsqu'on ponctionne les méninges, la production hydrodynamique ordinaire soit inhibée et même jusque invertie. De ces deux ordres de critériums et de précaution, nous avons vu avec satisfaction découler des résultats qui nous semblent être assez remarquables.

Nous avons injecté des substances colorées en dilutions variées, en contrôlant successivement, d'une façon grossière, mais évidente, leur densité de même que leur diffusibilité par rapport au liquide céphalo-rachidien. Nous avons commencé par l'injection dans la grande citerne du patient en décubitus d'une solution 3 % de phénol-sulphon-phtaléine dans l'eau distillée, après avoir introduit une aiguille soit à la citerne, soit à la région lombaire. Nous avons trouvé que le passage de la substance colorée de la citerne à la région lombaire se vérifiait dans un laps entre 24 minutes et une heure. Au contraire, le passage ne se vérifiait pas à la citerne, lorsqu'on avait injecté à la région lombaire.

Puisqu'il y avait lieu à supposer que le passage dans la dernière condition fût empêché par ces sortes de culs-de-sac formés par les racines spinales à côté de la moelle, nous avons répété l'épreuve chez le cadavre. Eh bien, nous n'avons vu aucun passage des substances colorées, même après deux heures et demie, à partir du moment de l'injection pratiquée dans la grande citerne. Va sans dire que nous avons contrôlé ensuite, par des laminectomies, s'il existait dans chaque cas une quantité de liquide suffisant pour la diffusion de la substance colorée.

Nous en avons déduit qu'à favoriser la diffusion, chez le vivant, une action hydrodynamique doit se vérifier, et celle-ci, dans le décubitus, en sens céphalo-caudale.

Dans une autre série d'expériences, on a pratiqué des ponctions étagées tout le long de la région lombaire, soit dans le décubitus, soit dans la position assise. Dans le décubitus nous avons eu l'impression que dans un premier temps, de courte durée, le liquide tend à se porter vers la partie caudale conformément à ce que nous avons trouvé à la double ponction cervico-lombaire. Dans la position assise, au contraire, nous avons obtenu des résultats inconstants ; de sorte que nous avons pensé à éliminer, dans le premier temps de l'expérience, l'aiguille supérieure qui peut-être bouleversait la situation hydrodynamique du canal rachidien.

Après avoir introduit des solutions colorées à densité légèrement supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien, au cinquième espace lombaire, nous avons attendu de deux à trois minutes, avant de ponctionner au troisième espace lombaire. Ainsi nous avons vérifié, avec toute évidence, que la substance colorante se diffusait jusqu'à ce niveau, et qu'elle descendait ensuite, parce qu'après quelques minutes le liquide supérieur paraissait incolore ou presque.

Ici nous avons vu l'épreuve d'une *réaction hydrodynamique* ascendante à la soustraction de liquide dans la position verticale du tronc.

Les résultats de ces recherches viennent à l'appui de ce que M. Boschi dit dans son Rapport à propos de la circulation du liquide céphalo-rachidien : c'est-à-dire qu'elle doit s'effectuer surtout dans un sens transversal, segmentaire, conformément à ce qui se vérifie dans la lacune lymphatique primordiale ; cette circulation (1) est activée par les formations successives orthophylogénitiques (plexus choroïdes, villosités choroïdiennes), et peut acquérir des directions variées suivant des circonstances variées, physiologiques et anormales, telles que la position du corps, la ponction des méninges, la soustraction de liquide, l'introduction de substances éthérogènes, etc...

Méningite séreuse du IVe ventricule, par M. Cossa (Nice).

Mlle Lydia Past., 24 ans, fait au cours de l'hiver plusieurs poussées d'amygdalite cryptique. A deux reprises, une flambée d'otite catarrhale d'un ou deux jours est venue compliquer l'infection rhinopharyngée. Le 11 avril 1932, le Dr Lapouge pratique une amygdalectomie totale. Les suites opératoires sont normales, sauf une poussée thermique à 39°5 aux cinquième et sixième jours. La malade part pour la campagne le 24 avril. Elle est à ce moment convalescente.

Le 28 avril, la fièvre s'allume et oscille entre 37°2 et 39° pendant trois jours. Le 3 mai, on ramène la malade à Nice. Elle présente alors un tableau complet de méningite : Contracture généralisée en opisthotonos, Kernig et raideur de la nuque considérables, ventre en bateau, hyperesthésie cutanée et photophobie intenses ; l'état général est franchement mauvais ; la température irrégulière entre 38e et 38°5. Le pouls filant, rapide et très instable entre 100 et 120. La malade, en proie à une céphalée atroce qu'exaspèrent le moindre bruit, la moindre lumière, est dans un état de torpeur douloureuse, entrecoupée de crises de logorrhée sans délire. Fait important, les mouvements des yeux paraissent gênés dans le regard vers la gauche.

La première idée devant ce tableau est celle d'une méningite tuberculeuse. Une ponction lombaire faite immédiatement ramène un liquide paraissant hypertendu (on n'avait pas de manomètre sous la main) et qu'un peu de sang de la piqûre colore en rose. Après centrifugation le liquide est clair. Il est normal en tous ses éléments : 3 leucocytes, albumine 0,20, 7,01 de chlorures, 0,57 de glucose. Wassermann et Benjoin négatifs. La ponction calme la céphalée et diminue la raideur.

L'idée de méningite tuberculeuse étant ainsi éliminée, on revoit la malade le lendemain. Le tableau s'est profondément modifié : la raideur, la photophobie sont moindres. Par contre, l'ophtalmoplégie est devenue quasi totale. Spontanément la malade n'effectue aucun mouvement des yeux : c'est le regard immobile des figures de cire. Sur l'ordre du médecin, seuls les mouvements assoiés vers la droite et un peu vers le bas peuvent être effectués, encore avec difficulté. Les mouvements de latéralité vers la gauche, les mouvements vers le haut sont totalement impossibles. La motilité intrinsèque est complètement abolie : aucune réaction, ni à la lumière, ni à l'accommodation.

En outre, dans les deux membres du côté gauche, un syndrome cérébelleux intense s'est établi avec tremblement, dysmétrie et adiadococinésie, passivité des antagonistes et hypotonie manifeste.

La malade, passant toujours par les mêmes alternatives de torpeur et d'agitation, accuse toujours une céphalée continue et gravative atroce ; son pouls demeure rapide et instable, sa respiration rapide et superficielle, sa température irrégulière ; mais surtout l'amaigrissement déjà noté les jours précédents, devient intense. On a l'impression

(1) Par les formations successives ontophylogénétiques successives (plexus choroïdes, villosités choroïdiennes).

d'une véritable fonte des muscles et du tissu sous-cutané, dont les progrès peuvent être suivis de demi-journée en demi-journée.

Devant ces nouvelles allures cliniques, l'idée se présente d'une collection purulente de la région pédonculo-cérébelleuse du côté gauche ; soit abcès du lobe gauche du cervelet comprimant, dans la calotte pédonculaire, les fibres d'association entre les III[e] et VI[e] paires ou les noyaux de ces nerfs ; soit, collection purulente de la calotte pédonculaire gauche, intéressant ces mêmes voies et le pédoncule cérébelleux supérieur.

L'existence d'un point douloureux mastoïdien gauche est en faveur de cette hypothèse d'un abcès.

Un examen de sang pratiqué le même soir (4 mai) confirme cette manière de voir en montrant une polynucléose sanguine à 17.400 polynucléaires, la formule ne présentant pas de variations appréciables (73 % de poly-neutrophiles, absence d'éosinophiles et de mastzellen, 20 % de lymphocytes, 5 % de moyens mono et 2 % de grands mono).

Le lendemain 5 mai, l'état est le même. Toutefois de fréquents lavements chlorurés très hypertoniques ont diminué la céphalée de la malade. Elle est un peu plus lucide et moins agitée. Elle entre à la Clinique du Belvédère. Elle y est vue par le docteur Carlotti dans la journée du 6. A ce moment, l'ophtalmoplégie, déjà moins marquée la veille, a complètement disparu ; le syndrome cérébelleux gauche et le syndrome infectieux sont plus intenses que jamais.

Le 6 mai, notre collègue Lapouge, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Nice et nous-même intervenons par voies mastoïdiennes gauche. Mastoïde normale. La dure-mère découverte apparaît très tendue, ne battant pas. Une aiguille enfoncée dans le lobe gauche du cervelet ne ramène pas de pus ; mais, après une très faible épaisseur de cervelet, elle rencontre le quatrième ventricule. Le liquide s'échappe en jet. Recueilli, il s'est montré assez différent de celui que l'on avait recueilli trois jours plus tôt par voie lombaire : l'albumine est peu augmentée, passée de 0 gr. 20 à 0 gr. 28. Mais les leucocytes sont passées à 9 par millimètre cube, dont 85 % de lymphocytes et 15 % de polynucléaires. Il y a donc une réaction méningée cytologique nette avec légère dissociation cyto-albuminique. Les autres éléments sont normaux.

Le lendemain, l'état de l'opérée est tout à fait satisfaisant : la céphalée a disparu, la fièvre ne dépasse pas 38° ; le pouls est plus calme ; la lucidité est revenue ; la malade est encore agitée, mais le syndrome cérébelleux s'est déjà atténué. Dans les jours suivants cette agitation cède peu à peu, le sommeil réapparaît, la température est presque normale au septième jour. L'appétit revient. Une grande instabilité du pouls est ce qui persistera le plus longtemps, surtout manifeste à partir du moment où la malade commence à se lever. Une numération leucocytaire, datée du 20 mai, a montré un chiffre normal marquant la fin du processus infectieux. Quant aux signes neurologiques l'ophtalmoplégie n'a pas reparu ; une certaine fixité du regard est demeurée quelque temps ; la dysmétrie s'est rapidement effacée. L'adiadococinésie et l'hypotonie se sont progressivement atténuées et l'on n'en trouve aujourd'hui que les séquelles.

Le 15 juin, la malade mange bien, dort bien, a engraissé de plusieurs kilos. Elle demeure cependant un peu instable de pouls et de température : la fatigue, le soleil peuvent encore provoquer un petit clocher à 37°8 ou une accélération à 100.

* * *

Ainsi, dix-sept jours après une amygdalectomie totale sans incident, une malade fait un syndrome complexe constitué par :

Un élément infectieux manifeste, confirmé par la polynucléose sanguine ;

Un élément neurologique surtout hypertensif, d'abord diffus, puis

(1) Egas Monis. Trois cas de compression médullaire dont deux ont été opérés avec succès. *Revue Neurologique*, 1923, t. I, p. 653.

localisé à la région du 4e ventricule, avec signes d'ordre cérébelleux, d'ordre pédonculaire, voire d'ordre bulbaire.

L'intervention fait la preuve de cette hypertension. Elle donne accès sur un 4e ventricule distendu par un liquide assez différent de celui qui avait été recueilli par voie lombaire. Elle a permis à la malade, en supprimant et les troubles continuels de compression et l imminente menace d'accidents mortels, de faire les frais de sa maladie infectieuse. Celle ci, par sa localisation à l'épendyme ventriculaire (peut-être localisation secondaire à une infection septicémique larvée) nous paraît mériter le nom de méningite séreuse.

Contribution à l'étude de l'arachnoïdite spinale, par Egas Moniz, Amandio Pinto et Dioggo Furtado (Lisbonne).

Le problème des arachnoïdites, soit spinales, soit cérébrales, présente des points obscurs qui ne pourront être éclaircis que par l'étude des cas avec des constatations opératoires ou nécropsiques. C'est dans ce but que nous avons réuni les observations résumées de huit cas d'arachnoïdite spinale.

A ces observations des 4 dernières années nous pourrions en ajouter quelques autres antérieures dont une a été publiée en France, par un de nous, en 1923 (1). Un autre cas de cette même époque a été opéré deux fois, sur mon conseil, sans résultat appréciable. Il s'agissait d'une arachnoïdite diffuse, étendue, de la région dorsale

Nous préférons, cependant, nous limiter aux huit derniers cas qui ont été observés en tenant compte de nouvelles méthodes sémiologiques (épreuves de Sicard et Queckenstedt-Stookey). Du reste, c'est principalement dans ces dernières années que le traitement chirurgical des arachnoïdites nous a préoccupé. Nous ne voulons apporter ici que quelques considérations sur le diagnostic et les résultats opératoires de nos cas. Il est évident que le traitement des arachnoïdites spinales dépend de leur forme, de leur évolution, de leur étiologie et, surtout, de l'état de la moelle.

Les arachnoïdites accompagnent souvent les tumeurs médullaires. Nous avons trouvé dans plusieurs cas de tumeurs médullaires, surtout extra-médullaires, soit des arachnoïdites enkystées, soit d'autres, de forme diffuse Ce ne sont pas, cependant, ces états inflammatoires secondaires de l'arachnoïde qui nous intéressent dans ce moment.

On ne peut considérer les arachnoïdites spinales primitives comme très rares.

Depuis les travaux de Fedore Krause et Oppenheim, qui ont appelé l'attention sur cette maladie, un nombre déjà considérable de cas a été décrit. Nous venons y ajouter les observations suivantes :

Observation I. — M. J. S..., homme de 32 ans, avait fait une chute d'une hauteur de 5 mètres, 10 mois avant son entrée au Service de Neurologie. Il s'est fracturé les deux

bras et, aussitôt après la chute, il a éprouvé une légère difficulté dans la marche. Deux mois après, les troubles s'accentuent, la force des jambes a diminué et des douleurs irradiées du dos jusqu'aux cuisses ont fait leur apparition. La marche devient de plus en plus difficile, les douleurs augmentent et deux mois avant son entrée à l'Hôpital il est déjà paraplégique. Les troubles sphinctériens ont fait aussi déjà, à ce moment, leur apparition. Antécédents personnels sans importance.

L'examen neurologique montrait à son admission une légère parésie des membres supérieurs, avec abolition des tricipitaux et conservation des radiaux ; et une paraplégie totale légèrement spastique, avec Babinski et Rossolimo des deux côtés. Les réflexes rotuliens étaient faibles, tandis que les achilléens étaient normaux. On ne trouve pas de clonus. Il y avait des troubles de la sensibilité superficielle dans toutes ses formes, très nets dans tout le tronc et dans la moitié gauche du cou ; dans les jambes on notait une hypoesthésie plus faible que dans le tronc. Au bras il y avait aussi une certaine hypoesthésie thermique et douloureuse.

L'examen radiographique de la colonne laissait voir des signes nets de fracture, déjà ancienne de la 6e vertèbre dorsale. Cette lésion, probablement due au même traumatisme, ne pouvait pas expliquer tous les troubles du malade.

Le liquide obtenu par *ponction lombaire* montrait une évidente dissociation albumino-cytologique. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey révélait un blocage du canal rachidien.

Le *lipiodol* injecté par ponction altloïdo-occipitale se détient en D2, avec une image irrégulière ; quelques gouttelettes ont franchi cependant l'obstacle. Intervention le 27 avril. Laminectomie D1 D2 D3. La dure-mère ne bat pas ; après son ouverture, on touve l'arachnoïde lactescente, avec des adhérences à la dure-mère et à la moelle et avec cloisonnement des espaces qui forment un système de cavités. On défait ces adhérences et on ferme. Suites opératoires très bonnes.

Après cette opération, le malade a senti une amélioration considérable des troubles aux membres supérieurs, les douleurs ayant disparu et les troubles de la sensibilité objective s'atténuant considérablement. La paraplégie, pourtant, se maintient avec une plus forte spasticité (clonus et réflexes vifs.)

On intervient de nouveau le 17 août 1932. Laminectomie en D5, D6 et D7. A l'ouverture de la dure-mère on trouve un épaississement considérable de l'arachnoïde qui atteint près de 3 millimètres à la hauteur de D6. On fait la résection d'une bande de l'arachnoïde ; en haut, les espaces sont libres, mais en bas, au contraire, on ne peut introduire la sonde. Fermeture et bonnes suites opératoires.

Cette intervention n'apporte au malade aucun soulagement ; la paraplégie et les troubles sensitifs se maintenant toujours.

On injecte du lipiodol par ponction lombaire, qui a descendu au cul-de-sac, et on met le malade en plan incliné. On a pu vérifier que seulement quelques gouttelettes de lipiodol montent un peu.

Le liquide retiré par la ponction montre toujours de la dissociation albumino-cytologique et les épreuves manométriques de Stookey et de Elsberg (au nitrite d'amyle) ont montré très nettement la persistance du blocage.

Sur l'insistance du malade, on pratique une troisième intervention. Laminectomie à D10, D11 et D12. A la hauteur de D11 l'arachnoïde forme un anneau, adhérent à la dure-mère et à la moelle. Celle-ci présente des étranglements successifs dus à des adhérences qu'on défait. En bas, le canal reste libre ; en haut, on aperçoit encore quelques adhérences. Fermeture et excellentes suites opératoires.

Cette fois-ci le malade est en franche amélioration. Les douleurs ont disparu complètement et quelques mouvements des membres inférieurs sont déjà possibles.

Observation II. — J. P..., âgé de 44 ans, entre dans le Service en juin 1932. Une année auparavant, il avait fait une chute avec perte de connaissance. Aussitôt après cette chute, il est resté tout à fait paralysé des membres. Cette tétraplégie s'est quelque peu atténuée, mais il marche encore très mal et a très peu de force dans les mains. Il a des douleurs aux bras et aux jambes ; il a eu aussi des troubles sphinctériens qui sont disparus maintenant.

L'examen neurologique montre, à l'entrée à l'hôpital, une tétraparésie avec forte spasticité et des mouvements cloniques spontanés des mains et des pieds, déclanchés par les mouvements volontaires. Réflexes très vifs, polycinétiques ; des signes pyramidaux positifs des deux côtés.

Il a une nette anesthésie superficielle totale au-dessous de D12; de C4 jusqu'à D12 il y a une hypoesthésie douloureuse et tactile marquée. L'examen radiographique de la colonne est négatif. La ponction lombaire montre un liquor légèrement xanthochromique avec dissociation albumino-citologique. L'épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey montre un blocage partiel du canal.

A la ponction atloïdo-occipitale on obtient aussi un liquide avec la même dissociation albumino-cytologique ; le lipiodol injecté se détient aussitôt à D2, donnant une image de la citerne.

Le 7 juillet, on intervient : résection des arcs postérieurs de l'atlas et de l'axis. La dure-mère, sous tension, ne bat pas ; quand on l'incise, le liquide sort en jet. On trouve un procès très développé d'arachnoïdite ; on défait quelques adhérences et on ferme. Excellentes suites opératoires.

On n'a obtenu avec l'intervention qu'une amélioration assez réduite, portant sur les troubles de la sensibilité, subjective et objective, les seuls troubles qui soient nettement améliorés. Les troubles moteurs se maintiennent.

Observation III. — F. D..., une vieille femme âgée de 64 ans, se plaignait de douleurs aux cuisses et aux genoux irradiant jusqu'aux pieds. Début insidieux, mais intensité progressive, qui l'a forcée à s'aliter. Dans les derniers mois, troubles de la miction et diminution de la force aux jambes. On ne trouve aucune étiologie appréciable.

L'examen neurologique montrait une parésie spastique des membres inférieurs, plus accentuée à la droite. Il y a des signes pyramidaux très nets des deux côtés et des troubles de la sensibilité superficielle jusqu'à D4.

La *radiographie* de la colonne montre un aspect de spondilose ancylopoïétique. On pratique une injection atloïdo-occipitale de lipiodol et on le voit rester au niveau de D4.

On décide l'intervention, faite avec anesthésie locale. On fait une laminectomie de D3, D4 et D5. On trouve un processus d'arachnoïdite avec un épaississement considérable et adhérence à la dure-mère et à la moelle. On fait aussi une cordotomie bilatérale au niveau de D4 (à cause des douleurs). Régulières suites opératoires.

Après l'opération, la malade se plaint de fortes douleurs, qui finissent par s'atténuer. La malade quitte le service mieux portante qu'avant l'intervention.

Observation IV. — R. B..., garçon de 18 ans, a eu une blessure de la face par coup de feu avec perte d'un œil en novembre 1928. Trois mois après, on a fait l'énucléation chirurgicale du globe oculaire qui a été suivie de céphalées. Quelques jours après, il a été pris soudainement de fièvre, frissons intenses, céphalées, et il a été délirant pendant un mois. On lui a dit qu'il avait eu une méningite. Après cette maladie, il a éprouvé toujours quelques difficultés dans la marche et des douleurs lombaires. Il avait de la difficulté dans la miction et une sensation de constriction de la ceinture. Il est entré dans le service de Neurologie en août 1924 et on a constaté déjà une paraplégie spastique avec signes pyramidaux. Il est sorti pour être réadmis 7 ans après. Pendant cette période, la maladie a progressé ; le malade présente un syndrome net de compression médullaire avec paraplégie très spastique, signes pyramidaux, troubles de la sensibilité superficielle jusqu'à D11 et incontinence d'urines. Il avait des douleurs spontanées et des fourmillements. La ponction lombaire a laissé sortir seulement quelques gouttes d'un liquide xanthochromique qui coagulait spontanément.

Les examens radiographiques pratiqués en 1924, comme ceux faits en 1931, ne montraient aucune lésion vertébrale. Le lipiodol, injecté par ponction haute, s'est détenu de D8 jusqu'à D10, avec une image régulière.

Opéré le 13 novembre 1931. Laminectomie de D8, D9, D10 et D11. Au niveau de D10 l'arachnoïde fait une septation, limitant une cavité. Au-dessus il y avait un processus

interne d'arachnoïde, avec différenciation des deux feuillets, viscéral et pariétal très épaissis et adhérents à la dure et à la moelle. Libération de la moelle et ressection aussi large que possible de l'arachnoïde altérée. Fermeture.

Le 30 novembre, lé malade était déjà beaucoup mieux, marchant avec plus de facilité. La contracture avait disparu et il n'y avait ni douleurs ni fourmillements.

Observation V. — P. A., 39 ans, entré dans le service de Neurologie pour faiblesse progressive des jambes, commencée 9 mois auparavant. Même faiblesse aux bras. Depuis trois mois, quelques jours seulement avant son entrée, il notait les premiers troubles sphinctériens. On ne trouve dans les antécédents du malade aucun facteur étiologique.

L'examen neurologique montrait une tétraparésie légèrement spastique avec des réflexes très vifs, mais plus accentués à gauche. Babinsik, Oppenheim, Rossolimo et Barré positifs pour ce côté. A droite, on trouve seulement Rossolimo. Clonus du pied à gauche.

Troubles de la sensibilité superficielle jusqu'à C4, mais plus nets à droite qu'à gauche.

La ponction lombaire montre un liquor normal ; l'examen radiographique de la colonne est négatif.

Le lipiodol, injecté inter-atloïdo-occipital, descend rapidement et, au bout d'une demi-heure, il est tout entier dans le sac dural.

Intervention. Laminectomie de C3, C4 et C5. On trouve un processus très développé d'arachnoïdite sans lésions de la moelle.

Le malade n'a pas tiré profit de l'intervention ; il est sorti dans le même état.

Observation VI. — M. T. M. V., une vieille dame âgée de 77 ans. Elle souffrait depuis plus de 20 ans de douleurs lombaires qu'on qualifiait de rhumatisme. En août 1929, ces douleurs se sont accentuées et la malade a noté une difficulté très rapidement progressive de la marche. Elle est devenue impossible en mars 1930. Elle se plaint de douleurs insupportables dans le dos et aux jambes et de sensations de chaud et de froid localisées aux zones douloureuses.

Elle avait eu d'abord des mictions impérieuses et ensuite de l'incontinence urinaire et parfois des matières.

L'examen neurologique montrait une paraplégie absolue avec ses signes pyramidaux et des mouvements automatiques, douloureux et rares. On trouvait des réflexes de défense à la partie supérieure de la cuisse et des troubles de la sensibilité superficielle jusqu'à D6-D7.

La ponction lombaire donnait un liquide normal ; l'épreuve Queckenstedt-Stookey donnait l'indication d'une compression partielle. L'examen radiographique de la colonne était négatif.

Le 22 janvier 1931, sous anesthésie locale, on fait une laminectomie de D6, D7 et D8. On voit la dure-mère battre normalement. On l'ouvre et on trouve la moelle normale. Seulement l'arachnoïde montre un aspect lactescent. On fait une radicotomie postérieure en D5 et D6.

La cicatrisation a été très difficile, mais la malade est sortie de l'Hôpital seulement avec de légères améliorations des douleurs.

Observation VII. — A. L..., femme âgée de 30 ans, a eu les premiers symptômes de sa maladie en janvier 1931, étant alors en France. Elle se plaignait de douleurs en ceinture, plus fortes à droite et surtout pendant la nuit. Un mois après, elle sentait des fourmillements aux pieds et en mars elle était paralysée. Des troubles de miction. Elle a été internée à la Salpêtrière, salle Brissaud, d'où elle est sortie pour retourner en Portugal. Entrée au Service de Neurologie de Santa Marta, en septembre 1931, elle avait alors une paraplégie spastique très intense, avec Babinski et clonus bilatéral. Troubles de la sensibilité jusqu'à D8 ; réflexes de défense à D11.

La ponction lombaire montre un liquide normal avec épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey positive pour la compression.

Le lipiodol injecté inter-atloïdo-occipital se détenait à D6 avec une image irrégulière ; trois gouttelettes passant en bas et se fixant à D8.

On intervient le 5 septembre 1931 : laminectomie de D5, D6 et D7. A l'ouverture de la dure-mère, on trouve un processus très intense d'arachnoïdite, avec développement anormal des vaisseaux de la région. On défait quelques adhérences et on ferme. La malade sort de l'Hôpital dans le même état.

Observation VIII.—L. J..., femme de 22 ans, a remarqué une faiblesse progressive des jambes, toujours croissante, avec des fourmillements, mais sans aucune douleur. Elle a été une première fois au service de Neurologie en août 1932 et elle avait alors une parésie assez discrète des membres inférieurs avec Babinski douteux, mais sans troubles de la sensibilité objective ni troubles sphinctériens. Rentrée en décembre, la paraplégie s'était alors beaucoup aggravée, la marche étant tout à fait impossible. Elle avait des signes pyramidaux très nets des deux côtés avec clonus des pieds et des rotules. Les troubles de la sensibilité, maintenant évidents, montaient jusqu'à D4, avec une zone d'hyperesthésie répondant à D3, D2. Elle avait alors aussi une grande difficulté de la miction.

On n'avait pu trouver aucun facteur étiologique. La ponction lombaire nous a donné un liquide avec une discrète dissociation albumino-cytologique. L'épreuve de Stookey, comme celle d'Elsberg, au nitrite d'amyle, montrait un blocage total du conduit.

L'examen radiographique de la colonne était négatif. Le lipiodol sous-occipital reste pour la plupart à D1, formant une image assez irrégulière ; quelques gouttelettes passent en bas et restent à D6.

On intervient le 21 février 1933. Laminectomie de D4, D5 et D6. Dure-mère sous tension, sans battements ; à son ouverture, on trouve l'arachnoïde lactescente, infiltrée, avec de nombreuses adhérences à la dure-mère et à la moelle, formant un réseau de cavités. L'aspect de la moelle était normal. On défait les adhérences et on ferme.

La malade n'a eu aucune amélioration avec cette première intervention, la paraplégie restant au même état. Les troubles de la sensibilité se sont un peu modifiés.

Une seconde intervention a été dernièrement faite à D9, D10 et D11. La malade se sent un peu mieux une semaine après l'opération ; mais il faut attendre l'évolution.

De ces cas nous pouvons tirer quelques renseignements. Il y a deux cas (Obs. I et II) avec des traumatismes par chutes qui certainement ont été en relation avec l'arachnoïdite. Dans un autre cas (Ob. III), la spondilite pourra être en cause, la propagation d'un état inflammatoire du côté des vertèbres étant possible (Barré). Une atteinte méningitique a été soupçonnée dans le cas de l'obs. IV.

Dans les autres 4 cas, nous n'avons pas trouvé d'éléments étiologiques appréciables comme dans les 2 cas que nous avons mentionnés, antérieurement étudiés, et dont les observations ne sont pas présentées dans ce travail. Il est toujours facile de trouver dans les antécédents personnels des malades quelques grippes légères, parfois une bacillose ganglionnaire ancienne. Nous ne sommes cependant pas autorisés à admettre comme éléments étiologiques certains de ces épisodes infectieux qui se sont produits quelques années avant le début de la maladie. D'autres infections légères, surtout du côté instestinal, et d'origine annexiale chez les femmes, sans symptomatologie appréciable, pourront aussi être la cause de l'arachnoïdite, sans qu'on puisse préciser son importance étiologique. Il sera toujours difficile de pouvoir incriminer une légère infection antérieure lorsqu'elle n'est pas en relation directe avec le début de la maladie.

Il vaut mieux laisser de côté des éléments étiologiques précaires que les faire passer comme certains. La moitié de nos cas n'ont pas une étiologie sûre.

La symptomatologie que nous avons observée est, d'une manière générale, semblable à celle qu'on trouve dans les cas des tumeurs médullaires. Les différences sont plutôt de degré.

Nous n'envisageons, dans ce travail, que le syndrome *compression*, facile à séparer, en général, des autres maladies médullaires, et qui peut être déterminé par des tumeurs ou arachnoïdites. Des maladies vertébrales qui peuvent produire des compressions, le Pott est la plus commune. La radiographie et l'observation clinique laissent rarement des doutes. Les spondylites, les myélomes multiples ne sont pas aussi très difficiles à diagnostiquer. Les tumeurs bénignes des vertèbres et des nodules neuro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux (Alajouanine et Petit-Dutaillis), compressions à peu près de la même nature, doivent rentrer dans la catégorie des tumeurs. Elsberg n'a opéré que 3 cas de chondromes de la face postérieure des vertèbres ou des cartilages intervertébraux. Alajouanine et Petit-Dutaillis font remarquer à ce sujet que, « anatomiquement, il y a un contraste saisissant entre les signes cliniques évolutifs et le petit volume de l'agent de compression de leurs cas. »

Le diagnostic des compressions médullaires entre tumeurs et arachnoïdites est parfois possible, appuyé sur l'étiologie et un ensemble de symptômes dont nous allons signaler ceux que nous jugeons les plus importants.

1° *Troubles sphinctériens.* Dans tous nos cas d'arachnoïdite, nous avons trouvé ces troubles plus ou moins accentués. Aux huit cas décrits, nous pourrons même ajouter les deux antérieurs, auxquels nous avons fait référence. D'après notre pratique, ces troubles sphinctériens, parfois légers, se trouvent plus fréquemment dans les arachnoïdites que dans les tumeurs médullaires ;

2° *Un grand écart* entre les troubles de sensibilité et les réflexes de défense (Babinski) est plutôt en faveur des arachnoïdites.

3° Les *altérations des améliorations et des aggravations des symptômes* dans la marche de la maladie se manifestent plus souvent dans les cas d'arachnoïdite ;

4° *L'épreuve du lipiodol* de Sicard peut donner des renseignements précieux pour le diagnostic différentiel des deux maladies. Quand le lipiodol s'arrête dans un certain point et qu'une partie passe en bas, donnant l'aspect d'un chapelet de gouttelettes disséminées au-dessous de la tache principale, l'arachnoïdite ou la pachyméningite sont bien plus probables. Il faut faire cependant des réserves pour les cas où l'on ne voit que deux ou trois gouttelettes de lipiodol au-dessous de l'arrêt. Dans ces cas, elles peuvent être fixées par les poussées d'arachnoïdite qui parfois accompagnent les tumeurs médullaires. Quelquefois ces gouttelettes ne se fixent

pas ; elles disparaissent rapidement. Elles se détiennent dans les trabécules transversales de l'arachnoïde, ce qui leur enlève la valeur diagnostique ;

5° *L'épreuve manométrique de Queckenstedt-Stookey et celle d'Elsberg* (nitrite d'amyle) ont surtout de l'importance dans le diagnostic des compressions incomplètes, et dans ces cas on devra penser, de préférence, à l'arachnoïdite.

Sur la définition d'arachnoïdite primitive, nous acceptons l'orientation du Pr Barré et de son élève le Dr O. Metzger ; mais il nous semble que, pour le moment, il est impossible de séparer les cas dans lesquels l'arachnoïde est particulièrement atteinte avec des adhérences plus ou moins fortes à la pie-mère et à la dure-mère, des cas purs d'arachnoïdite sans ces propagations inflammatoires aux membranes voisines.

Le processus peut être initialement arachnoïdien pur, mais les adhérences apparaîtront comme la conséquence naturelle de l'évolution de la maladie.

***

Dans notre première observation, les douleurs progressives, les troubles de la sensibilité et de la motilité, l épreuve de Queckenstedt-Sookey, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, etc., montraient l'existence d'une compression médullaire. L'élément étiologique (chute du malade), l'évolution de la maladie, les troubles sphinctériens, l'aspect du lipiodol en gouttelettes disséminées, précisaient le diagnostic d'une arachnoïdite très étendue. Les trois opérations que ce malade a subies ont montré l'exactitude du diagnostic.

Dans le second cas, le traumatisme, les améliorations de la tétraplégie initiale, les troubles sphinctériens, nous ont aussi donné la certitude de l'existence d'une arachnoïdite.

Dans le troisième cas, la spondilose de la malade, âgée de 64 ans, faisait aussi penser à cette hypothèse (Barré).

Le malade de la quatrième observation était évidemment un cas d'arachnoïdite. Le diagnostic était fait surtout à cause de l'épisode infectieux que le malade a eu. Il avait aussi des troubles sphinctériens.

Le cinquième cas n'avait montré que quelques signes cliniques de compression médullaire à la hauteur de la colonne cervicale. Contre ce diagnostic de compression il y avait à noter un liquide normal et la descente rapide du lipiodol dans le sac dural. Le malade avait, cependant, des troubles de sensibilité plus accentués à droite jusqu'à D4 ; tétraplégie légère, signes de la voie pyramidale, troubles sphinctériens.

On a hésité sur le diagnostic. Une compression était probable, au début, mais on ne pouvait pas déterminer si l'on était en présence d'une tumeur ou d'une arachnoïdite. L'opération a montré qu'il s'agissait de la dernière hypothèse.

La malade de l observation VI avait des douleurs d'une grande violence. Mais nous les avons trouvées avec la même intensité dans des cas

de tumeurs médullaires, surtout quand celles-ci sont accompagnées d'arachnoïdite. Dans un cas que nous avons dernièrement observé et opéré, de tumeur intra-rachidienne, extra-médullaire, avec un kyste de l'arachnoïde, les douleurs ont été encore plus fortes.

Cette malade de l'observation VI avait 77 ans et elle souffrait, il y avait 20 ans, de douleurs lombaires qui se sont accentuées dans les deux dernières années avec difficulté de marche. Les troubles sphinctériens étaient graves ; mais la malade était assez âgée, ce qui diminuait l'importance de ce symptôme. Le liquide était normal et l'épreuve de Queckenstedt-Stookey donnait l'indication d'une compression médullaire totale.

L'épreuve de Sicard n'a pas été faite (1). Les troubles de sensibilité montaient à D7 et les réflexes de défense n'avaient pas de valeur. Ils n'existaient que dans les parties supérieures des cuisses.

Nous avons plutôt pensé à l'existence d'une tumeur extra-médullaire.

La malade de l'observation VII n'avait eu d'autres symptômes en faveur de l'arachnoïdite que le passage de quelques gouttes au-dessus de D6 et des troubles sphinctériens. Nous avons fait le diagnostic de tumeur extra-médullaire.

La malade de l'observation VIII avait des troubles sphinctériens, le lipiodol s'était arrêté à D1, quelques gouttes étant descendues jusqu'à D6. Troubles de sensibilité jusqu'à D4. Les épreuves de Queckenstedt-Stookey et d'Elsberg ont montré l'existence d'un blocage total. L'hypothèse d'arachnoïdite a été considérée ; mais comme il manquait des données étiologiques, nous avons eu des hésitations.

***

C'est-à-dire, dans 8 cas, le diagnostic d'arachnoïdite était possible chez 4 malades, soit dans 50 % des cas. Dans deux autres cas nous avons eu des hésitations diagnostiques et dans les deux autres l'existence d'une tumeur extra-médullaire nous a paru plus probable. Lorsqu'on a fait le diagnostic de compression médullaire, ce sont, à notre avis, les indications étiologiques qui constituent les éléments les plus importants dans le diagnostic des arachnoïdites. Tous les autres signes n'ont qu'une valeur relative.

Il ne faut pas oublier que les tumeurs et les arachnoïdites peuvent s'associer.

Les progrès sémiotiques de ces dernières années, et surtout l'épreuve de Sicard, ont apporté des éclaircissements, mais pas pour tous les cas.

Pratiquement la question n'a pas une grande importance, vû que l'opération est indiquée dans les deux cas.

Le pronostic est, cependant, très différent entre les deux maladies.

(1) La malade était en ville, éloignée d'un service de rayons X.

Il est plus grave pour l'arachnoïdite, surtout dans la forme diffuse, avec des adhérences à la moelle ; plus grave encore dans les cas anciens.

Les résultats opératoires de l'arachnoïdite sont, en général, en relation avec l'importance de l'atteinte de la moelle. Quand celle-ci est compromise par les adhérences de l'arachnoïde à la pie-mère, par la compression prolongée due à son épaississement, le pronostic n'est pas du tout favorable. S'il s'agit de formes kystiques ou d'arachnoïdites diffuses récentes, des améliorations peuvent se produire.

Pour le moment, c'est le traitement chirurgical qui est le seul à conseiller. Il doit être exécuté le plus tôt possible.

Dans nos 8 cas, nous avons obtenu des résultats favorables dans 5 cas ; mais seulement dans 2 de ces 5 cas les améliorations ont été considérables. Dans les autres 3 cas les malades sont restés dans le même état.

Nous n'avons constaté aucune guérison complète, comme nous sommes habitués à en voir dans les cas de tumeurs intra-rachidiennes extra-médullaires.

L'opération, quand elle est bien conduite, n'offre aucun danger pour les malades, même quand ils sont opérés plusieurs fois (observations I et VIII).

Les autres traitements qui ont été conseillés ne nous ont pas donné de résultats appréciables. L'intervention chirurgicale reste, à notre avis, le moyen le plus efficace de combattre la maladie.

Sur un cas de méningite séreuse posttraumatique chronique, guérie par une seule ponction lombaire, par M. Minkowski (Zurich).

Je voudrais vous présenter brièvement l'histoire d'un cas que je considère comme une *méningite séreuse chronique après un traumatisme cranio-cérébral*, et qui me paraît intéressant par son évolution clinique et surtout parce qu'il a été *guéri rapidement par une seule et unique ponction lombaire*.

Mlle Frieda N., âgée de 24 ans, est la fille d'un jardinier, elle a un frère et sept sœurs tous bien portants. Il s'agit d'une famille très honorable, sans antécédents nerveux. Sauf des maladies d'enfance, Frieda n'a jamais été gravement malade. Elle a travaillé dans le jardin de son père et chez un fleuriste, elle aime beaucoup son métier.

Le 21 avril 1930, à l'âge de 23 ans, elle a eu un accident peu ordinaire. Après les fiançailles d'un frère, elle se promenait paisiblement avec des parents et des amies sur une route de campagne, quand elle aperçut plusieurs jeunes cavaliers faisant des exercices dans une prairie. Soudain un des cavaliers (qu'elle ne connaissait pas) se détacha des autres, lança son cheval vers le groupe des jeunes filles et le dressa devant Frieda. Celle-ci, épouvantée, prit la fuite, mais en sautant de la route dans le champ avoisinant, elle tomba sur le dos. Le cavalier, non satisfait encore de ses exploits, la suivit et passa au-dessus d'elle. Elle reçut un coup de sabot au front et contre l'œil droit. Elle ne perdit pas connaissance, mais resta par terre environ cinq minutes, sans pouvoir se lever, ce qu'elle explique par son excitation et sa frayeur. Elle fut ensuite transportée

à la maison, puis à l'hôpital, où elle resta d'abord cinq jours. La région orbitale droite était enflée et très sensible, au-dessus du nez il y avait quelques écorchures. La malade saignait de la bouche, elle se plaignait de mal de tête et de vertige, tout lui paraissait changé et étrange ; elle n'avait point d'amnésie rétrograde. Le diagnostic de l'hôpital fut : commotion légère du cerveau et contusion de la région orbitale droite et du nez ; son état s'étant rapidement amélioré elle fut congédiée de l'hôpital après cinq jours.

Cependant, en rentrant à pied de l'hôpital à la maison elle eut subitement des troubles de la vision, les lignes droites lui ayant apparu tout d'un coup recourbées, et fut saisie d'un mal de tête terrible, qui augmenta encore au cours de la nuit, de sorte qu'elle crut perdre la raison. Le jour suivant elle dut donc rentrer à l'hôpital, où elle resta encore cinq semaines. Elle souffrait toujours de céphalée intense, de vomissements après les repas et de vertiges quand elle essayait de se lever. A l'examen neurologique et à la radiosgraphie du crâne on ne trouva point d'anomalies. On crut donc que maintenant il s'agissait surtout de phénomènes psychogènes.

Renvoyée de nouveau de l'hôpital, où on la prétendait guérie, et ayant accepté de l'auteur de son accident environ mille francs de dommages-intérêts, la malade ne put cependant point reprendre son travail comme bouquetière. Elle souffrait toujours de maux de tête intenses, de vertiges et de vomissements fréqents, qui augmentaient pendant le travail. Un otologue, qui a examiné les fonctions labyrinthiques de la malade, a constaté, après irrigation d'eau froide dans l'oreille droite, une réaction très intense, vertiges et vomissements, et, en même temps, un manque de nystagmus normal dans le regard à gauche.

Environ un an après l'accident, la malade, qui souffrait toujours, vint me consulter et son avocat me demanda de faire une expertise sur son état et les rapports de celui-ci avec le traumatisme.

Elle se plaignait encore d'insomnie et de maux de tête intenses ayant un caractère de pression, surtout au milieu du front, plus ou moins constants, mais augmentant vers le soir, pendant la chaleur et quand elle se baissait. Elle avait encore souvent des nausées et vomissait lorsqu'elle mangeait le soir. Son nez était très sec. Sa mémoire lui paraissait sensiblement diminuée, notamment elle ne pouvait plus retenir les noms. Elle se sentait altérée, comme si un frein l'entravait dans tout ce qu'elle faisait. Elle avait repris son travail, mais le faisait beaucoup plus difficilement qu'autrefois.

A l'examen répété de la malade, j'ai constaté que sa face était rougie et le crâne sensible à la percussion au-dessus des yeux. Température de 36 à 37. Pression artérielle maxima 95. Hyposmie du côté droit et hypogueusie sur le côté droit de la langue. Pas de réflexes de la plante du pied. Pas d'autres anomalies des réflexes. Le test du calcul d'après Kraepelin a donné une courbe descendant progressivement, sans la montée d'exercice normale. Troubles de la sensibilité inconstants et variables. Bon rapport affectif avec la malade, qui produit une impression sympathique, franche et loyale. Depuis l'accident, elle ressent une peur terrible quand elle aperçoit un cheval. Elle est indignée de la conduite du cavalier, qui l'a renversée ainsi sans plus s'en occuper.

Le 24 avril 1931 nous avons fait à la malade une ponction lombaire. Le liquide s'écoula rapidement, d'une manière presque continue, par grosses gouttes. La pression était de 270 mm. dans le décubitus, c'est-à-dire nettement augmentée. Nous avons évacué 15 cm^3 de liquide. L'examen du liquide par les réactions de Nonne, de Pandy, les réactions colloïdales (au mastix et au goldsol) et le Wassermann ne décela rien d'anormal. Le nombre des cellules comportait 3 à 4 par mm^3.

Immédiatement après la ponction, la malade a déclaré qu'elle se sentait beaucoup mieux en général, et que sa tête était devenue plus légère en particulier. Le lendemain matin elle se sentait encore très bien et se disait extrêmement heureuse. L'après-midi du jour suivant, elle vomit à plusieurs reprises et un mal de tête très intense la reprit, mais d'un caractère et d'une localisation autres qu'avant la ponction, non plus au milieu du front, mais plutôt de côté. Cela dure pendant environ dix jours. La malade dut rester au lit, car dès qu'elle se levait elle commençait aussitôt à vomir. A l'examen neurologique quatre jours après la ponction j'ai constaté qu'elle n'avait plus la face rouge comme avant, mais au contraire pâle, avec quelques taches rouges. Les mains et les pieds

étaient froids. Elle avait très soif et était constipée. Par contre, depuis la ponction, elle dormait bien, même elle avait un besoin de sommeil exagéré. La réaction des pupilles était devenue moins vive, les réflexes rotuliens et achilléens exagérés.

Après environ huit jours de cet état et dix jours après la ponction, le mal de tête disparut, elle n'avait plus qu'un sentiment de fatigue dans les tempes, qui s'est perdu également après quelques semaines. Le nez était moins sec, et elle pouvait de nouveau se moucher, ce qui n'avait pas été possible depuis l'accident. Elle se sentait allégée et très heureuse, pleine d'espoir pour l'avenir, plus du tout la même que depuis l'accident. Elle rentra à la maison et se remit joyeusement au travail sans plus ressentir de maux de tête ni d'autres troubles. Elle ne savait pas comment remercier Dieu de cette grande grâce. Depuis, c'est-à-dire plus de deux ans, la malade est complètement guérie.

Dans mon *expertise*, je suis arrivé aux conclusions suivantes :

L'accident que la malade a subi a eu un caractère complexe : d'un côté il s'est agi d'un *traumatisme psychique*, dont la *frayeur* a été un élément essentiel ; d'un autre côté, d'*un traumatisme physique*, à savoir une *commotion cérébrale légère* (sans perte de connaissance ni amnésie rétrograde). Depuis. la malade a souffert des suites complexes d'un accident de ce genre, d'origine commotionnelle d'un côté, et émotive de l'autre, quelques éléments psychogènes secondaires de tendance hystériforme venant d'ailleurs s'ajouter à ces conséquences directes. Le caractère essentiellement organique des troubles de la malade ressort tout particulièrement d'une manière indubitable du résultat de la ponction lombaire, qui démontre une augmentation de la pression du liquide sans altérations pathologiques de celui-ci, et en même temps, l'importance de ce phénomène dans la genèse des troubles, surtout de la céphalée, des nausées, etc., puisque ces troubles disparurent rapidement après la ponction. Au point de vue diagnostique, il s'agit donc *d'une méningite séreuse chronique d'origine traumatique*, déterminée sans doute par une hyperactivité sécrétrice des plexus choroïdes, peut-être aussi par une résorption ralentie du liquide. On peut d'ailleurs supposer que l'intensité des troubles et leur opiniâtreté résultent du fait que les troubles physio-pathologiques déterminés par le traumatisme (commotion, choc céphalo-rachidien, etc.) agissent en partie sur les mêmes structures cérébrales que le choc émotif concomitant. Je pense notamment aux centres de régulation nerveuse des fonctions végétatives, vaso-motrices, sécrétrices et autres, dont on admet généralement l'existence dans la substance grise centrale autour des ventricules, dans la couche optique, la région sous-thalamique, la fosse rhomboïdale, etc., et qui sont particulièrement exposés au choc commotionnel aussi bien qu'au choc émotif, comme je l'ai développé récemment (1). Il est à retenir aussi que des *facteurs psycho-névrosiques* ont toute facilité à se superposer aux conséquences directes d'un traumatisme de ce genre chez une jeune fille profondément atteinte dans sa vie instinctive. Au point de vue thérapeutique, l'action salutaire rapide d'une seule ponction lombaire dans une affection qui

(1) Voir MINKOWSKI. Klinisches und Pathologisch-anatomisches zur Frage der traumatischen Kionschädigung und ihrev Folgezustande. *Schweiz. Med. Woch.*, 1930.

tourmentait gravement la malade depuis un an, mérite toute notre attention. Il est à retenir aussi qu'après une action favorable immédiate, due à la décompression, qui a duré un jour, il y a eu une période de transition d'environ huit jours, pendant laquelle la malade a beaucoup souffert (de céphalée, de nausées, de vomissements, de somnolence) ; cet intervalle a été sans doute nécessaire pour que les plexus choroïdes et les régulations vaso-motrices s'adaptent aux conditions nouvelles.

Pour préciser, il faut dire que, dans le cas en question, il s'est agi probablement d'une *méningite séreuse ventriculaire ou interne*, mais peut-être aussi jusqu'à un certain degré mixte, avec participation de collections séreuses sous-arachnoïdiennes ou arachnoïdo-pie-mériennes, comme le dit M. Claude dans son rapport.

Je suis d'accord avec les rapporteurs, et surtout avec M Ayala, que le terme de méningite séreuse est équivoque, et qu'il ne faudrait pas parler de méningite là où il n'y a pas de signes d'inflammation, comme par exemple dans le cas relaté. Dans des cas pareils, il serait peut-être plus correct de parler de méningose ou de *méningopathie séreuse*. Quand on admet en premier lieu une dysfonction des plexus choroïdes, il faudrait parler de *plexopathie*.

Mais il ne faut pas oublier, d'autre part, que les méninges, plus exactement la pie-mère, penchent dans les plexus choroïdes avec leurs nombreux vaisseaux, et qu'un trouble de l'activité des plexus choroïdes peut résulter aussi bien d'un déséquilibre de leur innervation végétative par des fibres sympathiques et parasympathiques (que, d'après Stöhr, on trouve en grand nombre dans les plexus choroïdes) que d'une méningopathie affectant aussi les vaisseaux choroïdiens. Ces facteurs s'associant dans leur action pathogénique, comme cela arrive sans doute assez souvent, il s'agirait de méningoplexopathie dans de pareils cas.

Quelques médecins ont prétendu que chez la malade il ne s'agissait que d'une simple hystérie ou même d une névrose d'appétence, avec la tendance à extorquer des prestations matérielles au cavalier, fautif de l'accident.

Je crois qu'aussi bien la personnalité de la jeune fille, très consciencieuse et laborieuse, sans signes d'hystérie, que le caractère et l'évolution de sa maladie s'opposent à une pareille supposition. Je ne vois pas d'ailleurs comment une hystérie puisse guérir complètement par le simple fait d'une ponction lombaire, sans que les facteurs affectifs qu'on suppose être à sa base aient subi un changement quelconque. D'autre part, comme je l'ai déjà dit, je suis moi-même d'avis que certains éléments psychogènes sont venus s'ajouter chez la malade aux suites directes commotionnelles et émotionnelles du traumatisme.

Etant donné l'importance du cas au point de vue juridique, le Professeur Bing, que vous connaissez tous, Messieurs, a été chargé d'une expertise judiciaire. Après étude du dossier et nouvel examen de la malade,

il a confirmé mon diagnostic de méningite séreuse traumatique et mes conclusions dans leurs parties essentielles.

Depuis que Quincke a introduit la ponction lombaire dans notre arsenal thérapeutique, on l'a toujours appliquée, avec plus ou moins de succès, au traitement de la méningite séreuse. Quincke lui-même et ses élèves l'ont fait tout d'abord et ont signalé un certain nombre de succès thérapeutiques. Dans un cas de Riebold (1), celui d'une femme enceinte de 26 ans, qui présentait des symptômes de méningite avec une température de 38.6, une céphalée intense, etc., une seule ponction lombaire, effectuée deux semaines après le début de la maladie, a suffi pour amener une guérison rapide. Dans un autre cas, chez un homme de 47 ans, atteint d'une affection des méninges avec une fièvre de 40 degrés, tous les symptômes cérébraux disparaissaient également quatre jours après la ponction. Wertheimer (2) a obtenu des résultats favorables avec des ponctions lombaires réitérées dans le traitement des méningites séreuses des enfants, après différentes maladies infectieuses, comme la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, etc. Depuis des résultats similaires ont été obtenus par de nombreux auteurs (Lenhard, Boenninghens, Tobler, Hirsch, Brass, Bokay, Oppenheim (3) et d'autres). Finkelnburg a observé la guérison d'un cas grave de méningite séreuse, après avoir évacué à deux reprises 30 cmc. de liquide céphalo-rachidien.

Cependant, à côté de résultats plus ou moins satisfaisants, la ponction lombaire est restée sans influence dans d'autres cas de méningite séreuse ou considérés comme tels. Ceci ne peut d'ailleurs guère nous étonner, puisque la méningite séreuse peut avoir une étiologie multiple et évoluer de façon très différente, et que son diagnostic clinique, par rapport à d'autres affections des méninges et du cerveau, est souvent très difficile sinon impossible.

On conçoit facilement, d'ailleurs, qu'il y a peu de chances d'obtenir un résultat favorable par la ponction lombaire, même réitérée, quand il s'agit d'hydrocéphalie chronique non compensée, c'est-à-dire ayant donné lieu à une dilatation considérable des cavités ventriculaires (4). En effet, M. Boschi nous dit que les ponctions lombaires, isolées ou répétées, comme le recommande le Pr Claude (5), sont très efficaces contre les méningites séreuses, mais ne le sont pas autant contre l'hydrocéphalie interne proprement dite.

Méningite basilaire et spinale d'origine cysticercosique, par MM. Guillain, I. Bertrand et Thurel (*paraîtra ultérieurement*).

(1) *Deutsche Med. Woch*, 1906.
(2) *Münch. Med. Woch.*, 1904.
(3) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*
(4) *Rev. Neur.*, 1933.
(5) Cf. aussi : Les infections des nerfs de la queue de cheval à germe indéterminé, par P. Cossart, *Thèse Nancy*, 1933, chez Douriez-Bataille, édit. à Lille.

Les arachnoïdites de la queue de cheval, par MM. J. Dereux et J. Ledieu (de Lille).

Formes cliniques des arachnoïdites spinales, les arachnoïdites de la queue de cheval participent sans doute, comme le fait remarquer M. Barré, des caractères généraux de ces affections ; mais, en outre, elles présentent quelques caractères particuliers sur lesquels nous voudrions insister rapidement. Ces caractères sont liés à l'absence de moelle dans la queue de cheval et à la topographie spéciale du cul-de-sac terminal.

Sans faire ici une étude complète qui sera reprise ailleurs, nous voulons surtout insister sur les particularités anatomiqnes et symptomatiques.

1° *Au point de vue anatomique* : les deux formes qu'a décrites M. Barré sont à considérer au niveau de la queue de cheval.

L'une se présente avec un épaississement, une opacité des lames du tissu sous-arachnoïdien qui forment un feutrage sur les racines.

L'autre n'est qu'une variété de la première, caractérisée par une tendance plus grande au cloisonnement, à la constitution de logettes dans le tissu lamelleux et à la formation de véritables kystes dans ces logettes.

Mais à côté de ces lésions d'arachnoïdite proprement dites, il faut faire une place à des lésions spéciales à la queue de cheval qui ont été observées et décrites par Kennedy, Elsberg et Lambert, puis par Elsberg et Coustable, sous le nom de « lésions inflammatoires des racines caudales ».

Ici, les lésions d'arachnoïdite sont presque inexistantes.

Macroscopiquement, les racines sont épaissies et congestionnées ; leur couleur diffère nettement de celle des racines normales : elles sont rouge bleuâtre.

Des vaisseaux sanguins, à peine visibles à l'œil nu, apparaissent quelquefois à leur surface, y donnant un fin réseau. La plupart des racines sont atteintes ; dans trois cas toutes étaient altérées. *Il n'existe pas de lésions méningées apparentes.*

La dure-mère est d'aspect normal, elle bat fortement ; sa face interne est lisse, il n'y a ni épaississement des lamelles ni feutrage du tissu sous-arachnoïdien.

Microscopiquement, l'examen d'une racine sectionnée au cours de l'intervention dans un cas de Kennedy a montré des lésions de la gaine de myéline et de la dégénérescence de quelques cylindraxes.

Ces lésions paraissent donc bien différentes de celles des arachnoïdites au premier abord, mais la différence est moins grande qu'elle ne le semble, si l'on examine attentivement les faits : il existe en effet, et c'est un point que nous voulons mettre en relief, des cas *intermédiaires*, où l'examen révèle des lésions portant à la fois sur les méninges et sur les racines.

Elsberg lui-même et Poussep ont décrit de telles lésions.

C'est un point qui nous semble particulièrement important par les déductions étiologiques et pathogéniques qu'il peut comporter.

Et c'est aussi la raison qui nous a fait réunir et décrire ces diverses lésions en une étude d'ensemble sous le nom de « inflammation des nerfs de la queue de cheval d'origine indéterminée ».

2° *Au point de vue symptomatique* les arachnoïdites de la queue de cheval se manifestent par des signes qui constituent un tableau d'apparence tumorale, et c'est pratiquement le seul diagnostic différentiel qu'il faille essayer d'établir.

A-t-on affaire à une arachnoïdite, a-t-on affaire à une tumeur ?

L'arachnoïdite, dans sa forme kystique, est presque impossible à distinguer d'une tumeur.

Véritable « forme tumorale » des arachnoïdites de la queue de cheval, elle ne s'en distingue parfois que par quelques poussées subfébriles, souvent vagues, toujours difficiles à bien préciser.

La forme non kystique se révèle par la bilatéralité fréquente des signes, par l'évolution plus lente, avec des poussées de rémission qui peuvent être parfois très longues et correspondre à des arrêts de la maladie pendant des années. Si l'on ajoute à ce tableau l'existence de signes généraux plus ou moins prononcés, une hypercytose légère, parfois une réaction de benjoin subpositive avec une réaction de Wassermann négative, l'absence de blocage à l'épreuve manométrique, un arrêt en stalactites du lipiodol, on aura réuni, dans les cas typiques, les signes principaux des arachnoïdites de la queue de cheval.

Mais on ne saurait assez souligner combien il est rare qu'on les trouve au complet. Tantôt les signes unilatéraux au début, le demeurent pendant toute la durée de l'évolution. Tantôt la dissociation albumino-cytologique est très nette, le blocage parfait, l'arrêt du lipiodol en masse se fait à un niveau bien déterminé, et ce n'est que la laminectomie, ou une évolution favorable sous l'influence d'une thérapeutique anti-infectieuse, qui vient redresser le diagnostic.

Différentes, nous l'avons vu, au point de vue anatomique, les lésions décrites par Elsberg le sont aussi dans une certaine mesure au point de vue symptomatologique.

Elles se caractérisent par une évolution beaucoup plus rapide avec poussées subintrantes et rémissions de très courte durée. Les signes sont plus rapidement graves.

Et s'il est donc vrai que ces arachnoïdites localisées de la queue de cheval participent des signes généraux des arachnoïdites spinales, on voit toutefois que leur étude met en lumière quelques signes particuliers sur lesquels nous avons cru utile d'insister.

Sur quelques cas d'arachnoïdite, par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

J'ai observé huit arachnoïdites, cinq spinales et trois cérébrales, toutes

contrôlées par une opération. Dans quatre de ces cas, médullaires, aucune étiologie spéciale ne pouvait être établie d'emblée. L'un d'eux avait débuté comme une simple paraparèse spastique en extension avec hypoesthésie à limite supérieure à D10 ; pression de liquide presque nulle, Queckenstedt très ralenti. Arrêt partiel du lipiodol.

L'opération (Dr Jalggez) montra une grosse accumulation de liquide. Très vite après l'opération, grande amélioration, mais 8 mois plus tard la paralysie spastique reparaît, s'aggrave, et des symptômes cérébelleux s'ajoutent. Dès lors, le syndrome évolue comme une sclérose en plaques.

Un autre malade présentait d'abord une paraparèse spastique avec ataxie cérébelleuse et de très légers symptômes d'incoordination aux membres supérieurs. Mais des signes de localisation et surtout une anesthésie de plus en plus prononcée se développèrent avec limite supérieure à C5, pendant que la paraplégie devenait complète. Toutefois les phénomènes d'ordre « sclérose en plaques » et autres paraissaient bien discrets aux membres supérieurs pour admettre une lésion transverse par une sclérose en plaques à allure myélitique. D'autre part, l'évolution lentement et régulièrement progressive parlait davantage en faveur d'un processus de compression que pour une myélite. Je pensais que la sclérose était accompagnée d'une compresion, et le plus probablement d'une arachnoïdite. Et c'est ce que l'exploration au lipiodol appuya et ce que la laminectomie (Dr Paschoud) confirma. L'accumulation de liquide était énorme.

Il est probablement très fréquent qu'une arachnoïdite plus ou moins considérable accompagne les scléroses disséminées pour ne pas dire les scléroses en plaques. Ne voit-on pas très fréquemment dans cette maladie la sensibilité être un peu diminuée aux jambes et au tronc et, après une limite plus ou moins nette devenir meilleure ou normale au haut du tronc ; c'est-à-dire n'avons-nous pas là souvent un signe de légère pression sur la moelle ?

Dans un 3e cas d'arachnoïdite spinale, la paraplégie, en flexion cette fois, s'accompagnait de rhumatisme vertébral et, aux membres supérieurs, d'arthrite déformante. Arrêt de lipiodol que vous voyez ici.

Amélioration de la paraplégie par l'opération (Dr Paschond).

La 4e malade avait une paraplégie complète à niveau supérieur à D10. Incontinence complète d'urine et de matières.

Mais, le syndrome de paraplégie spastique ayant été accompagné de quelques atrophies radiculaires aux membres inférieurs, je devais admettre ou bien une lésion très étendue, ou bien deux lésions médullaires à deux niveaux différents. L'opération du Dr Picot a confirmé les deux lésions. Grosse accumulation de liquide entre la 7e et la 9e vertèbre dorsale.

Et au niveau de la 10e ou 11e vertèbre dorsale, nous trouvâmes un épaississement fusiforme dur et homogène de la moelle que nous ne pouvions que laisser telle qu'il était. L'intervention remonte à 3 ans. La jeune fille marche depuis.

On voit que, malgré la présence et la persistance de cette 2e lésion, il

a suffi, dans ce cas, d'opérer l'arachnoïdite pour rendre la marche à cette jeune fille.

Quant au 5e cas médullaire, le malade avait fait une chute de 9 mètres de hauteur sur le dos. Il y avait une paraplégie avec syndrome sensitif. Le lipiodol que vous voyez ici confirma la localisation de la lésion à D2.

A l'opération (Dr Roux) gros sac de liquide. Depuis, amélioration marquée.

Quelques mois plus tard, réaction de paraplégie, mais *paraplégie flasque cette fois*. Ensuite, en peu de temps, escarres considérables et pyélonéphrite. Nouvelle tentative de laminectomie au niveau de la *moelle lombo-sacrée* qui met à jour un énorme pont osseux, comprimant la moelle gravement. Mais, malgré une légère amélioration passagère, l'infection urinaire emporte le malade.

Je mentionne un autre cas encore d'arachnoïdite spinale dorsale supérieure qui se développa à la suite d'une affection pleuro-pulmonaire aiguë. L'opération de cette malade fut faite par M. de Martel.

Parlons maintenant des trois cas d'arachnoïdite cérébrale.

L'une était survenue après un grave traumatisme cranien, sans fracture cependant. Il y avait un ralentissement psychique et moteur très considérable, diminution de la mémoire ; l'affectivité était devenue puérile ; l'hébétude était marquée. Bradycardie.

Je pratiquai une encéphalographie par insufflation lombaire. L'air ne pénétra pas dans le ventricule droit.

Ensuite, un large volet fronto-pariétal fut fait et élargi en haut jusqu'au sinus sagittal. Nous trouvâmes le cerveau tendu mais pulsant, un peu plus en avant qu'en arrière.

Dès l'ouverture de la dure-mère, nous vîmes un œdème des méninges et du cerveau considérable ; ce dernier déborde et est turgescent. en arrière (région pariétale) un peu plus qu'en avant. Les veines sont visiblement gonflées. Au niveau des méninges on remarque de nombreuses traces d'épaississement, taches et traînées laiteuses, les unes isolées les autres confluentes. Plus on s'approche du sinus sagittal, plus ces taches et traînées sont nombreuses et plus la confluence augmente ; de telle sorte qu'au niveau de l'arrivée des veines de l'hémisphère dans le sinus sagittal, ce lacis blanchâtre recouvre d'une façon presque ininterrompue tout le bord supérieur de l'hémisphère.

Nous dilacérâmes ces plages d'arachnoïdite, ce qui eut pour conséquence presque immédiate de faire disparaître non seulement l'œdème des enveloppes, mais encore le gonflement du cerveau lui-même. Presque sous nos yeux, le cerveau reprit ses dimensions et sa consistance normale La palpation du cerveau ne laisse alors découvrir nulle part aucune modification de consistance. Dans ces conditions, il n'y avait pas d'indication de pratiquer une ponction du ventricule ou une ponction Neisser-Pollack. Amélioration considérable.

Le deuxième cas cérébral, également une arachnoïdite de la convexité, comparable à celle du cas précédent, mais moins étendue, se trouvait chez

un enfant de 12 ans qui présentait des crises épileptiques et chez lequel il y avait de fortes présomptions d'hérédosyphilis bien que le Wassermann fût négatif.

Le résultat de l'opération (Dr Paschond) était de ramener à 2 ou 3 le nombre des crises journalières au lieu de 18 à 20 qui était la fréquence avant l'opération.

Dans le troisième cas il s'agissait d'un kyste dans l'angle ponto-cérébelleux gauche chez un malade dont le syndrome s'était développé après une furonculose très tenace dans la région mastoïdienne gauche.

Le malade, qui était presque moribond au moment de mon examen, est guéri et peut, sans difficulté, mener la vie fatigante d'un directeur de fabriques (opération prof. C. Roux).

Je me suis permis de vous parler de ces quelques cas d'arachnoïdite parce qu'ils montrent que bien qu'aucune étiologie spéciale ne parût tout d'abord pouvoir être envisagée dans quelques-uns de ces cas, *aucun d'eux ne peut cependant être considéré comme véritablement idiopathique.*

Arachnoïdite posttraumatique, par M. PAUL VAN GEHUCHTEN (Louvain).

Gérard M., 53 ans. A eu une néphrite à 20 ans. Pas d'autres antécédents. A été victime d'un accident d'auto en juin 1931 qui a eu pour conséquence une fracture du crâne et de la mâchoire. Le traumatisme cranien a été des plus importants puisqu'il a eu pour conséquence un coma de 4 à 5 jours. Pendant plusieurs semaines, le sujet est resté très obnubilé avec de gros troubles de mémoire et des troubles aphasiques. Ce n'est que six semaines après l'accident que la marche a été possible.

Depuis lors il persiste des céphalées quotidiennes qui s'exacerbent parfois pendant plusieurs heures. A deux reprises il y a eu des crises de type jaksonien du côté gauche. Deux à trois fois par semaine, il a de petites contractions cloniques de très courte durée du même côté. Ces contractions s'accompagnent souvent de douleurs très vives dans le flanc et le thorax à gauche.

L'intéressé n'est plus guère en état de travailler à cause des céphalées et de la diminution de la mémoire.

Examen en décembre 1932 :

L'aspect ne révèle rien d'anormal. Gérard M. paraît cependant toujours triste et déprimé. La marche est normale, mais provoque une fatigue rapide surtout du côté gauche. Tous les mouvements se font normalement. Le tonus musculaire est normal.

Réflexes : rotuliens, vifs et égaux ; achilléens, faibles et égaux ; plantaires, flexion à droite ; douteux à gauche ; crémastériens et abdominaux, égaux ; membres supérieurs égaux.

Sensibilité. — Elle est perçue des deux côtés, mais l'impression est différente dans tout le côté gauche.

Yeux : léger nystagmus dans regard latéral ; réflexes normaux ; acuité visuelle normale ; hémianopsie homonyme gauche ; fond d'œil : trace d'une ancienne papillite ; radio du crâne : normale.

Sang : B.-W. négatif.

Ponction lombaire : tension 40 monte à 50 par pression jugulaire. Lymphocyte 5 alb. 18.

B.-W. négatif.

Encéphalographie par voie lombaire : 15 cm^3 d'air.

En position verticale les deux ventricules apparaissent identiques.

Occiput sur plaque : La corne frontale gauche seule est visible ; elle ne paraît pas déviée.

Front sur plaque : La corne occipitale droite paraît beaucoup plus dilatée que la gauche.

Profil : ventricule gauche : aspect normal.

Profil ventricule droit : dilatation considérable de la partie postérieure du ventricule avec suppression du prolongement occipital.

Devant cette symptomatologie, crises jacksoniennes à gauche, légers troubles de sensibilité du même côté, disparition de la corne frontale gauche, dilatation de la partie postérieure du même ventricule, hémianopsie gauche, on doit admettre une lésion de

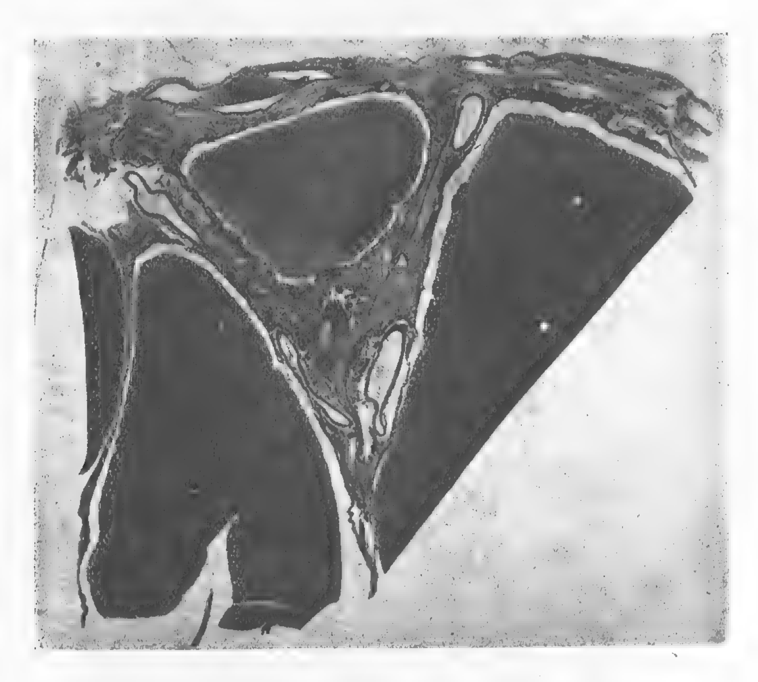


Fig. 1. — Epaississement de l'arachnoïde et de la pie-mère.

l'hémisphère droit et vraisemblablement une double lésion, frontale et occipitale. Nous pensons à la possibilité d'un hématome ou d'un kyste traumatique dans la région frontale droite et nous conseillons une intervention exploratrice. Celle-ci est pratiquée par le Pr Debaisieux.

On fait une large ouverture qui met à nu toute la région fronto-temporale. La dure-mère est très tendue. Après ouverture, on constate que l'écorce cérébrale est recouverte partout d'un voile grisâtre surtout dense dans le voisinage des vaisseaux et qui forme par place de petits kystes à contenu clair. On se borne à une décompression.

Après l'intervention le malade se sent très amélioré, les céphalées diminuent, les sensations paresthésiques à gauche sont moins intenses. Il se déclare malheureusement une bronchite grippale avec violentes quintes de toux. Dix jours après l'opération, à la suite d'un accès de toux, le malade se plaint de céphalées très vives. Quelques heures après il est dans le coma et meurt d'hémorragie secondaire.

Aspect macroscopique : A l'ouverture du crâne on trouve un épanchement sanguin d'apparition récente et qui recouvre en partie l'hémisphère droit. Les deux hémisphères sont recouverts d'une membrane de coloration gris jaunâtre surtout épaisse au niveau



Fig. 2. — Id. Lac sanguin. Infiltration lymphocytaire.

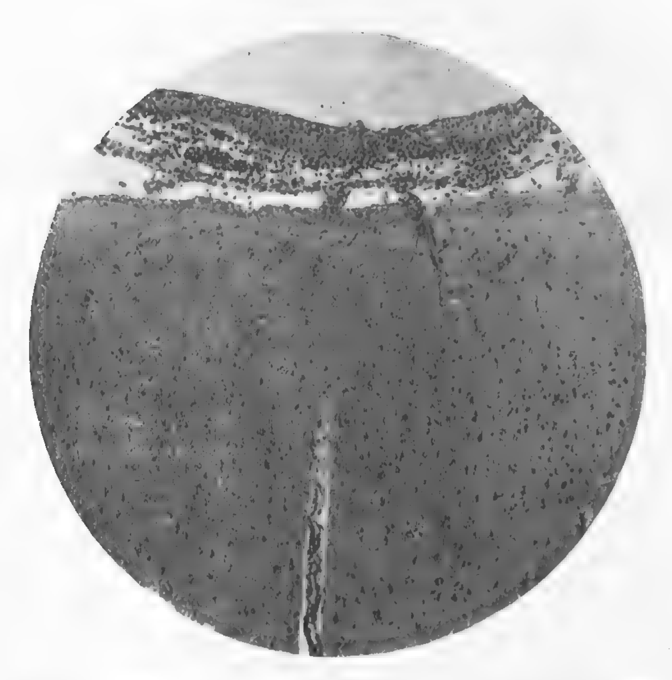


Fig. 3. — Infiltration de l'arachnoïde et de la pie-mère, encéphalite secondaire.

de la région pariétale et temporale et le long de la fissure de Sylvius. Par place, cette membrane forme de véritables petits kystes.

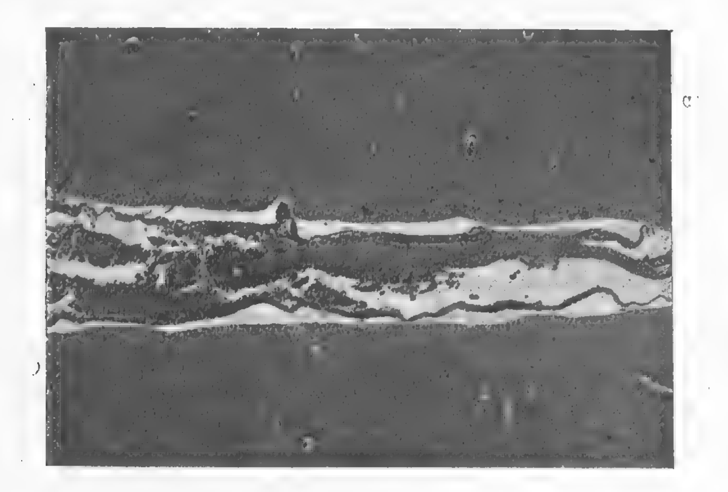


Fig. 4. — Infiltration de la pie-mère et du cortex.

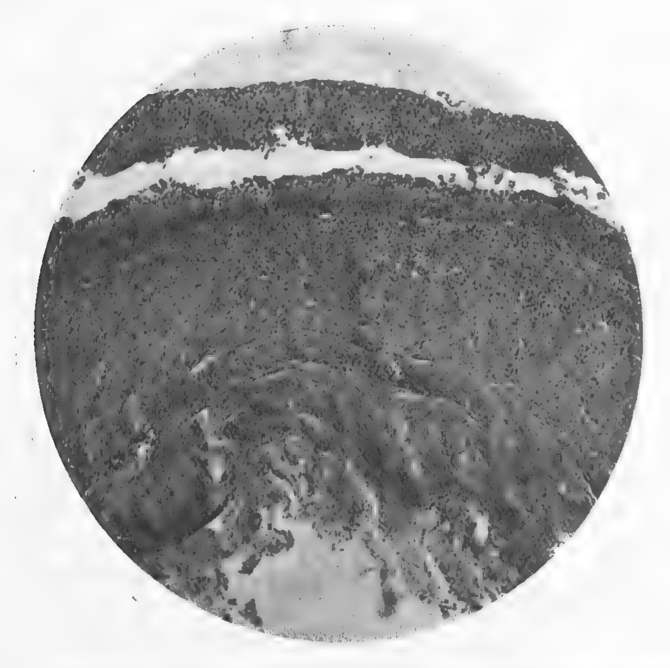


Fig. 5. — Inflammation de la dure-mère et du feuillet pariétal de l'arachnoïde du côté opéré.

A la section on juge mieux son épaisseur. Même au niveau des circonvolutions, elle atteint, près de certains sillons, 1/2 cm. d'épaisseur. Elle pénètre dans ceux-ci et apparaît partout fortement vascularisée. Elle s'étend sur la face interne des hémisphères et recouvre en partie le cervelet. Elle s'atténue progressivement au niveau de la protubé-

rance. Une coupe horizontale montre que l'aspect des ventricules correspond à celui donné par les clichés radiographiques. La corne frontale droite, assez étroite est cependant libre. Dans la région occipitale droite, au niveau de la fissure calcarine, il existe un important foyer de ramollissement.

La dure-mère, qui recouvre l'hémisphère gauche a un aspect normal. Celle qui recouvre l'hémisphère droit présente au niveau de l'intervention un épaississement constitué par un hématome extradural.

A la face interne de la dure-mère on voit l'arachnoïde légèrement épaissie sur toute son étendue. Elle a un aspect jaunâtre.

Examen histologique. — La pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde très épaissis sont le sujet d'une inflammation chronique généralisée.

Une coupe perpendiculaire à un sillon montre, en dehors, une membrane conjonctivale formée de plusieurs rangées de cellules, dans l'épaisseur de laquelle on trouve quelques capillaires et une infiltration abondante de lymphocytes. Plus en dedans de grands espaces lacunaires bourrés de globules blancs (lymphocytes et quelques polynucléaires) des vaisseaux importants et de vastes lacs sanguins entourés d'une membrane formée d'une assise cellulaire. Enfin contre la substance cérébrale elle-même une nouvelle membrane constituée de quelques assises cellulaires infiltrées de lymphocytes.

Cette infiltration se retrouve non seulement à la surface des circonvolutions, mais elle pénètre dans chaque sillon et même elle accompagne les petits vaisseaux qui entrent dans l'écorce cérébrale. Il se produit ainsi un véritable processus d'encéphalite qui s'étend aux couches les plus superficielles de l'écorce. Ces couches sont infiltrées de lymphocytes. Les couches profondes et la substance blanche sont intactes.

Au niveau du sillon on voit nettement la séparation entre la membrane externe (feuillet viscéral de l'arachnoïde) et la membrane interne. C'est là que se trouvent les petits kystes que l'on a observés lors de l'opération.

Dans la région occipitale droite il existe un vaste foyer de ramollissement qui occupe tout le pôle occipital du cerveau.

La dure-mère ne présente pas d'altération notable, sauf dans la région voisine de l'orifice de trépanation.

Le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui le recouvre est normal à gauche. A droite par contre, il est épaissi sur toute son étendue et présente plusieurs couches cellulaires.

En résumé, après un traumatisme cranien très violent, ayant entraîné une perte de connaissance de plusieurs jours suivi d'obnubilation cérébrale et d'aphasie, il a persisté chez notre sujet des céphalées quotidiennes, de petites crises de contracture à gauche, de l'hémianopsie gauche, des troubles de caractère et de la mémoire. L'examen anatomopathologique a révélé un ramollissement de la région occipitale droite, une déformation ventriculaire nette à droite et une arachnoido-pie-mérite généralisée surtout importante au niveau des régions temporo-frontales des deux côtés.

L'étude histologique met en évidence un épaississement de la membrane viscérale de l'arachnoïde. Celle-ci, à l'état normal, est constituée d'une mince assise cellulaire étroitement unie à la pie-mère. Elle s'en sépare au niveau des fissures où la pie-mère pénètre dans la profondeur des sillons, alors que l'arachnoïde le recouvre simplement, délimitant ainsi une cavité virtuelle.

Dans notre cas, l'arachnoïde de même que la pie-mère apparaissent très épaissies. Elles forment par place une membrane unique qui atteint un demi cm. d'épaisseur qui est constituée par d'énormes lacs sanguins et des espaces bourrés de lymphocytes. Un examen attentif permet cependant de reconnaître les deux membranes originelles, et toutes deux paraissent avoir participé activement au processus inflammatoire. Entre les sillons, la pie-mère très infiltrée et épaissie dessine des traînées inflammatoires

qui pénètrent jusque dans l'écorce cérébrale. A droite, du côté de l'intervention, le feuillet pariétal de l'arachnoïde participe à l'inflammation et la dure-mère est infiltrée. Mais comme cette réaction fait défaut du côté opposé, il est probable qu'il s'agit ici d'une conséquence de la trépanation.

Le processus primitif pourrait bien être ici une arachnoïdo-pie-mérite avec réaction d'encéphalite secondaire, conséquence du traumatisme subi il y a deux ans.

Le mécanisme même, qui a présidé au développement de l'inflammation, est difficile à préciser. Il est évident que le traumatisme a été d'une violence extrême puisqu'il a entraîné les lésions cérébrales graves dont la déformation ventriculaire et la nécrose du lobe occipital droit sont encore les témoins. Il y a eu très probablement d'importantes hémorragies méningées et sous-méningées. Je pense que ces hémorragies en provoquant une réaction des leptoméninges ont été le point de départ d'un processus d'arachnoïdo-pie mérite qui a continué à évoluer dans la suite.

Dans leur remarquable rapport sur les arachnoïdites, MM. Claude, Barré et Petit-Dutaillis, tout en envisageant la possibilité d'une étiologie traumatique, insistent sur la rareté de pareil processus. Le cas que nous versons aujourd'hui au débat, nous paraît avoir à ce point de vue un intérêt particulier.

Il démontre qu'après un traumatisme, il peut se développer de l'arachnoïdo pie-mérite généralisée à tout le cortex cérébral.

Cette inflammation se traduisait principalement par le syndrome subjectif commun aux traumatisés du crâne. Il est permis dès lors de se demander si la fréquence de pareilles lésions n'est pas plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'ici et si elle ne permet pas d'expliquer dans plusieurs cas la permanence de symptômes cérébraux longtemps après le traumatisme.

Travail de la Clinique Neurologique de Strasbourg, Directeur : Pr. F.-A. Barre.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'arachnoïdite spinale ayant comme symptôme prédominant une altération de la sensibilité profonde, par MM. L. Crusem et Corino d'Andrade (Strasbourg).

L'histoire clinique du cas dont nous voudrions vous parler a été présentée par MM. Barré et Klein à une séance de la Réunion neurologique de Strasbourg (1). Nous allons la reprendre et confronter les faits cliniques avec les résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique.

Voici d'abord l'histoire clinique :

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui en décembre 1930 commence à souffrir de douleurs dans le membre inférieur droit. En février 1931, des douleurs semblables apparaissent dans le membre inférieur gauche, accompagnées de faiblesse, d'une sensation de brû-

(1) Barré et Klein. *Arachnoïdite spinale à forme radiculo-cordonale postérieure,* mars 1930.

lure au moindre contact et de perte de la notion de position ; vers la même époque il survient une douleur au rebord costal d'abord à gauche, puis à droite. En avril 1931, le malade constate une diminution de la force des 4e et 5e doigts de la main gauche. Le 11 mai 1931, il se fait admettre à la Clinique neurologique.

Examen clinique. — Le trouble le plus important est constitué par l'altération de la sensibilité profonde ; elle est complètement abolie au membre inférieur gauche, diminuée au membre inférieur droit. Les sensibilités superficielles sont altérées également à tous les modes : il y a anesthésie à la face interne des jambes et des pieds, hypoesthésie à leur face antéro-externe et à la face antérieure du tronc entre l'ombilic et le mamelon.

Motilité. — Pas de déficit moteur net, mais à la marche on note une ataxie marquée du membre inférieur gauche en rapport avec les troubles de la sensibilité profonde.

Réflexes. — Les réflexes des membres inférieurs et du tronc sont pour la plupart abolis ou diminués. Aux membres supérieurs, le C. 8 manque des deux côtés.

L'examen des nerfs craniens, de l'appareil vestibulaire et du cervelet, ne révèle pas de trouble.

La ponction lombaire est intéressante, surtout par la pression du L. C.-R. et le comportement de l'épreuve de Queckenstedt : en effet, la pression initiale en position assise est de 50 à l'appareil de Claude, elle remonte seulement à 52 par pression des jugulaires ; on retire 6 cmc., la pression est alors à zéro, et remonte à 10 par la manœuvre de Queckenstedt. Le liquide ne contient pas de cellules, mais 0,7 d'albumine. Les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives. Dans le sang, le Bordet-Wassermann est également négatif ; l'examen hématologique donne des chiffres normaux.

Radiographies vertébrales. — Le lipiodol ascendant, injecté par voie lombaire, s'arrête à D4 et pendant plusieurs jours des gouttes égrenées restent visibles le long de la colonne dorsale et lombaire jusqu'à D4.

Diagnostic clinique. — Arachnoïdite spinale avec composante clinique particulière, c'est-à-dire avec des troubles marqués de la sensibilité profonde.

Opération le 6 *juin* par le Pr Leriche. — Protocole opératoire : anesthésie locale, laminectomie de 6 apophyses centrée sur D4. La dure-mère ouverte, on trouve des cloisonnements arachnoïdiens sur presque toute la hauteur. Il n'y a pas de kyste complètement délimité visible ; quand le malade tousse, le liquide coule de bas en haut et de haut en bas ; en avant de la moelle le lipiodol est retenu, et c'est peut-être là où le cloisonnement est le plus effectif, on peut passer, en tout cas, assez facilement une sonde de 5 à 6 cm. de hauteur en avant et en arrière. La moelle est couverte de vaisseaux très dilatés ; sa surface est irrégulière et certainement anormale. Fermeture comme d'habitude.

Suites opératoires. — La soir de l'opération, les douleurs atroces qui avaient motivé l'admission ont disparu ; la sensibilité profonde est complètement récupérée ; il n'existe plus d'ataxie du membre inférieur gauche. Les troubles de la sensibilité superficielle sont également améliorés.

Le 12 juin, il apparaît brusquement de la fièvre et une incontinence vésicale et rectale.

Le 16 juin, décès.

L'*autopsie* est faite à l'institut d'anatomo-pathologie qui constate une broncho-pneumonie et une méningite purulente.

Examen anatomique de la moelle :

Examen macroscopique : La leptoméninge est épaissie et présente de nombreuses adhérences dans les régions dorsale et cervicale. Les vaisseaux sont engorgés de sang d'en bas jusqu'à D7 ; au-dessus de D7 ils sont pour ainsi dire vides et la région cervicale en particulier est toute blanche. Les coupes transversales de la moelle aux différents niveaux ne montrent rien d'anormal sauf dans la région C7, C8 où la moitié gauche est moins volumineuse que la droite et où il y a hémorragie dans la corne antérieure gauche. Pas d'atrophie des cordons postérieurs.

Examen histo-pathologique de la moelle :

Coupes colorées au Weigert-Pal. SI : Les deux racines postérieures sont presque complètement dégénérées ; les racines antérieures le sont moyennement, les cordons postérieurs présentent une légère dégénérescence disséminée.

L. Z. La dégénérescence des racines est très inégale : des racines postérieures, la gauche est assez fortement dégénérée, la droite légèrement touchée ; les racines antérieures sont moyennement dégénérées, beaucoup plus que la racine postérieure droite. Cordons postérieurs : à l'exception du champ radiculaire droit, les deux cordons sont plus ou moins atteints ; la zone la plus forte de dégénérescence se trouve à la partie externe des deux cordons. A noter que sur une coupe colorée d'après la méthode Alsheimer-Jacob, nous constatons une destruction non seulement de la myéline, mais aussi de nombreux cylindres-axes des cordons postérieurs.

D 9. Les racines postérieures présentent une dégénérescence avancée, les antérieures une dégénérescence faible.

Cordons postérieurs : La zone de dégénérescence forte, comme il fallait s'y attendre, est poussée vers la ligne médiane ; un nouveau champ de dégénérescence apparaît à droite tandis que le champ radiculaire gauche est presque intact.

D 2. Toutes les racines sont fortement dégénérées, à l'exception de la postérieure droite qui l'est moins.

Cordons postérieurs : La dégénérescence moyenne occupe toute la périphérie et la zone qui est voisine de la commissure postérieure, tout le reste du cordon postérieur est fortement dégénéré.

D 1. Les racines postérieures sont fortement dégénérées, les antérieures moyennement. Cordons postérieurs : Des deux côtés tout le cordon est plus ou moins dégénéré, la dégénérescence forte s'étend le long de la ligne médiane.

C 7-8. La racine postérieure droite est fortement, la gauche assez fortement dégénérée ; les racines antérieures sont moyennement dégénérées. Cordons postérieurs : une dégénérescence assez marquée occupe les cordons à l'exception du champ radiculaire gauche. La corne postérieure gauche et les parties des cordons postérieur et latéral gauches qui y touchent sont moins développées qu'à droite.

C-1 : Les racines antérieures sont intactes ; des racines postérieures la gauche est fortement, la droite légèrement prise. Cordons postérieurs : la dégénérescence se présente à des degrés très différents : elle est forte dans le champ radiculaire gauche et dans la région médiane des deux côtés, elle est moyenne, faible ou nulle dans le reste.

Comme résumé de l'étude des coupes au Weigert, nous pouvons dire : la dégénérescence intéresse seulement les racines, les antérieures généralement moins que les postérieures, et les cordons postérieurs, laissant intacts les cordons antéro-latéraux ; les cornes sont normales, excepté la corne postérieure gauche de C 7/8 qui est atrophiée. La dégénérescence atteint les racines et les cordons postérieurs à tous les niveaux, mais d'une façon très irrégulière, car de nouveaux champs de dégénérescence apparaissent à différents étages occupant tantôt le côté gauche, tantôt le côté droit ; les racines nous montrent bien la répartition irrégulière et capricieuse de la lésion : ce sont tantôt les antérieures, tantôt les postérieures, tantôt les droites, tantôt les gauches qui sont le plus touchées. Dans les cordons postérieurs, nous ne trouvons aucune région qui soit épargnée, même pas la région cornu-commissurale de Pierre-Marie. Dans tous les cas le fait que les champs de différents degrés de dégénérescence se renouvellent à des niveaux différents prouve que le processus pathologique ne s'est pas limité à une seule région, mais qu'il s'est généralisé à toute la hauteur de la moelle avec une intensité très inégale aux différents étages. Nous considérons la dégénérescence des cordons comme secondaire aux lésions qui ont atteint les racines postérieures.

Coupes au Scharlach et au Marchi :

*Scharlach L*2. : Quelques rares grains colorés au Scharlach sont trouvés dans les cordons postérieurs.

Scharlach C3 : Les cordons postérieurs sont remplis presque dans leur totalité, de grains rouges.

Marchi L1 : les deux cordons postérieurs sont bourrés de grains noirs, seul le champ radiculaire droit est libre.

Résumé. — La dégénérescence se trouve à des états évolutifs différents et, en partie au moins, relativement frais.

Coupes colorées à l'hémalun-érythrosine.

Nous avons étudié à l'aide de cette coloration les segments S1, L2, D10 et C7-8. A ces différents nouveaux nous trouvons des images assez concordantes : la ***leptoméninge*** est épaissie ; tout autour de la moelle, mais surtout dans sa moitié postérieure il y a prolifération du tissu conjonctif de la pie-mère et de l'arachnoïde ; forte infiltration inflammatoire dans tous les espaces sous-arachnoïdiens, composée surtout des polynucléaires, les lymphocytes sont beaucoup plus rares, il y a d'assez nombreuses cellules conjonctives ; les éléments inflammatoires sont massés surtout dans les sillons antérieur et postérieur. Les veines méningées sont fortement congestionnées, les vaisseaux intramédullaires également ; leurs parois sont épaissies, l'adventice des vaisseaux méningés est proliféré.

Racines : On note une prolifération des éléments de l'épi- et du périnèvre.

Voilà les points qui sont communs à toutes les coupes ; nous allons ajouter ce qu'il y a de particulier à noter au niveau de C7-8.

a) A cette hauteur, la ***méninge*** fait irruption dans la substance médullaire. Sur une première coupe, on voit comme elle pénètre à droite presque jusqu'au groupe para-épendymaire, en coupant les fibres de la commissure antérieure ; sur une autre coupe, un assez grand fragment de méninge se trouve complètement inclus dans la commissure antérieure du côté droit ; cette méninge a les mêmes caractères que la méninge périmédullaire ; on a l'impression que du côté gauche il y a également des petites inclusions méningées.

b) *Moelle* : Du côté gauche on voit un large foyer hémorragique, s'étendant à la base de la corne postérieure ; des foyers plus petits se trouvent dans la corne antérieure et en arrière jusqu'au col de la corne postérieure ; du côté droit, il y a des lacunes assez nombreuses : dans ces lacunes et surtout à leur bord on voit des débris de globules rouges et de rares polynucléaires, ce qui nous fait admettre qu'elles sont les équivalents des foyers hémorragiques du côté gauche ; à côté de ces lacunes, il y a des hémorragies nettes moins importantes que de l'autre côté ; nous en trouvons comme de l'autre côté dans la corne antérieure et en arrière jusqu'au col de la corne postérieure. Les foyers hémorragiques sont marqués par une légère prolifération gliale.

Résumé de l'étude des coupes à l'Hémalun-Erythrosine. — Il existe à toutes les hauteurs et tout autour de la moelle des signes de méningite purulente, la leptoméninge est épaissie surtout au niveau des cordons postérieurs. Pas de foyer de myélite, mais hémorragie intramédullaire au niveau de C 7-8, hémorragie qui correspond au territoire de la spinale antérieure.

Coloration au Nissl :

D10 : Les rares cellules motrices ne présentent pas de lésion appréciable ; la colonne de Clark, relativement riche en cellules, est bien conservée ; il y a prolifération gliale très importante dans les cordons postérieurs, surtout près de la commissure.

C-7/8 : Sur les coupes colorées au bleu de toluidine, on observe des substances métachromatiques basophiles d'Alzheimer. Les cellules ganglionnaires se divisent en deux groupes bien distincts, qui correspondent, l'un à la zone d'hémorragie, l'autre au territoire péri-hémorragique ; dans les deux groupes, la conformation du corps cellulaire est assez bien conservée, les contours sont assez nets, les noyaux distincts sur un grand nombre de cellules, les prolongements sont tortueux et bien plus visibles que normalement, la tache pigmentaire sur un grand nombre de cellules est très marquée. Ce qui distingue ces deux groupes, c'est le comportement de leurs corps de Nissl : dans la zone d'hémorragie il y a chromolyse cellulaire, tandis que dans l'autre groupe à peu près normalement constitués ils ont pris fortement la couleur. Glie : prolifération gliale nette dans les cordons postérieurs.

C4. : toutes les cellules sont plus ou moins altérées, les noyaux ne sont plus à distinguer, seul le nucléole est visible, les corps de Nissl sont plus visibles que normalement, la forme de la cellule montre un certain ratatinement, les prolongements visibles sont rares, gros et tortueux où ils existent; on observe aussi quelques cellules surchargées de lipoïdes.

Glie. La prolifération gliale occupe presque tout le cordon postérieur gauche et une partie du cordon postérieur droit.

Résumé de l'étude des coupes au Nissl.

Les lésions des cellules ganglionnaires, constatées seulement au niveau de C7-8 et de C4 ne correspondent à aucun type des maladies cellulaires définies par Nissl; elles sont dues à notre avis à des troubles circulatoires. Les substances métachromatiques d'Alzheimer sont également à considérer comme témoins de troubles circulatoires.

Discussion. — L'histoire clinique de ce malade se résume en deux phases bien distinctes par leur durée et leur symptomatologie : une première phase subaiguë s'étendant sur un certain nombre de mois, une deuxième phase très courte, d'infection aiguë postopératoire, se terminant en quinze jours par la mort.

Chacune de ces deux phases a donné au tableau anatomique son empreinte spéciale. A la phase terminale correspond l'infiltration inflammatoire intense des méninges que nous constatons sur nos coupes Cette méningite purulente, n'ayant évolué que pendant quatre jours, ne peut être tenue pour responsable des lésions que nous trouvons au niveau des cordons postérieurs et des racines ; ces lésions ne peuvent être dues qu'à l'affection primitive. Quelle est la nature de cette affection ?

Cliniquement, on avait posé le diagnostic d'arachnoïdite.

Ce diagnostic a été confirmé pleinement par les données de l'opération et par ses résultats presque immédiats.

Histologiquement, nous ne pouvons pas nous attendre à trouver les lésions d'arachnoïdite pure, car l'image méningée a subi d'importantes modifications par suite de la méningite purulente ; mais les autres lésions, celles des cordons postérieurs et des racines, doivent être produites uniquement par l'affection primitive ; par leur variabilité extrême de distribution et d'intensité, elles parlent pour un processus diffus, irrégulier, étendu tout le long de la moelle ; elles correspondent ainsi parfaitement au type si spécial de l'arachnoïdite.

Un autre point nous paraît digne d'être mis en évidence : à la radiographie nous avions constaté une malformation congénitale du rachis, c'est-à dire un spina-bifida au niveau de D11. L'examen histologique nous révèle deux autres malformations au niveau de (7/8 : *a*) une irruption de la méninge du sillon antérieur dans la corne antérieure où elle monte et descend, creusant un tunnel en pleine substance grise ; *b*) une atrophie de la corne postérieure gauche et des fascicules nerveux adjacents ; nous avons donc affaire à une région anormalement constituée ; c'est sa fragilité particulière qui explique les hémorragies que nous constatons à ce niveau, hémorragies assez récentes d'après leur aspect et dues probablement au traumatisme opératoire.

Nous désirons, pour terminer, attirer l'attention sur un autre point,

d'ordre clinique à la suite d une intervention dorsale supérieure, nous avons vu disparaître presque instantanément des douleurs très violentes des membres inférieurs. Ce fait ne nous paraît explicable que si nous considérons ces douleurs comme douleurs cordonnales sur lesquelles M. Barré a attiré notre attention il y a plusieurs années (1).

RÉPONSE DES RAPPORTEURS

M. Barré (de Strasbourg). — Je remercie sincèrement tous ceux qui ont bien voulu apporter à la question de l'arachnoïdite spinale de la fosse cérébrale postérieure à laquelle nous avons consacré notre Rapport, la documentation personnelle qui va l'enrichir et certaines remarques qui vont l'améliorer.

J'accepte avec d'autant plus de plaisir l'occasion qui s'impose à moi de leur répondre, que j'en profiterai pour ajouter tel ou tel détail que je n'ai pu introduire dans le travail qui vous a été distribué et pour dire un mot des recherches que nous poursuivons actuellement à Strasbourg.

En effet, si nos publications antérieures sur l'arachnoïdite, si la thèse de mon élève Oscar Metzger dont j'ai beaucoup parlé et le rapport que vous avez lu apportent quelque chose de nouveau, de clinique sur une question de pathologie nerveuse qui faisait jusqu'à maintenant ou la surprise du chirurgien, ou la joie de l'anatomo-pathologiste chargé de recueillir les erreurs ou les insuffisances du clinicien au cours des autopsies, nous devons déclarer que nous considérons nos connaissances sur l'arachnoïdite comme rudimentaires, que nous travaillons à délimiter plus exactement le cadre de cette affection, et à préciser ses connexions réelles avec un nombre important d'états pathologiques connus qu'on pouvait croire très éloignés et sans relation directe ou semi-directe avec elle.

M. Metzger poursuit avec moi l'œuvre commencée ; MM. Crusem et Corino d'Andade continuent mon laboratoire de l'étude de l'anatomie normale de l'arachnoïde et des formes de l'arachnoïdite ; M. Guillaume qui observa il y a quelques années, à Strasbourg, de bons exemples cliniques d'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure, a continué leur étude chirurgicale sous la direction de de Martel et leur consacre sa thèse inaugurale ; M. Jean Masson enfin a entrepris une étude clinique sur l'étude de l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. Dans la seule clinique de Strasbourg différents travaux se poursuivent donc dans un sens précis, des efforts conjugués s'exercent : nous ne doutons pas qu'avec les inspirations qui pourront nous venir d'ailleurs et en collaboration avec les chercheurs de tous pays, nous n'arrivions bientôt à saisir les aspects mul-

(1) (V. P.-A. Barré. Les différentes douleurs des compressions médullaires. Douleurs au niveau, au-dessus et au-dessous de la compression. Douleurs radiculaires, sympathiques, cordonnales. *Presse médicale*, n° 40, 19 mai 1923).

tiples de l'arachnoïdite qui s'est si longtemps dérobée à nous malgré la fréquence de ses assauts douloureux ou paralysants.

M. Guillain, dont la judicieuse prudence nous est si précieuse, s'est demandé si les signes cliniques que nous avons décrits pourraient nous permettre de séparer l'arachnoïdite des tumeurs multiples de la forme de neurofibromatose radiculaire décrite par M. Bériel avec tant de soin. Je ne peux lui répondre car je n'ai pas eu l'occasion de voir cette forme depuis une vingtaine d'années et je relirai la description de M. Bériel pour essayer d'apprécier si l'erreur est impossible entre l'arachnoïdite très fréquente et la neurofibromatose radiculaire assez rare, semble-t-il.

M. Guillain ne pense pas que la sclérose en plaques se complique souvent d'arachnoïdite ; le diagnostic différentiel que nous avons indiqué se posera donc rarement.

J'ai été très heureux d'entendre M. Guillain, qui a publié un exemple si favorable à l'injection rachidenne de lipiodol, nous dire que ce corps pouvait être nuisible parfois.

Il provoque en effet souvent des douleurs aux points pathologiques où il s'arrête. J'avais signalé le fait dès le début des communications de M. Sicard sur le sujet ; il entraînerait aussi, et assez fréquemment, dit M. Guillain, des complications radiculaires ou médullaires : je partage complètement l'opinion de mon ami le P[r] Guillain et je puis lui dire qu'en conformité avec ce qu'il pense je suis beaucoup plus circonspect depuis quelque temps dans l'emploi du lipiodol.

J'ai observé les accidents dont il parle, et tout s'accorde bien avec l'extrême sensibilité de l'arachnoïde bien mise en évidence par Weed et ses collaborateurs.

M. Ayala (de Sienne-Rome) nous a dit dans une formule charmante, que notre rapport ne lui avait rien appris et je n'en suis nullement étonné, puisque M. Ayala est à l'avant-garde de la neurologie et qu'il a assisté il y a des années déjà à nos premières recherches sur la question.

Le fait qu'il confirme en tous les points ce que nous avons avancé nous est un sûr garant que nous sommes dans une bonne voie et nous enregistrons avec la satisfaction que l'on comprendra l'acquiescement qu'il a tenu à formuler en manière de discussion.

M. Dechaume (de Lyon) a exposé l'histoire d'un cas d'arachnoïdite qu'une intervention chirurgicale pourtant parfaitement conduite n'améliora pas. Il s'agissait probablement d'un cas ancien et nous avons insisté sur l'utilité d'un diagnostic précoce. A une certaine période, en effet, quand la myélite secondaire est nettement constituée, aucune intervention chirurgicale ne pourra être suivie de brillant résultat ; tout au plus pourra t-elle procurer une certaine amélioration en levant une compression locale qui multiplie souvent les effets nocifs de l'arachnoïdite proprement dite et des altérations vasculaires interarachnoïdo-médullaires qui lui sont si fréquemment associées.

M. Dechaume a exposé en passant la conception du « système d'enveloppe des formations nerveuses » et l'a rapproché de celle de M. Oberling. Il a soulevé une question de grand intérêt et qui devait figurer dans un débat sur l'arachnoïde et l'arachnoïdite. Nous possédons des pièces nombreuses que nous pourrons montrer à M. Dechaume et qui justifient à nos yeux la conception que nous avons exposée aujourd'hui, mieux que dans notre Rapport. Un mémoire spécial sera consacré à cette question : MM. Crusen et Corino d'Andrade et moi-même y travaillons actuellement.

M. Medéa (de Milan), croit comme nous que la diagnostic se pose de temps en temps entre sclérose en plaques et arachnoïdite et a observé des améliorations notables des troubles dus à cette affection en irradiant les principaux foyers localisés par la clinique ; nous sommes très heureux d'enregistrer son opinion et la portons à l'actif de ce que nous avons soutenu.

Notre collègue de Milan fait des réserves sur l'utilité du lipiodol et son innocuité : nous les avons formulées nous-même et sommes heureux de les souligner, car elles se doublent d'une valeur pratique évidente.

M. Gozzano (de Naples) a constaté comme nous que les injections de solutions hyper- et hypotoniques en petite quantité ne se comportaient pas vis-à-vis de la pression du L. C.-R. comme les travaux américains le laissaient prévoir, mais plutôt dans le sens où nos recherches faites avec Morin et Stahl, puis avec Marc Klein, l'indiquaient. Nous sommes tout spécialement heureux de noter ces résultats concordants d'expériences faites au loin et avec une rigueur parfaite.

M. Roger (de Marseille) a eu grandement raison d'opposer les pauvres améliorations consécutives aux opérations pour arachnoïdite feutrée et les belles guérisons qu'on observe parfois dans l'arachnoïdite kystique ; nous pensons exactement comme lui quand ce kyste n'est pas doublé d'arachnoïdite adhésive, de vascularite arachnoïdo-médullaire et de myélite.

Notre ami Roger a exposé son opinion sur le diagnostic différentiel entre arachnoïdite et sclérose en plaques. Nous en avions déjà tenu compte dans notre rapport et pensons à peu près exactement comme lui sur ce sujet.

L'exemple dont il nous parle en terminant où il y avait sclérose en plaques et kyste arachnoïdien doit être gardé dans l'esprit comme une possibilité, rare sans doute, mais dont on ne saurait méconnaître l'intérêt éventuel.

La mélitococcie a pu provoquer une arachnoïdite, et M Roger, qui a décrit si minutieusement les séquelles nerveuses de cette maladie — que nous ne connaissons pas à Strasbourg — réclame une place nouvelle dans le chapitre : étiologie. Elle enrichira ce paragraphe un peu maigre et contribuera peut-être à nous faire mieux comprendre l'arachnoïdite infectieuse en général.

M. Campailla (de Ferrare) a observé récemment un cas d'arachnoïdite postmélitococcique.

M. de Martel (de Paris) a parlé des cas où il n'avait trouvé aucune tumeur ni aucune lésion de l'arachnoïde en opérant des malades qui avaient présenté un symptôme d'hypertension avec prédominance symptomatique spéciale permettant d'inculper la fosse postérieure.

Nous enregistrons ces faits ; nous y trouvons une raison de plus de bien séparer, comme nous avons essayé de le faire dès le début de notre rapport, la méningite séreuse de l'arachnoïdite. C'est, du reste un sujet sur lequel nous comptons revenir, en particulier quand nous chercherons à montrer les connexions possibles de l'arachnoïdite avec d'autres chapitres de la pathologie nerveuse péri-méningée et méningée.

M. Dereux (de Lille) a insisté sur l'intérêt qu'il pouvait y avoir à séparer l'arachnoïdite banale de la queue de cheval de certaines tumeurs de la même région (celles d'Elsberg par exemple) des syndromes récemment mis en relief par Kennedy.

Nous acceptons avec plaisir sa remarque. Nous pensons en effet qu'il pourra y avoir des difficultés à séparer cliniquement ces polyradiculites de la queue de cheval sans lésion de l'arachnoïdite de la queue de cheval.

Mais nous nous demandons si les premières ne sont pas la forme clinique initiale de la seconde ; et si les lésions non vues macroscopiquement n'existent pas déjà à l'état d'ébauche. Quand on connaît la discrétion anatomique de certaines arachnoïdites, leur importance fonctionnelle, et le bénéfice étonnant que peut tirer un malade de la simple dilacération de petites membranes qui paraissent à peine plus développées que normalement, on accepte facilement l'idée que beaucoup de multiradiculites de la queue de cheval pourraient bien être la première phase clinique déjà très nette d'une affection organique de l'arachnoïde à son extrême début. Mais cette question reste très attachante ; il est utile d'y penser plus que par le passé ; un jour viendra peut être où l'on demandera beaucoup plus facilement qu'aujourd'hui le concours du chirurgien pour explorer la queue de cheval, puisqu'il est avéré désormais que son action est sans gravité, tandis que l'abstention peut permettre à ces lésions de devenir beaucoup plus tenaces.

Le problème se posera encore entre la tumeur d'Elsberg et l'A. enkystée de la queue de cheval ; mais si nous en jugeons par l'expérience de quelques cas, nous pensons qu'il sera possible d'arriver à une différenciation clinique. L'étude de l'évolution sera là encore, comme dans tant d'*entités étiologico-cliniques* dont nous nous attachons à souligner l'intérêt, un moyen d'arriver au diagnostic exact.

M. Brunschweiler (de Lausanne) a observé un certain nombre de cas où il avait hésité à dire sclérose en plaques ou arachnoïdite. On a souvent conclu en ces circonstances qu'il s'agissait de *formes atypiques*. Nous nous défions comme lui de cette expression qui revêt d'un masque, encore de mode, une insuffisance de diagnostic ; nous préférons devant ces cas « atypiques » dire que nous ne comprenons pas ; nous les déposons avec

sympathie dans le vaste carton des réalités méconnues ou incomprises, et de temps en temps, il s'y forme des familles qui méritent leur droit de cité dans nos livres classiques.

M. van Gehuchten, notre collègue et ami de Louvain, vient de nous présenter la relation clinique anatomique d'un cas d'arachnoïdite consécutive à un traumatisme cranien.

De la description minutieuse qu'il a faite, des coupes qu'il a fait passer sous nos yeux, il conclut que la description classique de l'arachnoïde ne paraît pas exacte et se rallie à celle dont nous avons fait connaître les principaux traits. Nous sommes très heureux de son acquiescement et nous nous sentons beaucoup plus fier sûr dans la bonne direction puisqu'il nous y suit avec l'appui de sa riche documentation anatomo-pathologique.

M. Petit-Dutaillis (de Paris) s'est demandé s'il était, en somme, utile d'opérer tous les cas d'arachnoïdite ; s'il n'y en avait pas qui étaient voués à la récidive ; si la dilacération des voiles arachnoïdiens n'excitait pas leur reproduction, et nous applaudissons à ces questions que sa sévère conscience de chirurgien expérimenté devait lui dicter.

Nous pensons de plus en plus que la dilacération de l'arachnoïdite localisée aux trous de sortie des racines postérieures est utile, mais que s'attaquer à l'arachnoïdite feutrée, plastique, adhésive, épaisse, de la face postérieure de la moelle est bien aléatoire.

Nous croyons qu'il peut y avoir plus d'intérêt à ponctionner un kyste à travers la dure-mère qu'à faire une grande exploration après ouverture de celle ci.

La question de l'A. est dominée par le côté clinique, le traitement pourra être plus sûrement efficace quand le diagnostic aura été précoce ; beaucoup de cas s'amélioreront et guériront quand nous traiterons avec sérieux, d'une façon adéquate et prolongée, des douleurs dites « rhumatismales » que nous aurons reconnues comme liées à une arachnoïdite. D'autres beaux succès nous viendront quand nous aurons affaire à la forme kystique isolée.

Nous avons indiqué dans notre rapport quelques-uns des moyens auxquels nous avons recours contre l'A en évolution ; nous avons dit plus haut qu'avec M. Guillain nous considérons le lipiodol comme parfois dangereux ; nous ajouterons seulement pour terminer que nous avons obtenu fréquemment de beaux résultats, non seulement à la suite d'injections de substances capables de déclancher des chocs, mais des injections intraveineuses de cyanure de mercure dans des cas où rien ne portait à penser qu'il s'agissait de syphilis, où cette infection n'était sûrement pas en jeu. On sait que ce médicament et cette forme d'administration fait merveille dans un grand nombre d'états pathologiques qui n'ont rien à voir avec la syphilis.

Nous tenons à ranger parmi elles l'arachnoïdite et la sclérose et dans leur forme plastique.

Réponse de M. Gaetano Boschi. — L'O. A. remercie tous les confrères qui ont bien voulu, par la discussion ou par leurs communications, apporter une importante contribution au thème de son rapport.

Il est heureux de constater qu'il n'y a pas de divergences essentielles d'opinions, mais qu'il s'agit seulement d'éclaircir quelques nuances. Production ubiquitaire du L. C.-R. ; circulation segmentaire ; activation longitudinale caudo-céphalique, ou vice-versa suivant les circonstances. Hydrocéphalies idiopathiques, expression en surface d'une pathologie de l'encéphale.

Ainsi, M. Ayala a fait une question de nomenclature. L'O. est d'accord que l'expression de méningite séreuse interne est inexacte, les cavités ventriculaires ne contenant pas de méninges. B. a ajouté exprès la dénomination d'hydrocéphalie interne.

Quant aux formes *épendymo-plexulaires inflammatoires*, il les a considérées en grande partie comme étrangères à l'argument de son rapport. Mais quant aux formes d'épendymopathie avec hyperproduction de liquide céphalo-rachidien à caractères normaux, il renvoie à une communication, très détaillée, exposée dans un travail récent par M. Redaelli. Il les a citées dans son rapport.

Il constate en même temps avec plaisir que M. Ayala est d'accord avec lui en considérant les véritables hydrocéphalies internes comme étant des expressions en surface de processus encéphaliques. Ce que l'A. ne croit pas qu'il y ait lieu de parler toujours d'encéphalites dans de tels cas. Le processus s'épuise dans la manifestation hydrocéphalique et, quelle que soit la pathogénèse du processus hydrocéphalique dans ces cas, il est juste de se borner à la dénomination d'hydrocéphalies internes.

A M. Gauducheau l'A. rappelle un travail de M. Paltrinieri, cité dans son rapport, où l'auteur a constaté que, malgré la guérison radiothérapique des hydrocéphalies, les conditions de la tension céphalo-rachidienne restaient inaltérées. Il faut donc invoquer, à propos de cas de ce genre, d'autres mécanismes thérapeutiques en dehors de l'inhibition dans la production du liquide céphalo rachidien.

A M. Rizzo. Nul doute que l'hypertension soit offensive à elle-même et qu'elle soit susceptible d'engendrer des phénomènes parmi ceux que l'on appelle d'hypertension intracranienne. Mais puisqu'il y a des cas de méningite séreuse où il n'est pas donné d'enregistrer une hypertension. (M. Claude aussi en a cité dans son rapport) il faut pour ces cas-là invoquer d'autres facteurs en dehors des phénomènes tensionnels, c'est-à-dire des facteurs toxiques, inflammatoires, etc.. , pour expliquer lesdits phénomènes.

A M. Gozzano, il fait observer. à propos de la difficulté de signaler la pression du liquide céphalo-rachidien initiale, l'expédient des inspirations profondes envisagé par M. Barany qui, selon Pappenheim, sert à mettre une tranquillité favorable dans l'esprit du malade. En tout cas, en général, il est prudent d'attendre quelques minutes avant d'enregistrer la pression initiale.

Séance du 31 Mai 1933

sous la présidence de MM. Boschi, Etienne, Camauer, Laruelle.

SOMMAIRE

RAPPORTS

V

SUR LA VENTRICULOGRAPHIE

PAR MM.

Clovis VINCENT, Marcel DAVID et Pierre PUECH

Depuis la magnifique découverte de Dandy il a été trop écrit sur la ventriculographie et la place nous est trop mesurée pour que nous tentions d'en résumer l'historique.

Dans les années qui ont suivi les premières publications de Dandy, ce nouveau mode d'exploration intracérébrale a été regardé avec méfiance par beaucoup de grands neuro-chirurgiens. La ventriculographie était alors réservée aux cas exceptionnels. Mais, à mesure qu'on a mieux connu les tumeurs du cerveau, qu'on les a soupçonnées avant que l'état du malade soit trop grave, à mesure que les interventions mieux réglées sont devenues moins dangereuses, il en a été pratiqué un plus grand nombre. On a reconnu que ce qui est plus grave que tout, c'est de laisser évoluer une tumeur du cerveau sans le savoir ; c'est d'être décidé à enlever une tumeur cérébrale alors qu'il n'est pas sûr qu'elle existe et qu'on ne sait pas bien où elle est.

Nous avons vu Cushing en 1927 et en 1930. En 1927, il faisait encore un nombre relativement restreint de ventriculographies. En 1930, il en faisait beaucoup plus. Dans ses dernières années d'exercice, il en faisait, au dire d'un de ses assistants, à bien plus de la moitié de ses malades.

Nous-mêmes, mieux il nous semble connaître les tumeurs du cerveau et les états qui les simulent, plus nous faisons de ventriculographies. Ce qui veut dire qu'on ne connaît jamais assez les tumeurs du cerveau, avant de les opérer. Le chirurgien général qui veut enlever une tumeur du sein ne se préoccupe-t-il pas de l'adhérence à la peau, au pectoral ; de l'état des ganglions de l'aisselle ? N'ausculte-t-il pas le malade ; n'explore-t-il pas la colonne vertébrale ?

I. — Indications de la ventriculographie.

Chez les malades qui peuvent bénéficier d'une intervention intracranienne, nous faisons une ventriculographie quand le diagnostic de tumeur n'est pas certain, que sa localisation n'est pas sûre, pourvu que l'injection d'air ne doive pas aggraver l'état du sujet.

Mais précisons.

Nous faisons une ventriculographie quand, étant sûr de la présence d'une tumeur, nous ne connaissons pas sa localisation ; ou que cette localisation ne nous paraît pas suffisamment exacte. Nous en faisons encore une, quand les symptômes cliniques nous donnent à penser qu'il n'y a pas de tumeur, mais que nous voulons en être sûr pour ne pas passer à côté d'une tumeur, et aussi pour ne pas faire d'intervention ou faire une intervention appropriée s'il n'en existe pas.

Nous ne pratiquons pas de ventriculographie quand le diagnostic clinique est pratiquement sûr ou qu'on voit la tumeur sur les radiogrammes. Nous n'en pratiquons pas non plus quand nous pensons que l'injection d'air aggravera encore l'état du malade et ne permettra plus de l'opérer. Il en est ainsi chez les malades dont la conscience est déjà très obscure. Nous nous en défions beaucoup si les malades ont de la fièvre, la langue rouge, s'ils ne font plus le premier temps de la déglutition, s'ils ont une tendance à la paraplégie en flexion. Même si l'état est encore relativement bon, il faut savoir que l'injection d'air aggrave notablement les tumeurs qui ont été supportées très longtemps, surtout si la stase a été un phénomène tardif. Il en est ainsi des tumeurs qui oblitèrent un trou de Monro: les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, les tumeurs temporales et certaines grosses tumeurs frontales. Il en est encore ainsi pour de grosses tumeurs pariétales dans lesquelles la stase papillaire a été un phénomène terminal, et parfois pour les tumeurs du IIIe ventricule. Enfin il faut se souvenir que le risque qu'on a le droit de faire courir à un malade ne doit pas être disproportionné avec les avantages qu'il peut retirer d'une intervention, et que ce risque, le malade ou sa famille doivent le connaître.

II. — Technique.

Nous n'insisterons pas sur la technique. Elle est suffisamment connue. Disons seulement qu'on injecte la plus grande quantité d'air possible sans risque, après avoir enlevé le plus de liquide possible. Pour enlever la plus grande quantité possible de liquide, deux aiguilles valent mieux qu'une, dans les cas où l'on peut trouver les deux ventricules. On peut avoir ainsi la notion de perméabilité des trous de Monro, à condition d'injecter l'air d'un seul côté.

Il faut savoir que ce qui est grave dans la ventriculographie, c'est plus la distension brusque que l'hypertension à l'intérieur des ventricules. Pour avoir de bons clichés, il faut qu'à la fin de l'injection faite très prudemment quelques centicubes soient poussés sous légère pression, mais avec douceur.

Les clichés seront pris dans toutes les positions classiques : occiput sur plaque ; front sur plaque ; côté droit, puis côté gauche sur plaque. Il faut ajouter une position qui n'est pas usuellement utilisée, qui est la suivante : l'ampoule placée au-dessus du front du malade projette des rayons obliquement sur une plaque placée sous la nuque et de telle façon que les cornes frontales soient projetées au voisinage du trou occipital. On a ainsi une

vue des corps des deux ventricules pris dans le sens de la longueur et par en haut. Ce cliché peut fournir un argument décisif au diagnostic, dans le cas de tumeur située très avant dans l'étage antérieur.

Il doit y avoir deux clichés stéréoscopiques par position sauf pour l'oblique. Les clichés doivent être regardés au stéréoscope. Faute de cela, on pourra ne pas tirer tous les renseignements possibles d'une ventriculographie ou même faire une erreur grossière, par exemple rapporter à un ventricule ce qui appartient à un autre.

III. — Difficultés et accidents.

Quand les ventricules latéraux sont pratiquement normaux, ils peuvent être difficiles à trouver et à injecter. Ils sont en effet petits, leur cavité est presque virtuelle ; le peu de liquide qui y est contenu n'est pas sous pression. Quand le liquide ne s'écoule pas, c'est peut-être que l'aiguille n'est pas dans la cavité, mais cela peut être aussi que le liquide est en quantité très insuffisante, ou n'a pas de pression. Il faut retourner l'aiguille pour changer de place le biseau ; attendre un peu ; l'avancer légèrement ; la retirer légèrement ; chaque fois attendre ; au besoin faire comprimer un peu les jugulaires. Il est exceptionnel qu'avec de la patience et pas de brutalité, on n'arrive pas à pratiquer l'injection.

L'un des ventricules peut être impossible à trouver d'un côté, du côté de la tumeur, quand une tumeur détermine dans l'hémisphère où elle siège un œdème considérable. Dans ce cas, il est exceptionnel que l'autre ventricule ne soit pas dilaté et injectable.

Dans le cas de certaines tumeurs médianes (corps calleux, épiphyse) ayant envahi les deux cornes occipitales, le ventricule est impossible à trouver et à injecter. Il faudrait alors se servir comme voie d'injection des cornes frontales, ce qu'on fait rarement.

L'une des cornes occipitales est encore impossible à injecter quand la tumeur occupe la région occipitale. Mais alors on la sent avec l'aiguille ; ou l'aiguille tombe dans un kyste. On remplace alors un peu de liquide de kyste par de l'air pour en fixer la place sur le cliché.

En règle générale, il n'existe pas d'accident au cours d'une ventriculographie bien faite. Dans nos premières injections nous avons eu quelques crises d'épilepsie localisées ou non. Elles étaient dues à ce que nous injections trop vite une quantité notable d'air, non supérieure cependant à la quantité de liquide retiré.

Avec notre technique actuelle, nous n'avons plus de pareils inconvénients. Pour plus de sécurité encore, nous injectons, deux heures avant l'injection d'air, dix centigrammes de luminal.

Nous avons observé une fois une hémorragie dans une tumeur. Il s'agissait d'un malade porteur de deux tumeurs, une droite, une gauche. C'est la droite pariétale qui fut enlevée. Le malade mourut de l'hémorragie dans la gauche, occipitale.

Nous avons autrefois observé de la fièvre pouvant atteindre 39°, des

réactions leucocytaires importante du liquide céphalo-rachidien, mais ces phénomènes sont rentrés dans l'ordre au bout de deux ou trois jours.

IV. — Pronostic.

Nous avons pratiqué actuellement 250 ventriculographies chez des sujets atteints de tumeurs du cerveau ou de pseudo-tumeurs.

Sur ces deux cent cinquante ventriculographies, nous avons eu cinq morts évidentes du fait de l'injection d'air, c'est-à-dire que les malades sont décédés dans les douze à trente-six heures qui ont suivi. Ces cinq sujets étaient atteints de tumeur : une grosse tumeur frontale, un méningiome de l'aile du sphénoïde, une grosse tumeur pariétale sans stase, une tumeur du IIIe ventricule ; le dernier malade était porteur de deux tumeurs.

Parmi les deux cent quarante-cinq autres malades, quelques-uns furent certainement aggravés du fait de l'injection d'air. Certains d'entre eux moururent dans les jours qui suivirent l'intervention faite une semaine environ après la ventriculographie. On a l'impression qu'ils n'auraient pas dû mourir de l'intervention seule.

En effet, à notre sens, si le pronostic de la ventriculographie dépend de bien des facteurs, deux nous paraissent essentiels : la nature de la lésion pour laquelle on fait l'intervention ; le moment où l'on pratique l'intervention par rapport à la ventriculographie.

Sur deux cent cinquante malades chez lesquels fut pratiquée l'injection d'air, soixante et un étaient atteints de pseudo-tumeurs, cent soixante-dix-neuf étaient porteurs de tumeurs vérifiées ; dans dix cas enfin il n'y eut pas de vérification.

Dans les cas de pseudo-tumeurs, soupçonnées souvent avant la ventriculographie, confirmées par elle, par l'opération et ses résultats, *il n'y eut aucun décès*. Il en a été de même chez les dix sujets où le diagnostic n'a pas été vérifié. Chez les cent soixante-dix-neuf malades porteurs de tumeur, la ventriculographie fut responsable des cinq décès évidents dont nous avons parlé plus haut.

Si l'on considère les faits du point de vue du moment de l'intervention, nous pouvons ranger nos malades dans deux catégories : ceux chez lesquels l'intervention a été tardive ou n'a pas été pratiquée ; ceux chez lesquels l'intervention a été pratiquée dans les trois heures consécutives à l'injection d'air. *Dans le premier groupe on relève quatre-vingt-onze cas avec quatre morts ; dans le deuxième groupe, cent cinquante-neuf cas avec une mort* (le malade porteur de deux tumeurs). Dans ce dernier groupe il est difficile de dire si l'injection d'air a été en partie responsable de la mort de certains malades ayant succombé après l'intervention. Cependant certains sujets, aggravés immédiatement par l'injection d'air, se sont améliorés dès l'ablation de la tumeur et ont guéri. D'autre part, notre mortalité opératoire n'a pas augmenté depuis que nous faisons plus souvent la ventriculographie ; nous pouvons même ajouter qu'elle est moindre chez les malades qui ont reçu une injection d'air, que chez ceux qui n'en ont pas reçu.

Actuellement nous opérons les malades le plus tôt possible après la ventriculographie.

Comme Cushing, nous pensons qu'un des meilleurs moyens d'éviter les accidents de la ventriculographie est d'opérer très vite les malades et de leur enlever leur tumeur complètement, si possible.

Nous croyons donc que la ventriculographie comporte peu de risques, rend de très grands services, mais nous disons aussi qu'elle ne peut pas tout. Dans certains cas, comme le dit Bailey, « après elle, on est aussi embarrassé qu'avant ». Dans ces cas, si l'on doit se décider, les arguments décisifs doivent être fournis d'un côté par la clinique, et de l'autre par le souci de la sécurité du malade.

SUR LA VENTRICULOGRAPHIE DANS LES TUMEURS DU TROISIÈME VENTRICULE

Il nous était impossible, à cause de l'extrême amplitude actuelle du sujet et aussi à cause du manque de place, de considérer les aspects ventriculographiques de toutes les tumeurs du cerveau.

Dans le présent travail, nous n'aurons en vue que la ventriculographie dans les tumeurs du IIIe ventricule.

Les tumeurs du IIIe ventricule sont relativement peu fréquentes et on

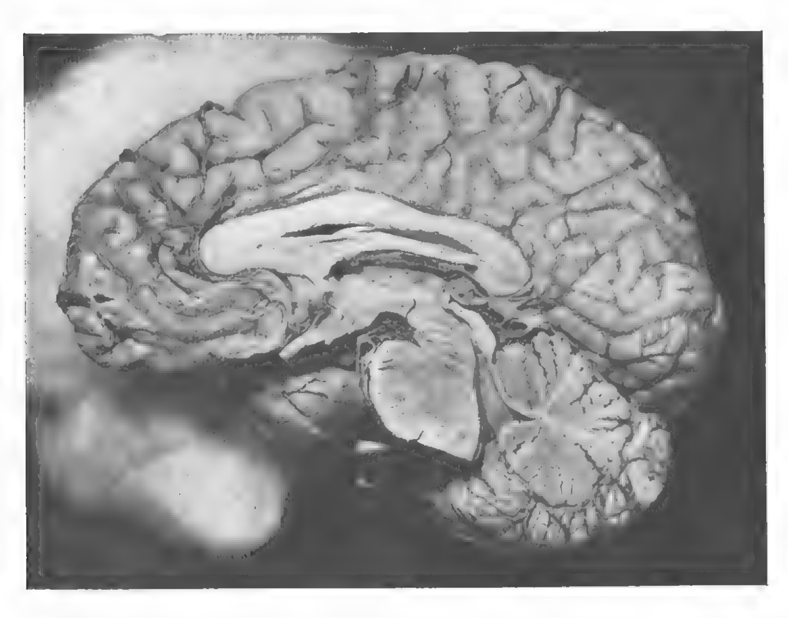


Fig. 1 — Les cavités ventriculaires d'un sujet normal, telles qu'elles apparaissent sur une coupe antéro-postérieure et médiane du cerveau.

peut penser qu'il n'y a pas grand intérêt pratique à être certain qu'il existe une tumeur de cette région. Au surplus, actuellement on ne sait pas les enlever. A la vérité, la question n'est pas seulement d'être sûr qu'il existe une tumeur du IIIe ventricule, mais aussi bien et plus souvent, d'être sûr qu'il n'en existe pas. L'expérience apprend en effet que bien des tumeurs du IIIe ventricule ne se manifestent que par des signes d'hypertension intracranienne auxquels peuvent s'associer des phénomènes empruntés aux appareils voisins, à l'appareil cérébelleux en particulier. Nous avons montré, dans notre rapport du Congrès International de Berne, quelles difficultés éprouvait parfois le neuro-chirurgien, pour savoir s'il doit opérer par voie sub-occipitale, par voie sous-frontale, par voie transcalleuse, ou même, comme le fait Cushing, par voie transventriculaire.

Fig. 2. — Aspect pneumographique d'un IIIe ventricule dilaté. — 1, récessus préchiasmatique ; 2, récessus rétro-chiasmatique ; 3, corne sus-épiphysaire ; 4, corne sous-épiphysaire ; 5, trou de Monro ; 6, origine de l'aqueduc de Sylvius. Se projetant au milieu du IIIe ventricule, la commissure grise nettement visible dans certains cas.

Fig. 3. — Coupe antéro-postérieure du cerveau du malade dont la ventriculographie est figurée ci-dessus (fig. 2). Remarquer l'exacte superposition des images pneumographique et anatomique. (Ce malade était atteint de tumeur du cervelet ; il n'a pas été opéré.)

Il y a longtemps que Dandy a montré l'aspect normal du IIIe ventricule après injection d'air et les modifications de cet aspect dans l'hypertension intracranienne et dans les tumeurs de ce ventricule. Grant, Allen et Lovell y ont récemment insisté.

A l'état normal, après bonne insufflation d'air, sur les radiogrammes de profil, l'image du IIIe ventricule est identique à celle que donne un IIIe ventricule sectionné dans sa longueur et photographié (fig. 1). *Il a la forme d'une sorte de quadrilatère, concave en bas, présentant quatre cornes : deux postérieures, deux antérieures. Des deux postérieures, l'une est sus-épiphysaire, l'autre est sous-épiphysaire. Dans celle-ci s'ouvre l'aqueduc. Les deux cornes antérieures sont, l'une préchiasmatique, l'autre rétrochiasmatique. Celle-ci est très profonde et répond à l'insertion de la tige pituitaire. Dans le côté supérieur, vers l'extrémité du tiers antérieur, s'ouvre le trou de Monro.*

Dans les hydrocéphalies communicantes de l'enfant, dans les arachnoïdites de la grande citerne chez l'adulte, dans les tumeurs de la fosse postérieure, les différentes parties du IIIe ventricule sont uniformément dilatées (fig. 2 et 3). Souvent on peut suivre l'aqueduc jusqu'à son ouverture dans le IVe ventricule. On voit parfois le IVe ventricule (fig. 25).

Dans les tumeurs comprimant la partie antérieure du IIIe ventricule : gliome du chiasma par exemple, la cavité du IIIe ventricule n'est visible en général sur aucun cliché : faces, profils. Les ventricules latéraux sont distendus ; il arrive que l'un d'eux soit moins injecté que l'autre, ce qui veut dire que l'air a difficilement passé d'un côté à l'autre. Les cornes frontales sont écartées, parfois relevées. Surtout leur angle inférieur est amputé.

Dans les tumeurs du corps du IIIe ventricule, la cavité de celui-ci n'est visible sur aucun cliché. Si la tumeur n'est pas volumineuse, il n'y a pas de modifications voisines des cavités ventriculaires. Les ventricules latéraux sont d'ordinaire injectés, ce qui dénote qu'il y a libre communication d'un trou de Monro à l'autre.

Dans les tumeurs hypophysaires à développement rétrochiasmatique, dans les tumeurs suprasellaires, l'aspect est le même que dans les tumeurs de la cavité ventriculaire.

Dans les tumeurs de la partie postérieure du IIIe ventricule, tumeurs épiphysaires en particulier, les récessus postérieurs du IIIe ventricule sont effacés. Souvent la partie antérieure est injectée, comme on le voit sur les profils, et sur les radiographies occiput sur plaque.

Dans les tumeurs développées dans l'aqueduc et faisant certaine saillie dans la cavité ventriculaire, on peut voir sur les différents clichés tout le corps de celle-ci injectée, moins un segment de sa partie postérieure, les deux cornes.

Nous donnons ci-dessous des exemples de ces différentes variétés de tumeurs.

Observation I. — **Tumeur du IIIe ventricule.**

Mme Bra..., 36 ans. Début huit mois auparavant, par vomissements matutinaux, précédés ou non de céphalées. Puis baisse progressive de la vision aboutissant à la quasi-cécité. Examen neurologique négatif. Cécité. Stase papillaire bilatérale avec atrophie. Selle turcique normale.

Ventriculographie 21 octobre 1931. — Sur les clichés pris nuque sur plaque, les cornes frontales sont dilatées symétriquement, mais amputées à leur partie inférieure. Le IIIe ventricule n'est pas injecté (fig. 4). Sur les vues front sur plaque : cornes occipitales dilatées symétriquement. IIIe ventricule absent (fig. 5). Sur les vues de profil, les ventricules latéraux sont dilatés, les trous de Monro sont volumineux, mais le IIIe ventricule n'est pas injecté (fig. 6). La malade meurt dans la nuit qui suit la ventriculographie.

Autopsie : tumeur kystique du troisième ventricule (fig. 7).

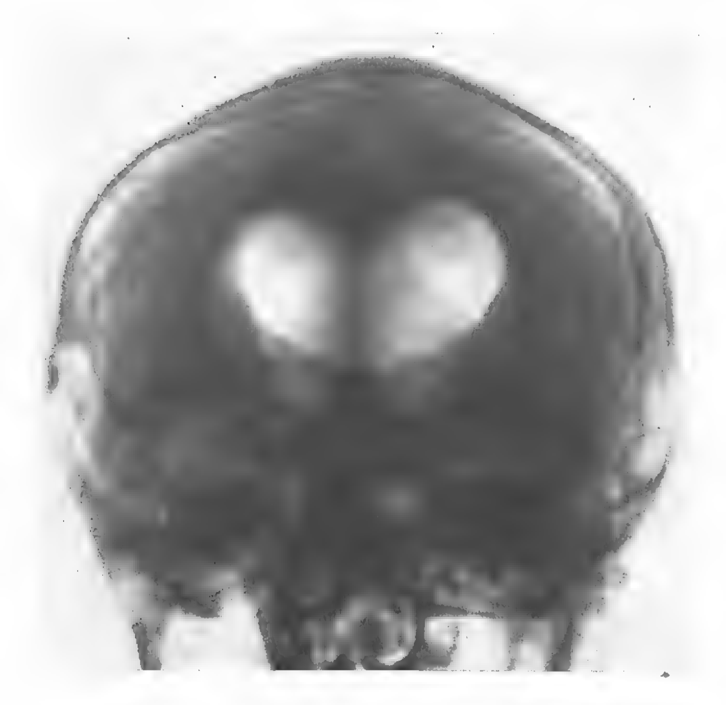


Fig. 4. — *Obs. I.* Tumeur du IIIe ventricule. Position nuque sur plaque. Amputation de la partie inférieure des cornes frontales. Pas de IIIe ventricule.



Fig. 5. — *Obs. I.* Tumeur du IIIe ventricule, position front sur plaque. Cornes occipitales dilatées symétriquement, IIIe ventricule absent.

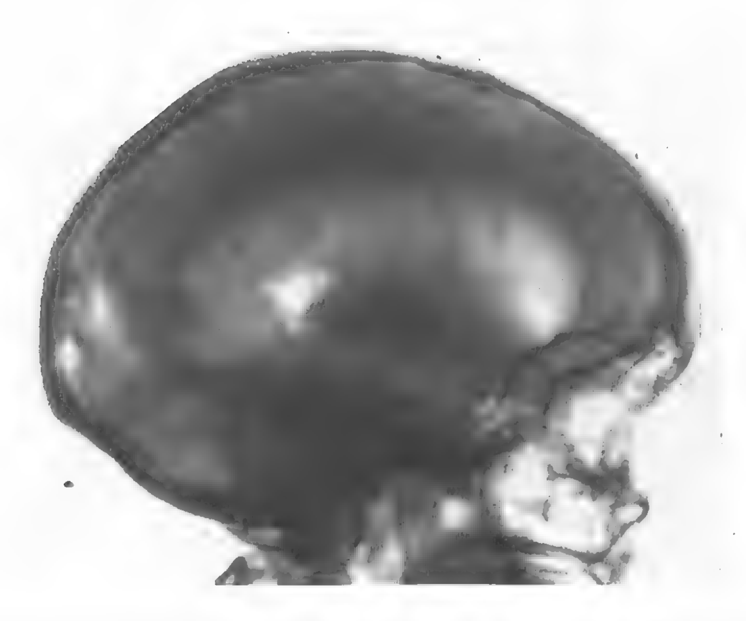


Fig. 6. — *Obs. I.* Tumeur du IIIe ventricule. Ventricules latéraux dilatés. Trou de Monro volumineux. IIIe ventricule non injecté

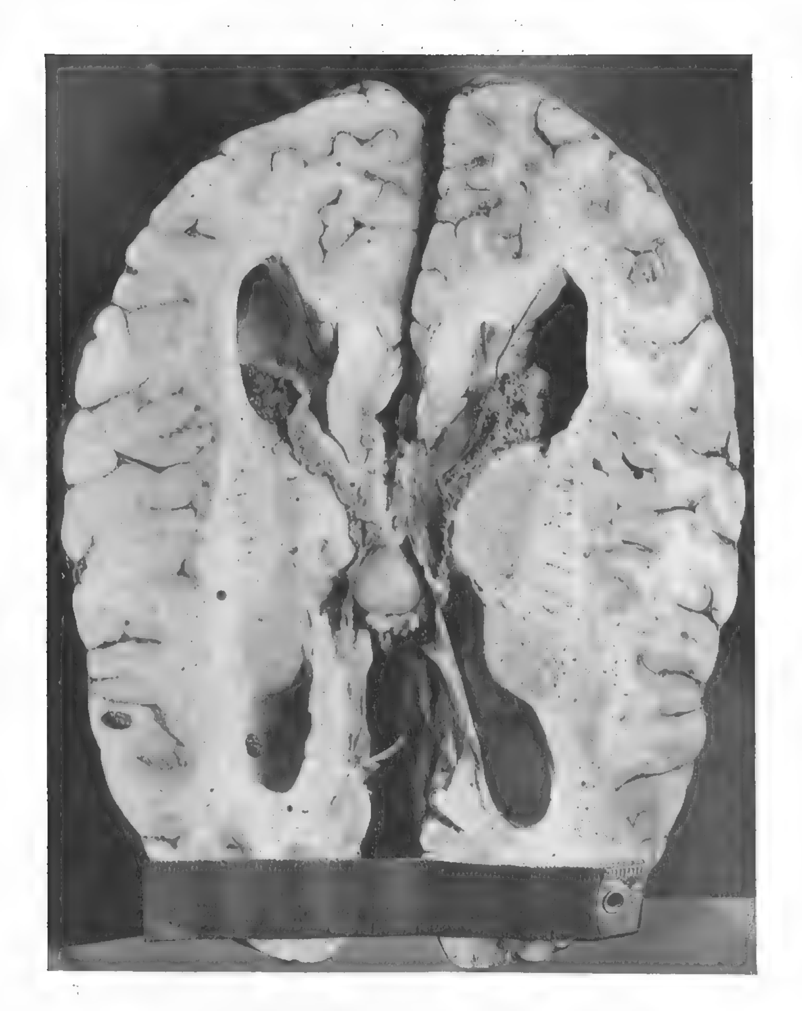


Fig. 7. — *Obs. I.* Tumeur kystique du IIIe ventricule.

Observation II. — **Gliome du chiasma.**

Mlle Bor., 10 ans. Début quatre mois auparavant par baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit. Puis céphalée, vomissements. Examen neurologique négatif. Stase papillaire avec atrophie. A la radiographie, selle turcique du type « en gourde ».

Ventriculographie 20 mai 1931. Trépano-ponction occipitale gauche. Injection de 50 cmc. d'air. Sur les clichés de face, pris nuque sur plaque (fig. 8), les deux cornes frontales sont dilatées et symétriques. La gauche est plus remplie d'air. Les parties inférieures des cornes frontales sont écartées l'une de l'autre et amputées. Le IIIe ventricule n'est injecté sur aucun cliché (fig. 9).

Intervention le 20 mai 1931. Ablation d'une faible partie d'un gliome du chiasma. Mort le soir de l'opération.

Autopsie : volumineux gliome du chiasma comblant le IIIe ventricule (fig. 10).



Fig. 8. — *Obs. II.* Gliome du chiasma. Position nuque sur plaque. Cornes frontales écartées, la corne droite est moins remplie que la gauche. Amputation de l'extrémité inférieure des cornes. IIIe ventricule absent.

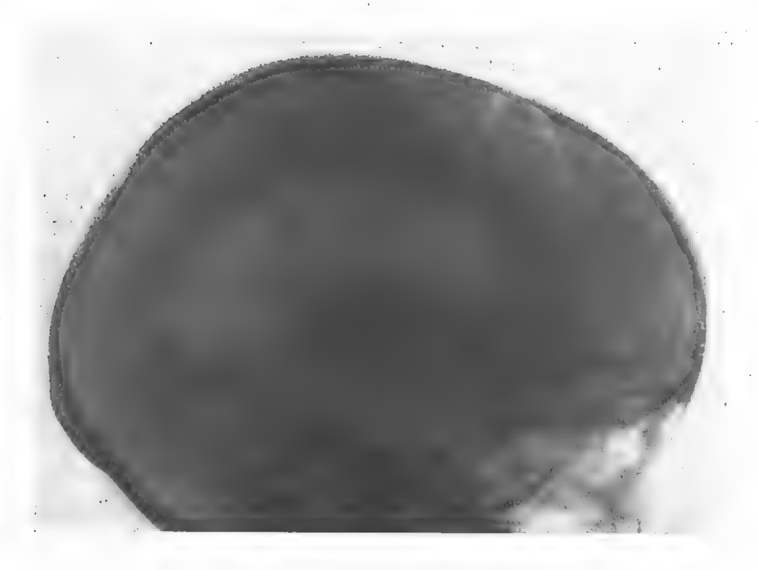


Fig. 9. — *Obs. II.* Gliome du chiasma. Le IIIe ventricule n'est pas injecté.

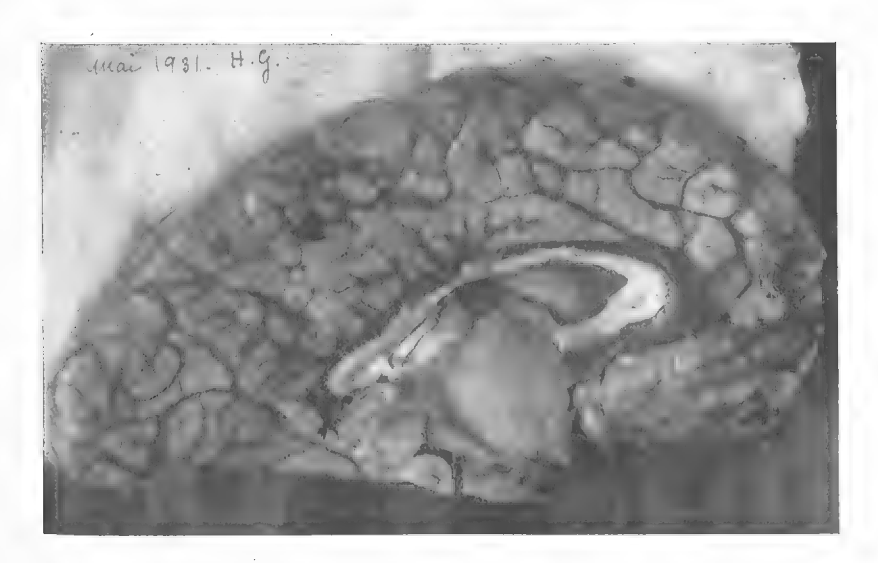


Fig. 10. — *Obs. II.* Gliome du chiasma. Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-dessus. Le IIIe ventricule est comblé par la tumeur.

Observation III. — **Craniopharyngiome.**

M. Gir..., 39 ans. Début 4 ans auparavant par asthénie, céphalées. Puis baisse progressive de la vision. Il y a deux ans : accentuation de ces symptômes et apparition de narcolepsie, exagération de l'appétit et de la soif, vomissements. Augmentation de poids (20 kg. en 10 mois). Depuis six mois, diminution de la mémoire. Impuissance. Poussées d'hyperthermie. Cécité. Atrophie optique bilatérale à bords nets. Selle turcique aplatie. Usure des clinoïdes postérieures. Pas de calcifications suprasellaires.

Ventriculographie, le 27 février 1932. Trépano-ponction occipitale droite. Injection de 25 cm³ d'air. Sur les vues de face : cornes frontales peu dilatées, amputées à leur partie inférieure (fig. 11). IIIe ventricule non visible. Sur les profils. Ventricules latéraux injectés. Portion inférieure de la corne frontale échancrée suivant une courbe à concavité inférieure. Seule la partie postérieure du IIIe ventricule est remplie (fig. 12). On porte le diagnostic de tumeur du IIIe ventricule. Décès le 8 mars 1932.

Autopsie : craniopharyngiome (fig. 13).



Fig. 11. — *Obs. III.* Craniopharyngiome Position nuque sur plaque. Cornes frontales un peu dilatées amputées à leur partie inférieure. IIIe ventricule non visible.

Fig. 12. — *Obs. III.* Craniopharyngiome. La partie postérieure du IIIe ventricule est seule remplie.

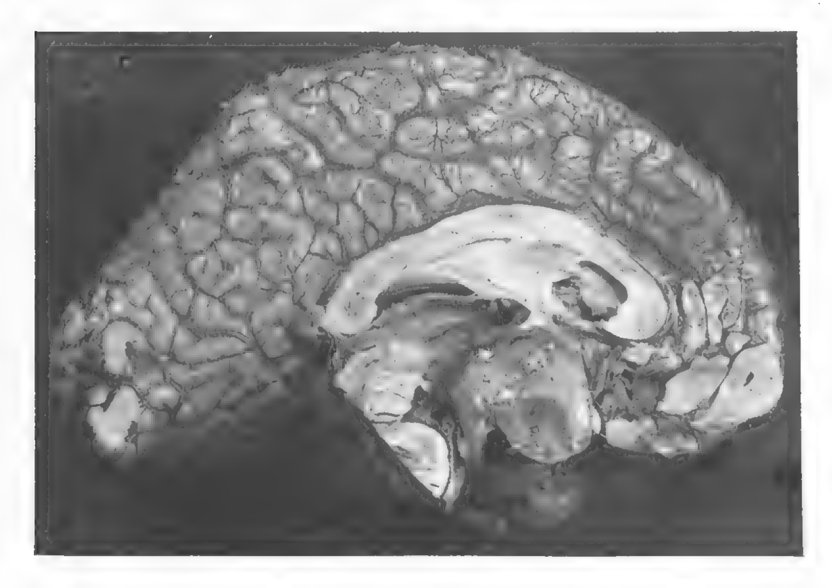


Fig. 13. — *Obs. III.* Craniopharyngiome. Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-dessus. La tumeur occupe la partie antérieure du IIIe ventricule ; elle laisse libre sa partie postérieure.

Observation IV. — **Tumeur suprasellaire comprimant le IIIe ventricule.**

Mme War..., 53 ans. Longue histoire de céphalées qui se sont aggravées il y a trois mois. Vomissements. Bourdonnements d'oreilles. Narcolepsie. Confusion mentale. Baisse de la vue. Décoloration du segment temporal des deux papilles.

Ventriculographie le 29 mai 1931. Trépano-ponction occipitale gauche, injection de 40 cmc. d'air. Sur les vues de face: ventricules latéraux symétriquement dilatés. La pointe inférieure des cornes frontales est amputée. Le troisième ventricule est absent (fig. 14). Sur les profils : ventricules latéraux symétriques, moyennement dilatés. IIIe ventricule non rempli (fig. 15). On porte le diagnostic de tumeur du troisième ventricule. Décès le 13 juin 1931.

Autopsie : tumeur suprasellaire comprimant le IIIe ventricule (fig. 16).

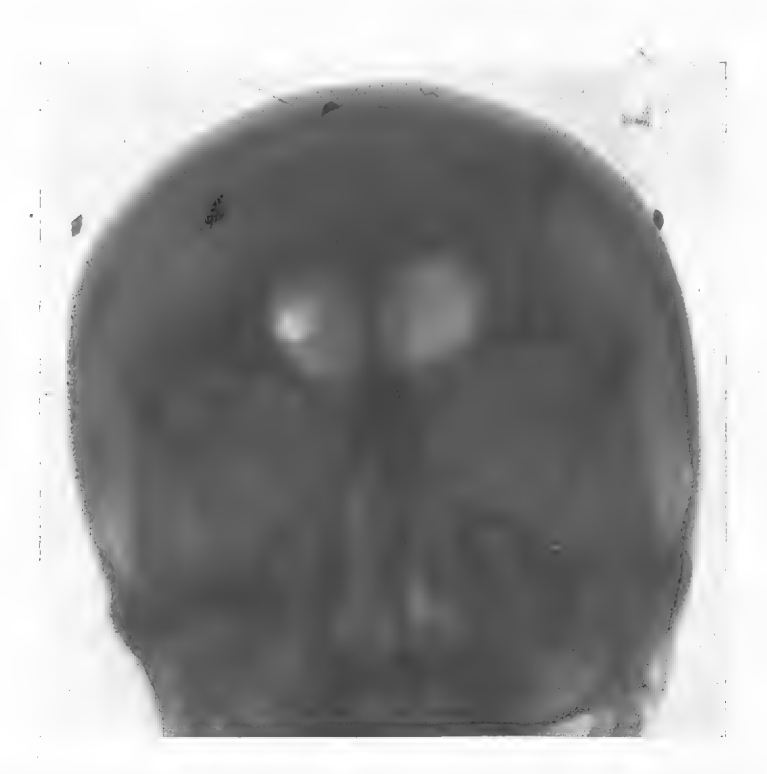


Fig. 14. — *Obs. IV.* Tumeur suprasellaire. Position nuque sur plaque. Pointe inférieure des cornes frontales amputée. IIIe ventricule absent.

Fig. 15. — *Obs IV*. Tumeur suprasellaire. III[e] ventricule non rempli.

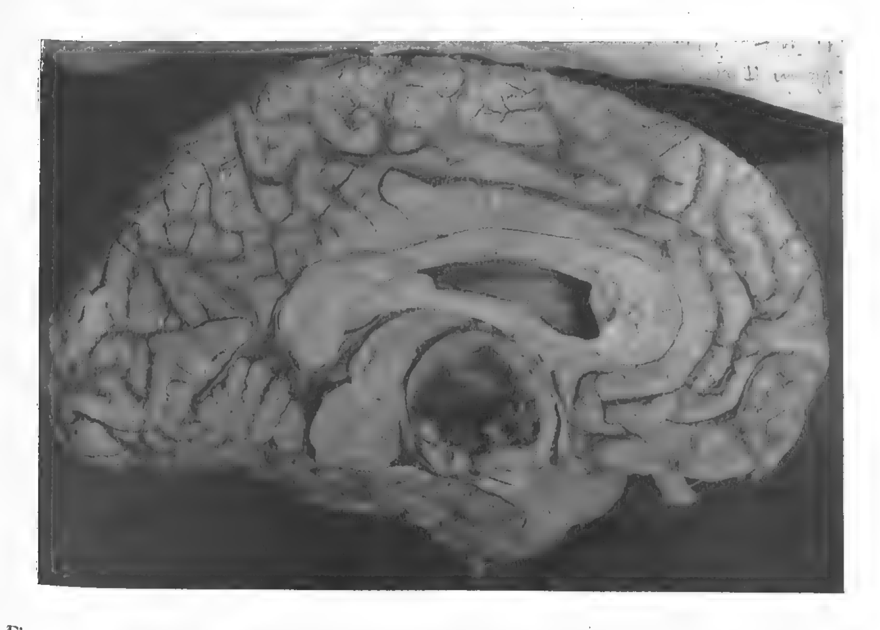


Fig. 16. — *Obs. IV*. Tumeur suprasellaire. Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-dessus. La cavité du III[e] ventricule est comblée par la tumeur.

Observation V. — **Tumeur de la partie postérieure du IIIe ventricule.**

Mlle Omn..., 23 ans. Début deux mois auparavant par céphalée diffuse. Un mois plus tard, apparition de troubles oculaires et de somnolence. Amaigrissement. Stase papillaire bilatérale.

Ventriculographie, 4 mars 1932. Trépano-ponction occipitale bilatérale. Injection de 35 cmc. d'air à droite. Sur les vues de face, ventricules latéraux dilatés symétriquement sans déformation ni déviation. Sur les clichés nuque sur plaque, le IIIe ventricule est absent (fig. 17). Sur les clichés front sur plaque, on aperçoit une bulle d'air, sans doute dans le IIIe ventricule (fig. 18). Sur les profils, la partie antérieure du IIIe ventricule est bien injectée. On distingue nettement le trou de Monro. La partie postérieure du IIIe ventricule est amputée, suivant une courbe à concavité postérieure (fig. 19).

On porte le diagnostic de tumeur de la partie postérieure du IIIe ventricule. Décès le 8 juin 1932.

Autopsie : Tumeur de la partie postérieure du IIIe ventricule (fig. 20).



Fig. 17. — *Obs. V.* Tumeur de la partie postérieure du IIIe ventricule. Position nuque sur plaque. IIIe ventricule non rempli.



Fig. 18. — *Obs. V.* Tumeur de la partie postérieure du IIIe ventricule. Position front sur plaque, on aperçoit une bulle d'air, sans doute dans le IIIe ventricule.

Fig. 19. —*Obs. V.* Tumeur de la partie postérieure du IIIe ventricule. Amputation de la partie postérieure du IIIe ventricule.

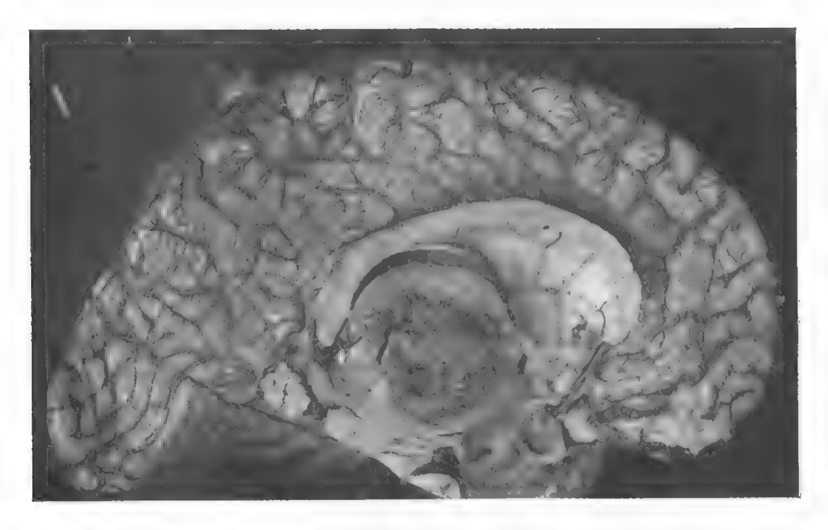


Fig. 20. — *Obs. V.* Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-dessus. La tumeur laisse libre la partie antérieure du IIIe ventricule et le trou de Monro. Remarquer l'exacte superposition des images pneumographique et anatomique.

Observation VI. — **Tumeur de l'épiphyse.**

M. Rouf..., 17 ans. Début six mois auparavant par céphalées et vomissements. Aggravation il y a un mois et app rition de diplopie. Troubles de la marche et de l'équilibre. Stase papillaire bilatérale. Abolition du réflexe lumineux bilatérale.

Ventriculographie, 17 février 1932. Trépano-ponction occipitale droite. Injection de 60 cmc. d'air. Sur les vues de face, occiput sur plaque, le IIIe ventricule apparaît dilaté (fig. 24). Sur les vues front sur plaque, le IIIe ventricule est absent (fig. 25). Sur les profils, la partie antérieure du IIIe ventricule est seule injectée (fig. 22). Sur les radiographies prises front en bas et plaque latérale, la partie postérieure du IIIe ventricule n'est pas remplie (fig. 21).

Intervention le 17 février 1932. *Trépanation décompressive sous-temporale droite.* Décès le 25 février 1932.

Autopsie : tumeur de l'épiphyse (fig. 23).



Fig. 21. — *Obs. VI.* Tumeur de l'épiphyse. Radiographie front en bas avec plaque latérale. Le IIIe ventricule n'est pas visible.

Fig. 22. — *Obs VI.* Tumeur de l'épiphyse. Amputation de la partie postérieure du III[e] ventricule. Les cornes sus et sous-épiphysaires ne sont pas visibles.



Fig. 23. — *Obs. VI.* Tumeur de l'épiphyse. Pièce correspondant à la ventriculographie reproduite ci-dessus. La partie antérieure du III[e] ventricule et le trou de Monro demeurent libres Le ventriculogramme semble calqué sur la pièce anatomique.



Fig. 24. — *Obs. VI.* Tumeur de l'épiphyse. Position nuque sur plaque. Le IIIe ventricule apparait très dilaté.



Fig. 25. — *Obs. VI.* Tumeur de l'épiphyse. Position front sur plaque. Le IIIe ventricule n'est pas injecté.

Observation VII. — **Ependymome oblitérant l'aqueduc de Sylvius.**

Mlle Parp..., 16 ans. Début six mois auparavant, par céphalées fronto-temporales et vomissements. Un mois auparavant, cécité de l'œil gauche et baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit : stase papillaire. Absence de règles. Adiposité. Radiographie : crâne épais ; sutures disjointes ; destruction de la lame quadrilatère ; calcifications anormalement développées dans la région épiphysaire.

Ventriculographie le 21 novembre 1930. Par trépanation occipitale. Injection de 60 cmc. d'air après soustraction de 80 cmc. de liquide. Sur les clichés de face pris nuque sur plaque, les cornes frontales et le IIIe ventricule (c'est-à-dire sa partie antérieure dans cette position), bien injectés, sont dilatés sans déformation ni déviation (fig. 26). Sur les clichés front sur plaque, les cornes occipitales sont dilatées, symétriques, mais la portion postérieure du IIIe ventricule est réduite à un petit croissant à concavité inférieure (fig. 27). A la stéréoscopie on s'aperçoit que des petites bulles d'air se sont glissées entre les concrétions et donnent l'impression d'un chapelet égrené dans l'aqueduc.

Intervention le 21 novembre 1930 : Trépanation sous-occipitale. Section du vermis. Ablation d'une partie d'une tumeur s'enfonçant dans l'aqueduc de Sylvius et affleurant son orifice postérieur. Somnolence, poussées hyperthermiques postopératoires. Mort au 19e jour.

Autopsie : il persistait de la tumeur, une partie en forme de clou, saillante dans la cavité du IIIe ventricule (fig. 28).

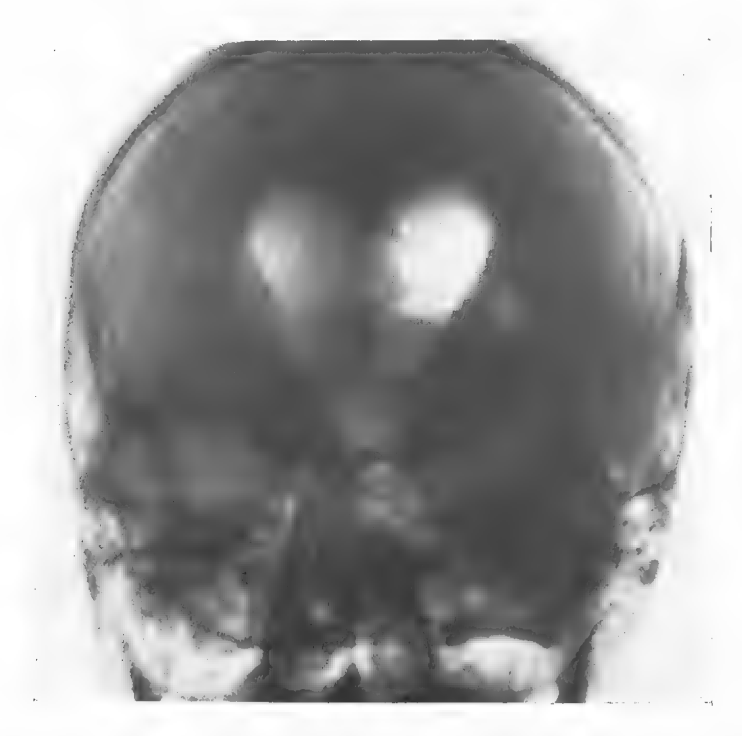


Fig. 26. — *Obs. VII.* Tumeur oblitérant l'aqueduc. Position nuque sur plaque. IIIe ventricule très dilaté.

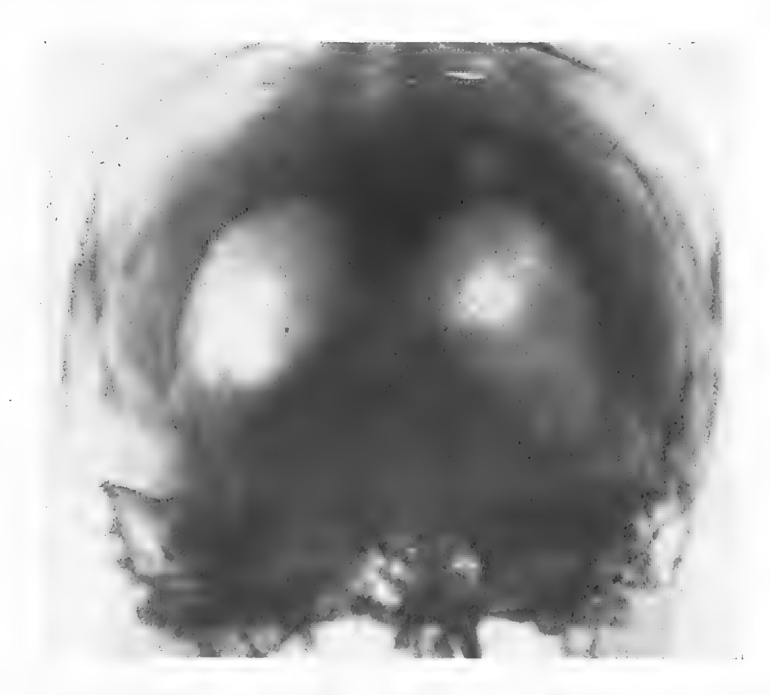


Fig. 27. — *Obs. VII.* Position front sur plaque. Le IIIe ventricule est réduit à un petit croissant à concavité inférieure.



Fig. 28. — *Obs VII.* Ependymome oblitérant l'aquedue de Sylvius.

Observation VIII. — **Tumeur intrabulbaire obstruant le IVe ventricule.**

M. le Do..., 24 ans. Début brusque dix mois auparavant par céphalée avec irradiation dans la nuque, au cours d'un mouvement de flexion de la tête. Depuis, tous les mouvements forcés de la tête déterminent une vive douleur à prédominance occipitale. Il y a huit mois : crises quotidiennes de céphalée avec vomissements et raideur de la nuque. Il y a trois mois, démarche ébrieuse. Troubles de la vue au moment des crises de céphalée. Hypoesthésie transitoire de la moitié droite de la lèvre supérieure. Signes cérébelleux gauches. Stase papillaire bilatérale accentuée sans baisse de l'acuité visuelle. Anesthésie cornéenne bilatérale. Nystagmus bilatéral.

Ventriculographie le 21 novembre 1931. Trépano-ponction occipitale ; injection de 90 cm³. d'air après soustraction de 105 cmc. de liquide ventriculaire. Sur les clichés de face pris nuque sur plaque ou front sur plaque, les cornes frontales et les cornes occipitales sont dilatées symétriquement sans déviation ou déformation. Dans les deux positions le IIIe ventricule est bien injecté. Sur les clichés de profil (fig. 29), les ventricules latéraux sont dilatés, mais non déformés. Le IIIe ventricule dilaté est injecté en totalité. On voit en haut et en avant le trou de Monro, en arrière les cornes sus et sous-épiphysaires, puis l'aqueduc dilaté. On acquiert ainsi la notion que l'obstacle siège au voisinage du IVe ventricule.

Intervention le 18 novembre 1931 : Exploration de la fosse postérieure. Bulbe énorme dont la saillie convexe obstrue la portion inférieure du IVe ventricule. Tumeur intrabulbaire. On rétablit la perméabilité du IVe ventricule par section du vermis. Mort quatre jours après l'opération par troubles bulbaires.

Autopsie : spongioblastome unipolaire intrabulbaire.

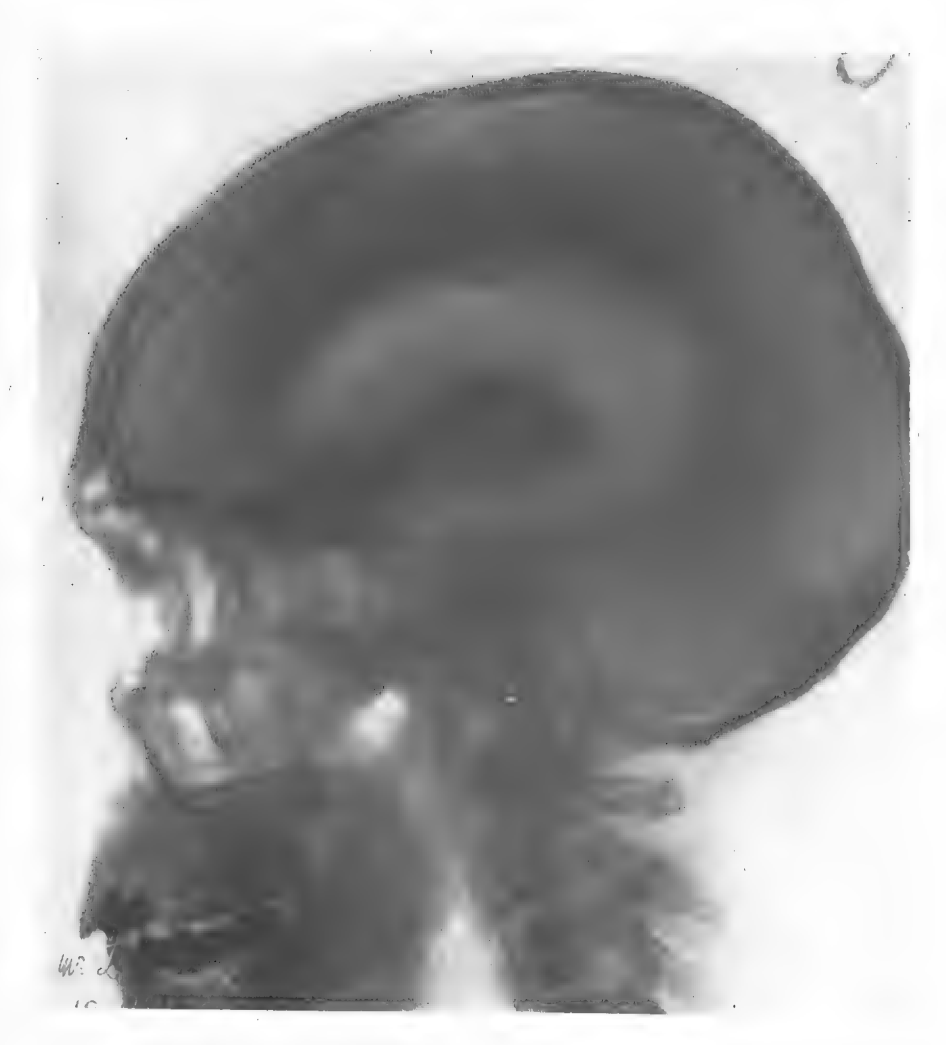


Fig. 29. — *Obs VIII*. Tumeur intrabulbaire obstruant le IVe ventricule. Le IIIe ventricule, dilaté, est injecté en totalité. On voit en haut et en avant le trou de Monro ; en arrière les cornes sus et sous-épiphysaires, puis l'aqueduc dilaté.

Observation IX. — **Médulloblastome du cervelet.**

Mme Bel..., 27 ans. Début deux ans auparavant par céphalées occipitales bilatérales, survenant par crises et s'accompagnant d'irradiations douloureuses dans la nuque et de raideur de la nuque. Démarche ébrieuse. Un an plus tard, crises plus violentes avec chute et vomissements. Depuis six mois, apparition de légers signes cérébelleux droits. Stase papillaire bilatérale.

Ventriculographie, 9 février 1933. Trépano-ponction occipitale bilatérale. A droite, injection de 50 cmc. d'air. Ventricules latéraux dilatés symétriquement non déformés. IIIe ventricule bien injecté. Sur les profils (fig. 30) le IIIe ventricule est injecté dans toute son étendue. On distingue nettement les trous de Monro, les cornes sus et sous-épiphysaires. On aperçoit aussi l'aqueduc de Sylvius et le IVe ventricule dilatés.

Intervention le 9 février 1933 : ablation de la plus grande partie d'un médulloblastome du cervelet obstruant le IVe ventricule très dilaté. Guérison.



Fig. 30. — *Obs. IX.* Médulloblastome du cervelet. Le IIIe ventricule est injecté dans toute son étendue. L'aqueduc de Sylvius et le IVe ventricule dilatés sont nettement visibles.

SUR LA VENTRICULOGRAPHIE DANS CERTAINES PSEUDO-TUMEURS DU CERVEAU

Tous les neuro-chirurgiens ont constaté que, chez certains sujets atteints de syndromes d'hypertension intracranienne, l'exploration cérébrale la plus attentive, la vérification macroscopique et microscopique la plus minutieuse, ne montraient pas de tumeur. Ils n'en ont pas trouvé davantage chez des malades présentant des syndromes nerveux sans stase papillaire, semblables à ceux que peuvent donner certaines tumeurs du cerveau sans lésion du fond de l'œil.

Les causes et les lésions de ces syndromes de tumeur cérébrale sans tumeur, de *ces pseudo-tumeurs* comme on dit, sont diverses.

Les intoxications par le plomb paraissent avoir donné autrefois des manifestations d'hypertension intracranienne sans tumeur. Certaines formes d'artériosclérose diffuse des fines artères intracérébrales peuvent en donner aussi. Nous en avons observé un cas avec le Dr Alajouanine. Actuellement, il semble que l'on rencontre, le plus fréquemment, pareilles manifestations dans certains états inflammatoires chroniques du cerveau et de ses enveloppes, dont un caractère important nous paraît être de procéder par poussées, souvent éloignées l'une de l'autre. L'ignorance où l'on est de l'étiologie de ces états inflammatoires, l'insuffisance des données actuelles sur les lésions qui les caractérisent, l'insuffisance même des observations cliniques, qui ne portent pas sur des périodes suffisamment étendues, rendent difficile leur classification.

La division que nous avons adoptée correspond aux cas que nous avons observés le plus fréquemment. Elle n'est qu'un point de départ.

Au surplus, dans les lignes qui vont suivre, nous n'avons qu'à exposer « un point de vue », *c'est-à-dire l'aspect fourni dans certaines conditions par un certain mode d'observation : la ventriculographie.*

Nous considérerons successivement :

Les méningites séreuses ;

Les encéphalites avec ou sans arachnoïdite diffuse ou circonscrite ;

Les dilatations des ventricules latéraux avec arachnoïdite de la grande citerne ;

Les arachnoïdites opto-chiasmatiques ;

Les arachnoïdites du recessus ponto-cérébelleux et des nerfs voisins.

1° Nous appliquons le terme de *méningite séreuse* à un syndrome d'hypertension pouvant suivre une infection générale ou locale, à développement en général assez rapide, ne s'accompagnant pas en général de signes de localisation vraie. La trépanation décompressive sous-temporale montre une quantité anormale de liquide entre la dure-mère et l'arachnoïde. Le cerveau est relativement éloigné du crâne, ce qui dénote qu'il n'existe pas ou peu d'encéphalite ; les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas néces-

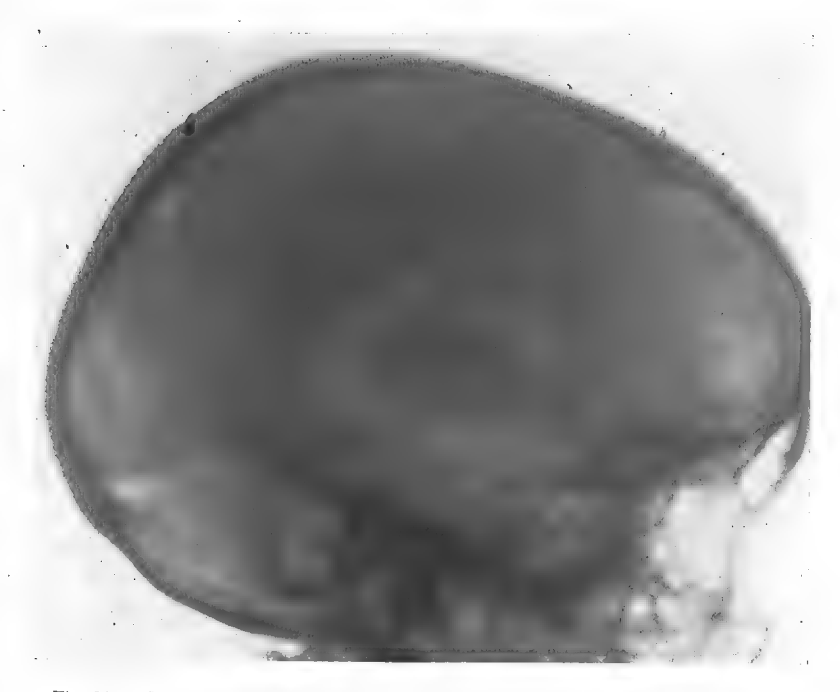


Fig. 31. — Méningite séreuse. Ventricule latéral et IIIe ventricule petits et non déformés.



Fig. 32. — Méningite séreuse. Position nuque sur plaque. Cornes frontales et IIIe ventricule de situation et de volume normaux.

sairement distendus. Certains de ces syndromes peuvent guérir par ponction lombaire, d'autres ne guérissent qu'après trépanation décompressive sous-temporale avec ouverture de la dure-mère.

La ventriculographie permet avant l'intervention d'être pratiquement sûr qu'il n'existe pas de tumeur sans signe de localisation. La ponction des deux ventricules montre déjà que ceux-ci occupent leur place normale. Ils contiennent seulement une très petite quantité de liquide, quelques gouttes ou quelques centimètres cubes. Parfois la quantité de liquide est si faible ou la pression est si basse dans leur cavité, que le liquide ne coule pas, bien que l'aiguille soit dans le ventricule, comme on le voit en retirant l'aiguille et en la secouant. On ne peut pousser en général que de très faibles quantités d'air ; cinq centimètres cubes refluent souvent déjà en partie. Parfois les ventricules n'admettent que deux ou trois centimètres cubes.

Après radiographie, les ventricules latéraux sont petits, symétriques, non déformés, en place ; le troisième ventricule est petit, de forme normale, c'est-à-dire reproduisant la forme qu'on lui voit sur le cadavre (fig. 31 et 32).

Dans un certain nombre de cas, les ventricules sont si petits, ou ils sont si inextensibles que les ventricules latéraux n'admettent pas les deux ou trois centimètres cubes d'air qu'on pousse sous faible pression. Dans ces cas, au moment de la poussée, le malade ressent une douleur rétro-orbitaire. Sur les radiographies, les ventricules ne sont pas injectés ou peu injectés. Mais sont injectés les espaces sous-arachnoïdiens : l'air a reflué des ventricules. On ne saurait dire s'il a reflué le long des aiguilles, ou en suivant les canaux naturels.

2° *La ventriculographie dans les encéphalites chroniques.*

Nous rapportons à des encéphalites subaiguës ou chroniques accompagnées ou non d'arachnoïdite, certains syndromes nerveux à évolution chronique qui se manifestent parfois par des crises d'épilepsie généralisée ou localisée sans autre signe ; parfois par des troubles mentaux, par une hémiparésie qui s'est établie progressivement, par une hémianopsie qui s'est installée secteur par secteur. Quelques-uns de ces syndromes s'accompagnent de stase papillaire vraie, beaucoup d'œdème papillaire, d'autres encore de névrite optique avec ou sans œdème.

La ponction ventriculaire et la ventriculographie montrent que souvent les ventricules latéraux sont en place, petits, symétriques, non déformés ; le 3e ventricule est d'aspect normal (fig. 33 et 34).

Il semble que ce soit dans les encéphalites que l'on rencontre le plus souvent des ventricules excessivement petits, difficiles à injecter et chassant l'air dans les espaces arachnoïdiens. *On a, dans ces cas, de gros cerveaux lourds à petits ventricules.*

Parfois les ventricules latéraux sont légèrement dilatés tout en restant en place, symétriques, sans déformation.

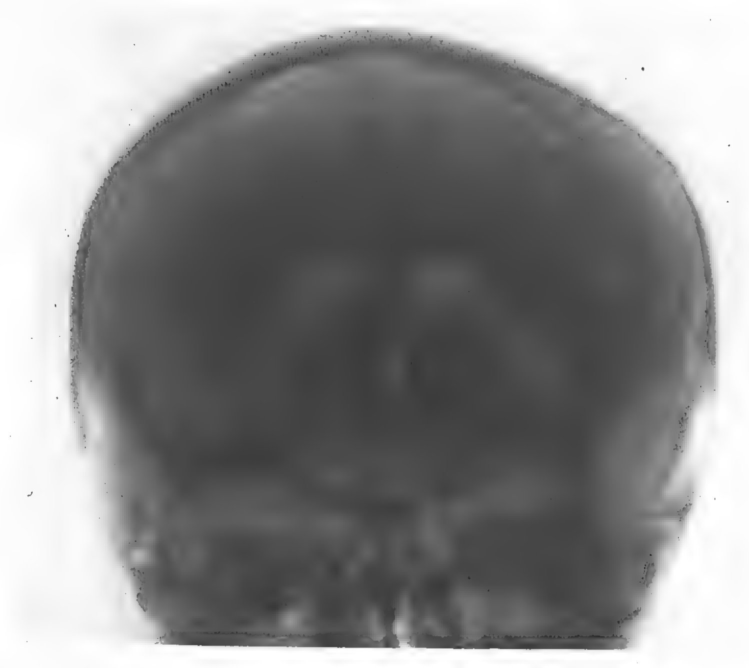


Fig. 33. — Encéphalite chronique. Position front sur plaque. Cornes occipitales et IIIe ventricule petits et en place.

Fig. 34. — Encéphalite chronique. Dilatation irrégulière des ventricules latéraux. Corne frontale dilatée. Corps du ventricule, corne occipitale et corne temporale petits. IIIe ventricule dilaté.

Chez de tels malades, l'examen des clichés radiographiques montre, même chez l'adulte, un certain degré léger de dislocation des sutures craniennes qui se sont colmatées avec le temps ; un aspect « en toit » de la voûte cranienne, un approfondissement des fosses temporales. Il peut montrer encore soit en surface, soit à l'intérieur des ventricules, et les dessinant, des concrétions calcaires.

Certaines encéphalites localisées peuvent-elles déformer les ventricules et faire entreprendre une intervention intracérébrale, de valeur pratique discutable ? Quelques cas tendent à nous le faire penser. Mais nous n'en possédons qu'un seul dans lequel, macroscopiquement et microscopiquement, il existait une lésion inflammatoire du cerveau sans tumeur.

3° *L'hydropisie ventriculaire chronique de l'adulte sans tumeur.*

Cet état correspond cliniquement à des syndromes d'aspect très divers. Il en est avec stase papillaire ; il en est sans stase. Quelques-uns se manifestent principalement par des troubles mentaux ; d'autres par des crises d'épilepsie, d'autres encore par des troubles moteurs, ayant les caractères des troubles d'origine pyramidale.

La ponction ventriculaire ramène une quantité anormale de liquide, plus de 60 centimètres cubes. Les quantités d'air injecté peuvent aller jusqu'à 120 centimètres cubes. La dilatation ventriculaire est en général très marquée. Elle porte sur les ventricules latéraux et le 3e ventricule. Quelquefois nous avons pu voir le 4e ventricule. Les différentes parties des ventricules paraissent sensiblement distendues de la même façon. Cependant certaines régions forment des hernies indiquant que l'épendyme et lès régions voisines ont cédé là plus qu'ailleurs. Le troisième ventricule est aussi dilaté. On en voit tous les recessus, sus- et sous-épendymaires pré- et rétro-chiasmatiques ; les orifices, trou de Monro, origine de l'aqueduc de Sylvius qui débouche dans le processus sous-épiphysaire.

Dans un cas, le liquide ventriculaire et le liquide arachnoïdien retirés par ponction lombaire avaient une composition différente, le taux des cellules était normal dans le liquide ventriculaire, il était de plus de 200 lymphocytes par mmc. dans le liquide rachidien.

L'arachnoïdite du voile postérieur a été vérifiée au cours d'exploration sub-occipitale chez certains sujets, à l'autopsie chez les autres.

Dans tous ces cas, il a été trouvé un fort épaississement de la mince toile arachnoïdienne fermant en arrière la grande citerne. Celle-ci était anormalement distendue et formait un vrai kyste à la sortie du IVe ventricule (fig. 37). L'épaississement de la toile arachnoïdienne postérieure se prolongeait sur le bulbe et les nerfs mixtes (fig. 38).

En voici un exemple :

M. Etour..., 43 ans, chauffeur de taxi. Début 16 ans auparavant par crise de dérobement de la jambe droite, immédiatement précédée d'une sensation de décharge électrique dans tout le membre. Répétition de ces crises, une dizaine de fois dans les quatre années suivantes. Il y a onze ans : zona ophtalmique gauche. Il y a six ans, céphalée rétro-orbitaire et occipitale. Rétrécissement bitemporal du champ visuel. Exagération de la soif

Fig. 35. — Arachnoïdite de la grande citerne. Position front sur plaque. Enorme distension des cornes occipitales et du IIIe ventricule.

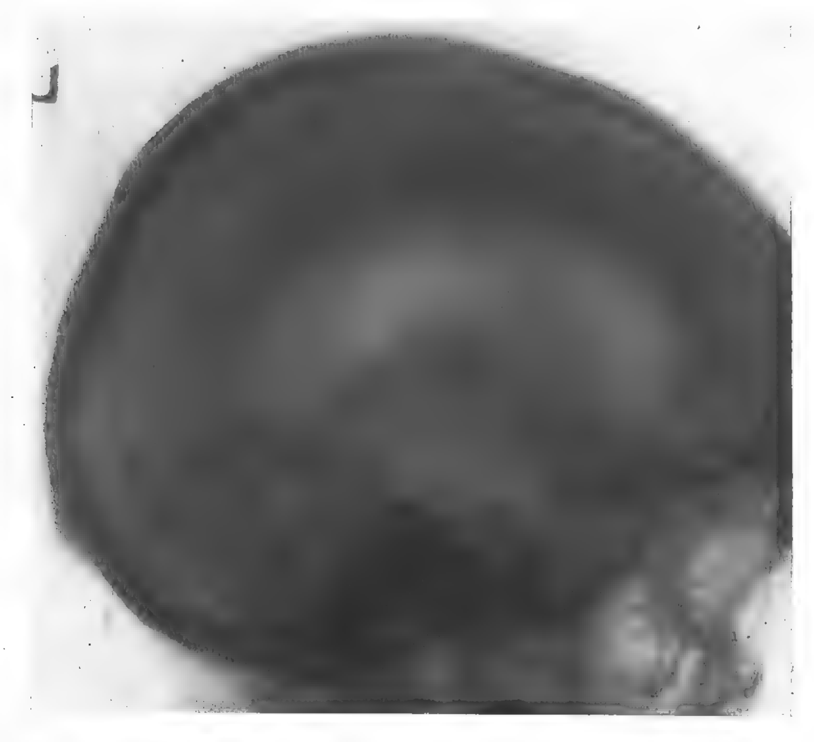


Fig. 36. — Arachnoïdite de la grande citerne. Le ventricule latéral, le IIIe ventricule, l'aqueduc et le IVe ventricule sont considérablement dilatés.

et de l'appétit. Il y a un an, impossibilité pendant trente secondes de retirer le pied droit de l'accélérateur. Trois mois plus tard : mouvements convulsifs des deux membres supérieurs et, quelques jours après, des deux membres inférieurs. Force musculaire normale. Il y a huit mois, apparition de stase papillaire bilatérale.

Ventriculographie, 18 avril 1932. Trépano-ponction occipitale gauche. Injection de 90 cmc. d'air. Sur les vues de face, les ventricules latéraux et le IIIe ventricule sont considérablement distendus (fig. 35). Sur les vues de profil, le IIIe ventricule apparaît dilaté sans déformation. On distingue nettement le trou de Monro, les cornes sus- et sous-épiphysaires et l'aqueduc de Sylvius très dilatés (fig. 36).

Intervention le 20 mai 1932. Exploration de la fosse postérieure. Arachnoïdite considérable de la grande citerne. Décès pendant l'intervention, au cours d'une crise convulsive :

Autopsie : Arachnoïdite de la grande citerne. Pas de tumeur.

La dilatation ventriculaire a été chez nos malades le symptôme qui a permis d'abord d'orienter le diagnostic, puis en s'appuyant sur d'autres données (parfois composition du liquide rachidien, évolution de la maladie), de rendre très vraisemblable le diagnostic d'arachnoïdite de la fosse postérieure.

Nous ne disons pas que la dilatation des ventricules latéraux et du 3e ventricule, signifie arachnoïdite de la fosse postérieure. Nous disons qu'elle peut le signifier dans des cas où rien cliniquement ne pourrait faire penser à ce diagnostic.

Quand l'injection d'air est bien réussie, elle fait éliminer à coup sûr les tumeurs du troisième ventricule, ou comprimant le troisième. Nous avons dit plus haut comment les néoformations du 3e ventricule et de la région du troisième déforment cette cavité. Ici nous nous bornons à dire que dans les arachnoïdites, les recessus postérieurs et antérieurs, les orifices d'entrée et de sortie sont visibles et dilatés.

Dans les tumeurs de la fosse postérieure et du IVe ventricule, la déformation des ventricules latéraux et du troisième est presque la même que dans les cas que nous visons ici : cependant parfois l'examen des clichés radiographiques fournit des caractères distinctifs.

Dans les grosses tumeurs cérébelleuses, quand la tente est fortement refoulée en haut, il existe un écartement des cornes occipitales soit par rapport à la ligne médiane, soit des deux cornes l'une par rapport à l'autre. Parfois aussi l'une des cornes occipitales, celle du côté de la tumeur, est plus élevée que celle du côté opposé.

Quand ces caractères fournis par la ventriculographie ne sont pas nets ou n'existent pas, c'est l'histoire du malade qui fournit, dans la majorité des cas, les éléments du diagnostic.

La dilatation des ventricules latéraux et du 3e avec arachnoïdite postérieure est à peu près impossible à distinguer, pour l'instant, de certaines néoformations circulaires néoplasiques ou inflammatoires comprimant l'aqueduc à sa partie moyenne, sans déformer le 3e ventricule. Ces « glioses ou petits gliomes » ont été observés surtout chez l'enfant. Nous en avons observé un cas chez l'adulte. On devra y penser quand, chez celui ci, l'hydropisie ventriculaire se complique d'hydrocéphalie et qu'on a pu éliminer le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure.

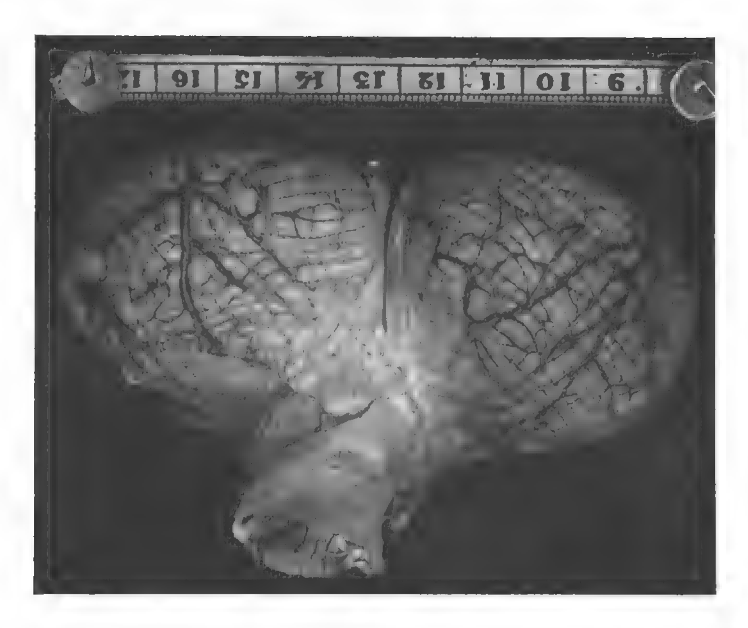


Fig. 37. — Aspect d'une arachnoïdite de la grande citerne. Le malade présentait des troubles mentaux, une dilatation ventriculaire généralisée sans stase papillaire. Il ne fut pas opéré et mourut un mois après la ventriculographie.



Fig. 38. — Le même que ci-dessus. Arachnoïdite péribulbaire.



Fig. 39. — Arachnoïdite du recessus ponto-cérébelleux. Position nuque sur plaque. Cornes frontales et IIIe ventricule en place, moyennement dilatés.

Fig. 40. — Arachnoïdite du recessus ponto-cérébelleux. Ventricule latéral et IIIe ventricule moyennement dilatés, non déformés.

Y a-t-il une relation entre ces dilatations ventriculaires chroniques de l'adulte et certaines hydrocéphalies de l'adulte sans tumeur ? Cela est probable. Mais nous ne sommes pas en mesure de l'affirmer pour le moment. Il faudra avoir observé des malades des années et des années, en avoir vu beaucoup, pour que cette preuve puisse un jour être apportée.

4° *Les arachnoïdites du tractus opto-chiasmatique.*

Cliniquement, ces états inflammatoires du tractus opto-chiasmatique commencent à être assez connus pour qu'il n'y ait pas besoin de les définir.

En pareil cas, l'exploration des ventricules à l'aiguille et après injection d'air ne montre rien d'autre que ce qu'on observe dans les méningites séreuses ou les encéphalites, c'est-à-dire un aspect des ventricules latéraux et du troisième ventricule, voisin de l'aspect normal.

Ici la ventriculographie permet d'exclure certaines tumeurs hypophysaires sans grande dilatation de la selle, certaines tumeurs du troisième ventricule, certaines tumeurs suprasellaires. Elle ne permet pas, à elle seule, de distinguer les méningites séreuses de certaines formes d'arachnoïdite opto-chiasmatique. C'est l'existence des signes de névrite optique qui fixe le diagnostic. Dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique la baisse de l'acuité visuelle est hors de proportion avec l'œdème papillaire. Il peut exister un scotome central. Comme traitement, il est indiqué de faire un « nettoyage opto-chiasmatique ». Dans la méningite séreuse la baisse de l'acuité visuelle, quand elle se produit, retarde sur les lésions de la papille. Une trépanation décompressive sous-temporale suffit.

5° *Les arachnoïdites des nerfs du recessus ponto-cérébelleux et des nerfs voisins avec ou sans signes cérébelleux.*

Ces arachnoïdites, malgré la difficulté de leur diagnostic, sont bien connues par les travaux américains qui ont été consacrés à leur étude.

L'exploration des ventricules à l'aiguille ou après injection d'air ont montré une dilatation moyenne des ventricules latéraux. On recueille avant et au cours de l'injection d'air, de 40 à 60 cmc. de liquide céphalo-rachidien (l'air est injecté par une aiguille jusqu'à ce qu'il reflue par l'autre).

Sur les ventriculogrammes, on observe une distension moyenne des ventricules latéraux et du troisième, sans déplacement, sans déformation autre que celle qui résulte de la distension (fig. 39 et 40).

Cet aspect ne se différencie pas de l'aspect qu'on a dans certaines tumeurs de la fosse postérieure, extérieures au cervelet, certaines tumeurs de l'acoustique, certains cholestéatomes.

La ventriculographie pratiquée dans des cas où la maladie avait commencé par des douleurs dans le domaine du trijumeau, nous a permis d'intervenir avec succès par la fosse postérieure, alors que cliniquement l'exploration eût dû porter sur la fosse cérébrale moyenne.

VI

SUR L'ENCÉPHALOGRAPHIE GAZEUSE PAR VOIE LOMBAIRE

PAR

Clovis VINCENT, F. RAPPOPORT et H. BERDET

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire a pour but de rendre visibles simultanément les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens.

C'est le neuro-chirurgien américain Dandy qui, en 1919, eut, le premier, l'idée d'utiliser l'injection d'air intrarachidienne pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Il ne tarda pas à abandonner ce procédé pour lui préférer la ventriculographie directe. A peu près à la même époque, en Allemagne, Wideroe et Bingel, indépendamment l'un de l'autre, découvraient par hasard l'encéphalographie, en cherchant à réaliser la pneumographie rachidienne.

L'encéphalographie par voie lombaire fut l'objet d'un nombre considérable de travaux. D'abord combattue, accusée de provoquer des accidents graves et parfois mortels, cette méthode fut, par la suite, appréciée à sa juste valeur, à mesure que se précisaient les indications de son emploi. Enfin l'action thérapeutique de ce procédé, universellement reconnue, augmenta le champ de ses applications et ajouta encore à l'intérêt de ce nouveau mode d'investigation neurologique (1).

TECHNIQUE.

Le malade, à jeun, reçoit une heure environ avant l'intervention, une injection sous-cutanée de scopolamine-morphine. On peut également utiliser, surtout chez les sujets qui ont de fréquentes crises convulsives, le gardénal sodique par voie intramusculaire et même y adjoindre, en instillation rectale, un mélange de chloral et de bromure de sodium. Les réac-

(1) On trouvera d'utiles indications bibliographiques sur la question dans la revue générale de MEIGNANT (*Gazette des Hôpitaux*, sept. 1928) et dans le récent travail de GRANT (*Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1932).

tions psychiques du malade ainsi préparé sont considérablement atténuées, ce qui facilite grandement l'intervention ; la céphalée et les autres troubles consécutifs à l'insufflation gazeuse sont moins intenses et de plus courte durée.

Chez l'enfant, ces soins pré-opératoires sont absolument indispensables. Il est même souvent nécessaire de recourir à l'anesthésie générale, surtout chez les arriérés agités. Nous utilisons dans ce but le mélange de Schleich.

De nombreuses techniques d'injection ont été proposées. Nous avons utilisé tout d'abord la méthode du « tube-replacement » (Bleckwenn) qui réalise une véritable auto-insufflation, mais nécessite deux ponctions.

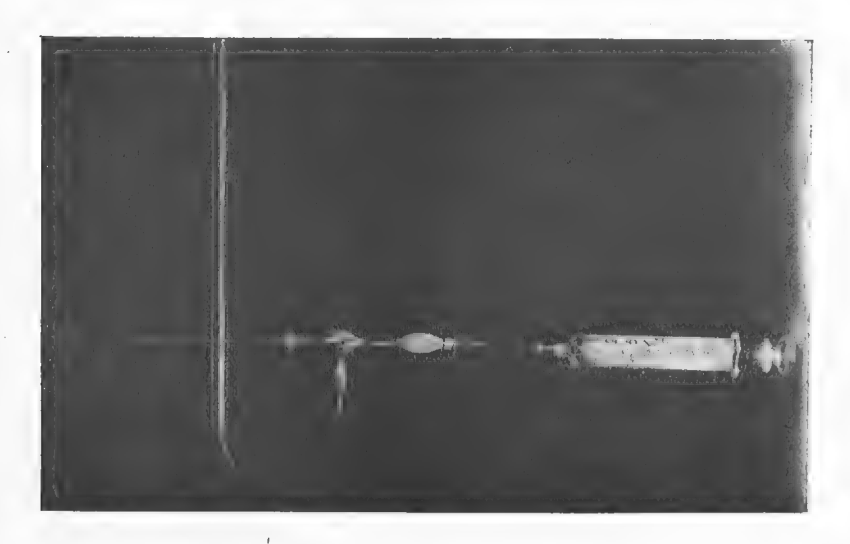


Fig. I. — Dispositif pour encéphalographie.

Par la suite, nous nous sommes arrêtés à un procédé extrêmement simple, nullement original d'ailleurs, et déjà employé par de nombreux médecins étrangers.

Une aiguille à ponction lombaire est mise en connexion avec le robinet à trois voies du manomètre de Claude. Ce robinet est relié d'une part au manomètre de Strauss et, d'autre part, par un ajutage approprié et un tube de caoutchouc, à une seringue ordinaire en verre de 5 à 10 cmc. (fig. 1).

La ponction lombaire est pratiquée sur le malade assis et la pression initiale soigneusement notée. Si l'on craint une hypertension intracranienne, ou s'il existe la moindre suspicion en faveur d'une tumeur, il sera prudent de mesurer tout d'abord la pression dans le décubitus latéral. La plupart des auteurs admettent qu'une pression supérieure à 25 cm. d'eau, dans cette position, est une contre-indication formelle à l'injection d'air. Ce chiffre de pression, adopté par expérience, traduit le plus souvent

l'existence d'une hydrocéphalie non communicante d'origine tumorale. Si la pression est inférieure à ce chiffre, le malade est redressé. On laisse s'écouler spontanément une certaine quantité de liquide dans une éprouvette graduée. Lorsque la pression s'est abaissée à environ la moitié de sa valeur primitive, on injecte lentement une petite quantité d'air, en veillant, sur le manomètre, à ne pas faire monter le niveau liquide au-dessus du chiffre initial. Cette manœuvre est répétée un certain nombre de fois. La quantité d'air injectée à chaque reprise est de 5 à 10 cmc.

Pour écarter toute possibilité d'infection par poussières septiques, l'air est aspiré dans la seringue soit au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool, soit à travers l'épaisseur de plusieurs compresses stérilisées.

Il faut toujours s'efforcer de retirer le liquide céphalo-rachidien en totalité. Le volume du liquide soustrait varie avec chaque malade. Chez un sujet normal, on peut obtenir de bonnes images en laissant s'écouler 80 à 100 cmc. Mais il est fréquent de pouvoir atteindre 120 cmc. et même beaucoup plus, surtout dans les cas pathologiques.

Dans le but d'éviter de violentes réactions, il importe de ne pas provoquer de trop brusques ni trop intenses variations de la tension intracranienne. On injectera donc l'air en observant le manomètre, la substitution de l'air au liquide s'effectuant toujours *pression à pression.* Du début à la fin de l'intervention, la pression ne doit, à aucun moment, être supérieure à son chiffre initial, ni tomber à un niveau trop bas, par exemple au-dessous de la moitié de sa valeur primitive. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, la substitution volume à volume aboutit presque toujours à une assez nette hypotension. La grande compressibilité de l'air n'est pas compensée par sa très faible dilatation à la température du corps et l'on peut habituellement injecter un volume gazeux supérieur au volume du liquide retiré.

Pendant toute la durée de l'insufflation, un aide maintient la tête du malade fléchie modérément sur la poitrine, ce qui soulage le patient et permet une bonne injection des ventricules. Lorsque le liquide commence à se tarir, l'aide imprime à la tête des mouvements lents de flexion, d'extension et d'inclinaison latérale, afin d'augmenter la perméabilité des citernes de la base. Le liquide s'écoule avec plus de force lorsque la tête est placée en extension. Au contraire, la flexion en avant provoque une véritable aspiration dont on peut profiter pour injecter l'air (Stookey). Si l'écoulement du liquide paraît cesser prématurément, une compression prudente des jugulaires permet de vérifier si l'aiguille n'est pas obstruée.

Lorsque tout le liquide est évacué, on retire l'aiguille. On secoue encore avec douceur la tête du malade et celui-ci est porté immédiatement sur la table radiographique.

La plupart des auteurs américains maintiennent le malade assis et prennent les clichés verticalement. Cette position est évidemment préférable, mais elle nécessite une instrumentation spéciale dont nous ne disposons que depuis très peu de temps. La plupart de nos épreuves ont donc été obtenues dans le décubitus. Nous pensons que les deux positions

ont probablement des avantages respectifs. L'idéal serait, évidemment, ainsi que le préconise Waggoner (1), de les utiliser toutes deux.

La tête du malade repose sur la grille mobile du Potter-Bucky. L'emploi d'une grille paraît indispensable pour l'obtention de bonnes images.

Toutes les vues sont stéréoscopiques. La notion de relief facilite beaucoup l'interprétation des images qui, sans cela, seraient souvent peu lisibles en raison de la superposition des multiples traînées claires auxquelles donne lieu l'insufflation gazeuse. L'ampoule est placée à un mètre de la surface sensible, ce qui diminue beaucoup l'angle de projection conique et permet une facile superposition des images. L'écartement adopté entre les deux positions successives de l'ampoule est de 10 cm.

Les clichés sont pris dans les cinq positions différentes utilisées habituellement pour la ventriculographie :

Profils droit et gauche ;

Front sur plaque ;

Occiput sur plaque ;

Incidence oblique, sous-occipito-bregmatique.

On voit que dans les trois dernières positions, la projection s'effectue dans le plan sagittal, l'ampoule étant symétriquement déplacée de part et d'autre de ce plan pour obtenir les clichés stéréoscopiques (2). Il importe donc de procéder tout d'abord au centrage de l'ampoule, *centrage minutieux sur la nécessité duquel nous ne saurions trop insister*. On déplace ensuite l'ampoule vers la droite, puis la gauche du malade, de distances rigoureusement égales (5 cm.).

La nécessité du centrage entraîne comme corollaire évident l'obligation de maintenir immobile la tête du malade dans le plan perpendiculaire au châssis porte-film. *On ne négligera donc jamais d'utiliser la bande de toile* que comporte, dans ce but, l'appareil de Potter-Bucky.

Il est recommandable d'attendre quelques minutes entre chaque prise de vue dans une position différente, afin que l'air et le liquide intracérébraux aient pris une position d'équilibre.

Réactions et accidents provoqués par l'injection d'air.

Lorsque les indications ont été correctement posées, l'intervention ne provoque pas d'accidents sérieux. Sur 63 cas d'encéphalographie pratiqués dans le service neuro-chirurgical de la Pitié, aucune suite fâcheuse ne fut enregistrée.

L'injection d'air entraîne, néanmoins, de façon constante, certaines réactions, plus ou moins vives selon les sujets.

Le malade se plaint d'une céphalée diffuse, à caractère pulsatile, progressivement croissante à mesure que s'effectue la substitution de l'air au liquide. Cette céphalée existe toujours, même si l'on évite avec grand

(1) R.-W. Waggoner (*American J. of Roent. and Radiumtherapy*, avril 1931).
(2) Les auteurs américains déplacent l'ampoule dans le plan sagittal, de bas en haut (malade assis).

soin de provoquer de brusques et importantes variations de pression, et même lorsque la tension terminale est rétablie au voisinage du niveau primitif. Elle tient probablement à la disparition presque complète du liquide intracranien. Le cerveau ne flotte plus au sein d'un liquide incompressible et, dans une certaine mesure, s'affaisse sur la base du crâne. Rien ne vient plus amortir la transmission des chocs sur la boîte cranienne et les changements de positions de la tête sont péniblement accusés par le patient.

Outre la céphalée, le malade ressent dès la première injection d'air et à chacune des suivantes une douleur vive qui paraît correspondre à la perception douloureuse du mouvement ascensionnel de l'air. L'irritation méningée consécutive à l'encéphalographie nous paraît être surtout d'origine mécanique et due au cheminement des bulles d'air plus qu'à la nature même du gaz injecté. Cette notion rend inutile, à notre avis, l'emploi d'un gaz autre que l'air. Elle explique également les réactions moindres observées par l'injection sous-occipitale qui a l'avantage d'offrir à l'air une voie plus directe et une migration moins longue en évitant la méninge médullaire. Malheureusement, la ponction de la grande citerne n'est pas dénuée de danger ; elle expose aux hémorragies par piqûre des plexus veineux de la région et rend périlleuse la mobilisation de la tête pendant l'intervention. Aussi n'avons-nous pas cru devoir l'utiliser malgré les bons résultats rapportés par plusieurs auteurs (Eskuchen, Goette, Guizberg, Ask-Upmark).

Cette irritation méningée est évidente dès que l'injection d'air atteint 40 à 50 cmc. Elle se traduit par des douleurs parfois très violentes donnant au malade l'impression que sa tête va éclater ; par une pâleur extrême, des sueurs profuses et surtout des nausées bientôt suivies de vomissements. La pratique de la méthode apprend à apprécier à sa juste valeur, dans chaque cas, l'intensité de ces réactions. Pour impressionnants qu'ils soient, ces troubles n'obligent pas, en général, à arrêter prématurément l'injection d'air. A la fin de l'intervention, la pression artérielle est abaissée et le pouls ralenti. La nuque est raide et parfois on trouve le signe de Kernig.

Dès que le malade est replacé dans son lit, et qu'il reste immobile, les troubles diminuent d'intensité. Douze heures plus tard, ils sont déjà très atténués et disparaissent complètement en trois ou quatre jours au plus. Il est habituel de noter, pendant le même temps, une légère élévation thermique ne dépassant guère 38°. A deux reprises, nous avons observé de la rétention d'urine transitoire.

Des modifications dans la composition du liquide céphalo-rachidien apparaissent très rapidement sous l'influence de l'insufflation (Herrmann, Friedmann). Les quinze ou vingt derniers cmc. du liquide soustrait révèlent déjà ces anomalies (Conwell) sous forme d'une légère monocytose. Par la suite, la réaction méningée se précise (Tschugunoff) : on voit apparaître des polynucléaires en quantité variable, souvent très élevée (jusqu'à 4.500 par mmc. dans un cas de Grant) et le taux de l'albumine augmente. Parfois on note la présence de globulines. Par contre, les autres consti-

tuants du liquide céphalo-rachidien ne se modifient pas et le B.-W. reste ce qu'il était avant l'intervention. Enfin l'hypertension liquidienne nécessitant souvent la ponction lombaire, complète le tableau de cette méningite séreuse réactionnelle. Celle-ci est particulièrement accusée chez les malades qui paraissent présenter, au moment de l'intervention, des lésions inflammatoires posttraumatiques ou infectieuses en période d'évolution (obs. VII et VIII). Ces manifestations biologiques expliquent les symptômes cliniques et disparaissent en même temps qu'eux.

Les souffrances du patient, pendant l'intervention elle-même, nous ont toujours paru moins vives lorsque l'injection était faite lentement, par petites quantités, en tenant compte de la pression, en procédant avec beaucoup de douceur et en évitant toute manœuvre brutale. Mais il ne semble pas que la technique employée ait une influence sensible sur l'intensité des réactions consécutives à l'injection d'air (Grant). On combattra ces troubles par l'administration d'hydrate de chloral, à doses élevées, dans les heures qui suivent l'intervention.

Certains auteurs ont signalé des accidents mortels ; cette éventualité devient de plus en plus rare à mesure que les indications à l'emploi de la méthode se précisent. Presque toujours, il s'agissait de tumeurs cérébrales, situées le plus souvent dans la fosse postérieure et s'accompagnant d'une très forte hypertension intracranienne.

On a signalé également la survenue de convulsions pendant l'intervention ; accident rare et probablement évitable par l'administration préventive de sédol ou de gardénal (gardénal en injection sous-cutanée, 0 gr. 10, quelques heures avant l'intervention). Enfin, des broncho-pneumonies très graves sont à craindre, dans les jours qui suivent l'insufflation, chez les sujets dont l'état général est mauvais (Guttmann et Kirschbaum).

Chez l'enfant, l'injection d'une certaine quantité d'air provoque parfois un sommeil profond, qui répond probablement à l'excitation des centres mésocéphaliques, et qui permet de terminer l'opération et de prendre les clichés avec une grande facilité. Il ne nous paraît pas que les enfants soient spécialement intolérants à l'injection d'air. Mais l'anesthésie générale, parfois nécessaire chez eux, constitue à elle seule un sérieux danger.

Contre-indications de l'encéphalographie.

L'existence d'une hydrocéphalie interne non communicante constitue une contre-indication absolue à l'injection d'air par voie lombaire.

Cet état physio-pathologique est le plus souvent réalisé par la présence d'une tumeur dans la fosse cérébrale postérieure ; les néoformations comprimant l'aqueduc de Sylvius ainsi que les tumeurs hémisphériques obstruant des trous de Monro peuvent également y aboutir. Mais l'origine tumorale n'est pas la seule et certaines arachnoïdites du toit du IV[e] ventricule, ainsi que les épendymites avec atrésie de l'aqueduc sont également susceptibles de provoquer le même type d'hydrocéphalie.

Tous ces cas se traduisent, surtout, par une augmentation très marquée

de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'expérience apprend qu'une tension égale ou supérieure à 25 cm. d'eau en position couchée doit faire craindre l'existence d'une hydrocéphalie bloquée. Mais il nous paraît hasardeux, en ce qui concerne l'encéphalographie, de faire reposer la conduite à tenir uniquement sur un chiffre absolu de pression. Des causes d'erreurs peuvent fausser les indications du manomètre. Certaines hydrocéphalies partiellement communicantes ne donnent pas toujours lieu à une très forte hypertension, et la ponction lombaire, même sans soustraction de liquide, risque de compléter brusquement un blocage imminent. Enfin, dans les hydrocéphalies obstructives avec engagement des amygdales cérébelleuses, l'écoulement du liquide est parfois nul ; le manomètre indique un chiffre très bas, mais c'est celui de la tension du liquide céphalo-rachidien séparé de la cavité cranienne.

On voit qu'il est prudent, dans tous les cas, de tenir le plus grand compte des symptômes cliniques. Une observation clinique minutieuse doit toujours précéder l'encéphalographie. Ainsi, on évitera les accidents, presqu'à coup sûr. En pratique, *l'existence d'un syndrome clinique net d'hypertension intracranienne est une contre-indication à l'injection d'air.* Jamais nous ne pratiquons cette intervention lorsqu'il existe de la stase papillaire. Dans les cas limites, il est toujours préférable et sans risque de demander d'abord à la ventriculographie directe un supplément d'information.

Ajoutons qu'il convient toujours de tenir compte de l'état général du sujet afin de ne pas imposer une intervention relativement choquante à un malade par trop débilité.

Les images encéphalographiques.

Rappelons qu'il existe trois grands confluents recevant le liquide céphalo-rachidien issu des ventricules :

La grande citerne, répondant à la face inférieure du cervelet et à la face postérieure du bulbe.

La citerne basale, comprenant les *citernes pontique*, *interpédonculaire*, *chiasmatique* et *calleuse.*

La citerne ambiante « cisterna venae magnae cerebri » traversée par l'ampoule et les veines de Galien. Cette citerne est reliée en arrière à la grande citerne par le défilé sous-tentoriel en rapport avec le vermis cérébelleux ; en avant, à la citerne chiasmatique par le *sillon sus-calleux*, et latéralement à la citerne interpédonculaire par le *canal circumpédonculaire* (trajet du nerf pathétique).

Enfin, le *lac sylvien* draine la citerne basale vers les *sillons de la convexité hémisphérique.*

Tels sont, avec les ventricules, les principaux éléments anatomiques que révélera l'injection d'air. Cependant il est rare que, sur un encéphalogramme normal, les différentes citernes soient toutes injectées et leur grande visibilité est très souvent l'indice d'une dilatation.

Pour interpréter correctement les clichés, il faut posséder la notion de

ce qu'est l'encéphalogramme normal. Cette notion ne s'acquiert que par l'examen comparatif d'un grand nombre de radiographies. Il ne peut être question en effet de pratiquer des insufflations chez des sujets normaux. Mais une image exempte d'anomalies notables se rencontre parfois chez des malades atteints d'affections nerveuses, et, d'autre part, les anomalies, lorsqu'elles existent, sont le plus souvent partielles. On s'est efforcé de fixer les dimensions et la forme des ventricules, des citernes et des sillons normaux. Un congrès américain s'est réuni dans ce but et les membres de

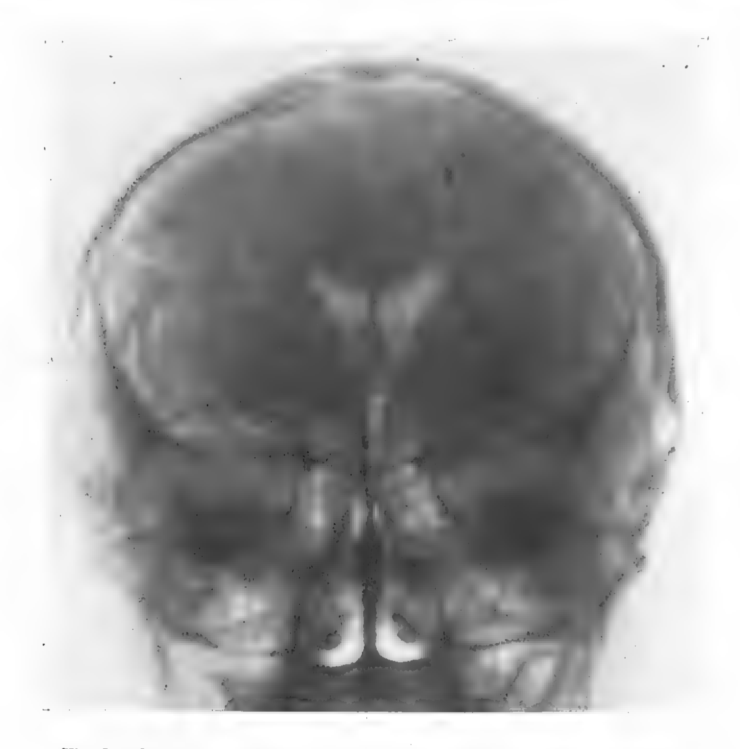


Fig. 2. *Obs. XI.* — Cliché de face. Ventricules de dimensions normales.

ce congrès adoptèrent un « standard encéphalographique » destiné à uniformiser la technique radiographique afin de rendre les images comparables. Cet effort de « normalisation » est justifié ; mais c'est surtout l'expérience de la méthode et l'éducation de l'œil qui permettent une bonne interprétation des images et apprennent à distinguer les variations individuelles normales des déformations pathologiques. Nous donnons ci-contre la reproduction de trois encéphalogrammes que nous considérons comme normaux (fig. 2, 3, 4).

Une des anomalies ventriculographiques les plus fréquemment observées consiste en l'élargissement des différentes citernes. La citerne ambiante, en particulier, devient très apparente ; normalement peu visible, on peut dire que la netteté de son image est un signe presque certain de

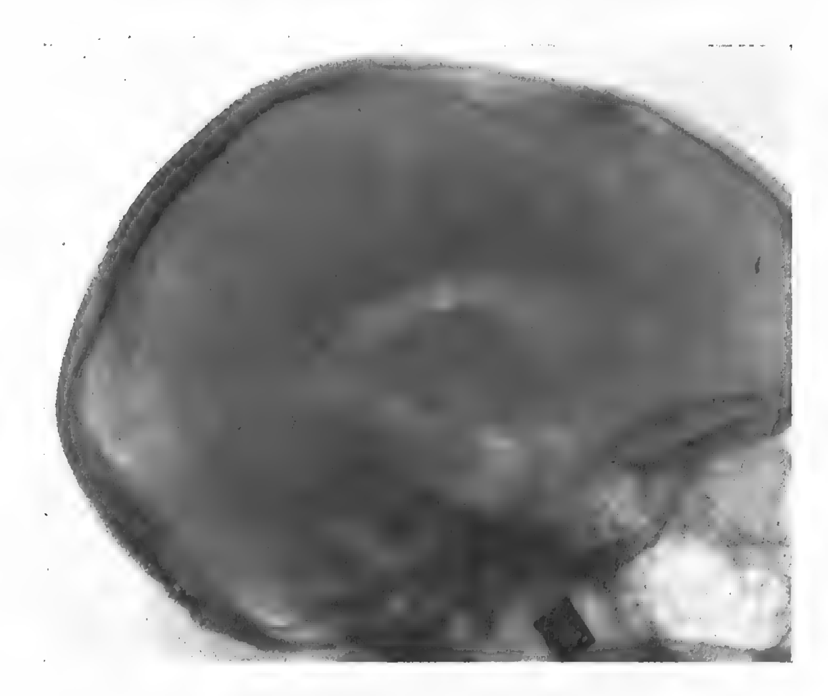


Fig. 3. *Obs. I.* — Image encéphalographique pouvant être considérée comme normale. Ventricules latéraux et citernes de la base injectée. Sillons normaux.

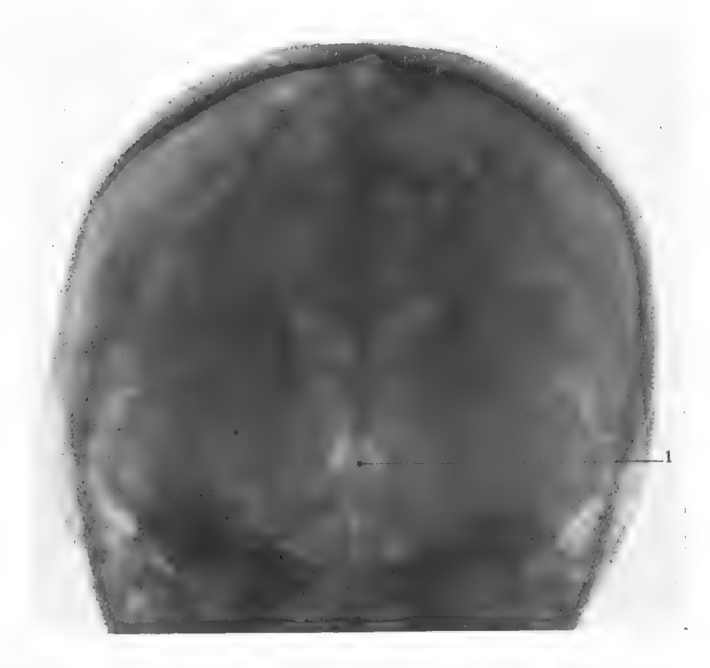


Fig. 4. *Obs. XI.* — Cliché pris sous une incidence oblique (sous-occipito-bregmatique). Les ventricules latéraux sont vus sur presque toute leur longueur. Ils peuvent être considérés comme de dimensions normales. 1. II[e] ventricule injecté.

distension. On voit alors nettement son prolongement postérieur sus-vermien et ses expansions latérales circumpédonculaires.

On admet que les sillons sont élargis lorsque leur diamètre est supérieur à 3 mm. Souvent ils prennent un aspect moniliforme avec dilatations ampullaires, donnant aux hémisphères un aspect tacheté. L'augmentation de leur nombre est également un caractère anormal, ainsi que leur présence en des zones où ils sont normalement absents : lobe occipital, face inférieure du lobe frontal et lobe temporal. Leur absence totale uni ou bilatérale est d'une grande valeur sémiologique.

Mention toute spéciale doit être faite de l'élargissement de la scissure de Sylvius presque toujours en rapport avec une atrophie du lobe de l'insula.

Enfin les ventricules cérébraux peuvent être dilatés, déplacés, déformés ou absents.

L'interprétation que l'on donne de ces anomalies est fondée sur la conception, admise par les auteurs américains, suivant laquelle le liquide ventriculaire se résorbe au niveau des hémisphères cérébraux, à la surface externe des lobes frontaux et pariétaux. Lorsqu'il existe une altération des organes de résorbtion (granulations de Pacchioni, villosités arachnoïdiennes, espaces périvasculaires), une stase liquidienne se constitue et la pression du liquide céphalo-rachidien augmente. Il en résulte une compression des capillaires corticaux entraînant l'atrophie secondaire du parenchyme nerveux : c'est l'*atrophie ischémique par pression*, « pressure atrophy » des auteurs américains (Winckelmann, T. Fay). Elle conditionne l'apparition d'une hydrocéphalie externe.

Ce type d'atrophie s'oppose à l'atrophie primitive par lésion artérielle entraînant un processus de désintégration nerveuse.

Ces deux variétés d'atrophie cérébrale se traduisent par des images différentes.

L'atrophie ischémique se reconnaît à l'élargissement uniforme des espaces sous-arachnoïdiens et des sillons hémisphériques, réalisant une image d'hydrocéphalie externe diffuse au niveau des zones de résorbtion (face externe des lobes frontaux et pariétaux).

L'atrophie primitive par lésion vasculaire entraîne un élargissement du ventricule latéral correspondant et une hydrocéphalie externe localisée au territoire vasculaire atteint.

Les symphyses arachnoïdiennes s'opposent au remplissage des espaces sous-arachnoïdiens : ceux-ci n'apparaissent pas sur les clichés ou n'existent que sur un seul hémisphère ou même sur une partie seulement de celui-ci. Il est fréquent d'observer, dans ce cas, l'existence d'un drainage de suppléance, marqué par la présence de sillons sur les lobes occipitaux et temporaux, ainsi qu'à la face inférieure des lobes frontaux. Ces défauts de perméabilité entraînent toujours une distension plus ou moins nette des citernes et des ventricules.

Ces notions très simples doivent être considérées comme un schéma provisoire destiné à faciliter l'interprétation des films. Il est possible

qu'elles se modifient à mesure que se compléteront nos connaissances sur la physiopathologie des espaces sous-arachnoïdiens.

Causes d'erreur.

Comme toute technique, l'injection d'air est susceptible de donner lieu à des *arte-fact*. Les causes d'erreur seront dépistées par la confrontation constante de l'histoire clinique et des images obtenues : elles seront évitées grâce à l'emploi d'une technique correcte.

L'hypothèse d'une distension artificielle des espaces sous-arachnoïdiens par l'air injecté ne peut, à notre avis, être retenue si l'insufflation a été faite pression à pression. Il est possible cependant que l'affaissement léger de l'encéphale qui résulte de la disparition des lacs porteurs de la base, augmente un peu la perméabilité des sillons hémisphériques. Mais cette très légère distension, si tant est qu'elle existe, ne peut être que constante et par conséquent n'empêche nullement les examens comparatifs.

Une dilatation temporaire des espaces sous-arachnoïdiens sous l'influence de l'hypertension ne peut constituer une cause d'erreur, car elle disparaît au moment de la ponction lombaire et par conséquent n'est pas visible sur les clichés. Ceux-ci ne peuvent révéler que des dilatations permanentes des espaces sous-arachnoïdiens.

Dans un certain nombre de cas, les ventricules ne se remplissent pas d'air. Le plus souvent, cette anomalie résulte d'une faute de technique. Pendergrass (1) déclare que le défaut de remplissage des ventricules est d'autant plus fréquent que l'expérimentateur est plus novice. Rappelons à ce propos qu'il ne faut pas craindre de mobiliser et de placer dans des positions variées la tête du sujet pendant presque toute la durée de l'insufflation.

Lorsque les ventricules ne sont pas visibles par suite d'un défaut de remplissage, on les voit souvent apparaître sur les radiographies prises dans les heures qui suivent l'insufflation, ou même 24 heures plus tard.

On n'admettra qu'avec beaucoup de réserves la possibilité d'une imperméabilité physiologique à l'air de la membrane arachnoïdienne recouvrant le IVe ventricule et l'absence normale des orifices que comporte ordinairement cette membrane. A plus forte raison se gardera-t-on de conclure, du défaut de remplissage d'air, à l'existence d'une hydrocéphalie interne non communicante que l'histoire clinique aurait certainement fait soupçonner et pour laquelle la méthode est formellement contre-indiquée.

Les mêmes réflexions sont valables lorsque les films ne montrent qu'un seul ventricule. Comme dans le cas précédent, des radiographies successives sont nécessaires.

L'absence de visibilité des espaces sous-arachnoïdiens peut résulter d'un défaut inhérent à la technique et qu'il est difficile d'éviter : lorsque les citernes de la base et en particulier la vallée sylvienne sont atrésiées par

(1) Pendergrass. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mai 1930.

des adhérences méningées, il est presque impossible de faire pénétrer l'air dans les lacs hémisphériques qui dépendent de ces citernes. Le cloisonnement des méninges est également un obstacle souvent insurmontable à l'obtention de bonnes images. C'est ainsi que de véritables kystes arachnoïdiens peuvent demeurer invisibles. La non-injection des espaces sous-arachnoïdiens ne permet pas d'affirmer l'existence d'une symphyse méningée. Celle-ci est impossible à distinguer d'une collection liquidienne non drainée lors de l'évacuation du liquide et dans laquelle l'air n'a pu pénétrer. Dans ces cas, l'atrophie des ciconvolutions se trouve masquée et ne peut qu'être déduite indirectement de l'ensemble des autres constatations : dilatation des citernes, distension ventriculaire, volume considérable de liquide évacué.

Résultats cliniques de l'encéphalographie.

L'injection d'air fut primitivement conçue en vue de faciliter le diagnostic des tumeurs cérébrales et fut alors exécutée dans le but de rendre visibles les ventricules cérébraux, par un procédé ne nécessitant pas l'appareil chirurgical. Ainsi s'explique la fréquence des accidents observés et le discrédit dont la méthode fut l'objet, à son origine. Placée au rang de procédé ventriculographique, l'insufflation lombaire perd la plus grande partie de son intérêt du fait qu'elle est contre-indiquée dans les tumeurs cérébrales et que les images qu'elle donne des ventricules sont généralement moins parfaites que celles fournies par la ventriculographie directe.

L'emploi de l'encéphalographie doit être compris actuellement de façon totalement différente. Elle *ne constitue pas un procédé de ventriculographie*, mais une méthode d'étude de l'encéphale et de ses enveloppes (1). C'est ainsi que l'injection d'air par voie lombaire étend le champ de son utilisation à un très grand nombre d'affections médicales du cerveau et des espaces arachnoïdiens.

Les épreuves encéphalographiques ont été pratiquées dans les états convulsifs de nature diverse. On peut les classer en deux groupes : cas d'*épilepsie essentielle « cryptogénétique »*, sans aucun antécédent traumatique ni obstétrical, cas *d'épilepsie traumatique*, où il faut faire une place à part aux traumatismes obstétricaux.

1° *Epilepsie essentielle.* — On peut y observer les images encéphalographiques les plus variées ; depuis l'image normale, sans distension des espaces sous-arachnoïdiens ni des ventricules, jusqu'à des lésions d'hydrocéphalie interne ou externe très accusées

Les images les plus communément observées sont celles qui indiquent un certain degré d'atrophie des circonvolutions, marqué par l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens, avec ventricules normaux ou modé-

(1) L'ingénieuse méthode de Laruelle est destinée, suivant l'expression même de l'auteur, au « repérage » des ventricules dont elle ne cherche pas à dessiner la forme. A plus forte raison est-elle incapable de montrer les espaces sous-arachnoïdiens. Elle ne peut donc, en aucune façon, être comparée à l'encéphalographie.

rément distendus. Parfois l'on constate en outre une absence d'injection des sillons dans une zone limitée, uni ou bilatérale, répondant à des collections liquidiennes qui n'ont pas été drainées et où l'air n'a pu pénétrer. Une distension parfois considérable des ventricules latéraux a été observée ; parfois elle est asymétrique, mais cette asymétrie est moins souvent rencontrée qu'au cours des épilepsies traumatiques. Enfin, un fait presque constant est la grande quantité de liquide qu'il est possible d'évacuer, fait sur lequel on s'est appuyé pour appliquer à l'épilepsie essentielle la méthode de déshydratation (Temple Fay).

Dans l'ensemble, ces modifications sont de types trop variés, et elles sont trop inconstantes pour éclairer considérablement la pathogénie de l'épilepsie essentielle. Toutefois l'encéphalographie permet de retirer du cadre de celle-ci un certain nombre de cas, en y démontrant l'existence de lésions importantes d'atrophie cérébrale, d'hydrocéphalie interne ou externe.

On a cherché (1) à établir un rapport entre le degré de déficience mentale observée chez les sujets épileptiques, et les lésions constatées sur les encéphalogrammes, lésions d'atrophie cérébrale en particulier. Celles-ci peuvent manquer dans des cas de détérioration mentale évidente et lorsqu'elles existent, il ne semble pas possible d'établir un rapport entre leur intensité et celle des troubles observés. Par contre, un fait nous a paru se dégager de quelques observations retrouvées dans la littérature et de certains cas observés par nous, tant dans les épilepsies essentielles, que dans les épilepsies traumatiques : c'est l'existence, chez ceux de ces malades qui présentent des troubles du caractère avec périodes d'excitation mentale, d'une distension ventriculaire assez marquée. L'effet thérapeutique presque constant de l'encéphalographie sur ces sortes de troubles (Observations I, III) trouve peut-être son explication dans l'action qu'elle peut avoir sur cette hydrocéphalie. Il présente un intérêt d'autant plus grand qu'ils ne sont en général que peu influencés par les médications usuelles.

2° *Epilepsie traumatique.* — On observe les modifications encéphalographiques dans un pourcentage de cas plus élevé que dans le groupe précédent (95 % contre 75 % d'après la statistique de Grant, basée sur un total de 183 cas). De plus les modifications du ventricule y sont aussi fréquentes que celles des espaces sous-arachnoïdiens, alors que ces dernières prédominent dans le groupe précédent. La distension ventriculaire y est souvent asymétrique, le ventricule le plus volumineux étant presque toujours celui qui répond au côté traumatisé. Parfois le ventricule est en même temps déplacé vers le cortex attiré par la cicatrice d'un foyer de contusion cérébral, donnant l'image caractéristique du « ventricule migrateur » décrit par Foerster et Schwab, qui constitue une lésion localisée sur laquelle pourra agir l'intervention chirurgicale. Toutefois un tel aspect a pu être constaté chez des sujets n'ayant aucun antécédent de traumatisme et présentant un syndrome d'épilepsie essentielle (Grant).

(1) Notkin. *J. Arch. of Neur. Psych.*, juillet 1931.

Les modifications des espaces sous-arachnoïdiens sont presque constantes. Tantôt elles sont peu accusées, marquées seulement par un agrandissement des sillons des lobes frontaux, tantôt cet aspect se retrouve aussi dans les régions pariétales et occipitales. On constate fréquemment une dilatation des citernes de la base et de la citerne de la veine de Galien.

Dans d'autres cas, entre les sillons élargis, existent des plages arrondies plus ou moins volumineuses, qui peuvent se fondre en collections d'air comprises entre le cortex et la voûte, particulièrement au niveau des lobes frontaux. Cet aspect s'accompagne toujours d'une dilatation considérable des citernes de la base.

Dans l'*épilepsie jacksonienne*, la lésion la plus caractéristique serait l'absence d'injection des sillons dans la zone motrice ; à l'intervention on a pu trouver dans cette zone des espaces sous-arachnoïdiens distendus et œdémateux dont le contenu liquidien présentait un taux d'albumine cinq à six fois plus élevé que le liquide retiré par ponction lombaire. Toutefois, cet aspect d'obstruction unilatérale des espaces sous-arachnoïdiens n'est pas observé d'une façon constante au cours des épilepsies jacksoniennes posttraumatiques. Il peut ne pas exister ou au contraire être bilatéral.

Un autre symptôme fréquemment observé, de même que dans l'épilepsie essentielle, est la possibilité d'obtenir une grande quantité de liquide céphalo-rachidien lors de l'évacuation de ce dernier.

Grant a cherché vainement à établir une relation entre l'intensité des troubles présentés par le malade (fréquence et intensité des crises) et le degré des altérations encéphalographiques. Il a signalé cependant comme caractères à peu près constants au cours des syndromes d'épilepsie grave (crises répétées avec perte de connaissance) la non-injection des espaces sous-arachnoïdiens, et l'atrophie des circonvolutions avec distension ventriculaire, ces modifications étant en général asymétriques.

De plus on a observé que les altérations des espaces méningés et des ventricules constatées sur les encéphalogrammes, sont souvent hors de proportion avec l'intensité du traumatisme, et qu'on peut les y trouver avec ces caractères dans un délai parfois très court après l'accident. On peut donc se demander, dans certains cas, si elles n'existaient pas déjà antérieurement à celui-ci. Cette supposition a été faite par plusieurs auteurs (Reichardt, Wartemberg, Grant) ; quelques-unes de nos observations semblent la confirmer. Elle est d'autant plus plausible qu'il n'est pas une des modifications rencontrées sur les encéphalogrammes de sujets ayant subi un traumatisme cranien, (y compris l'aspect de ventricule « migrateur », décrit comme caractéristique), que l'on n'ait pu constater également sur les encéphalogrammes de sujets ne présentant aucun antécédent semblable.

Cette absence de spécificité des altérations encéphalographiques constitue une des plus grandes difficultés d'interprétation des encéphalogrammes. Nous verrons que la même question se pose en ce qui concerne les autres syndromes posttraumatiques et discuterons à ce propos l'intérêt pathogénique et médico-légal qui s'y rattache.

Epilepsie consécutive à des traumatismes obstétricaux. — C'est dans ce groupe que l'on observe le plus grand pourcentage d'images anormales, indiquant des lésions d'atrophie et d'aplasie cérébrales, et une dilatation considérable des espaces sous-arachnoïdiens, lésions que l'on trouve déjà très accusées chez des enfants âgés de quelques mois.

Les images ventriculaires obtenues ne sont pas toujours bien définies, la quantité de liquide évacué étant souvent volontairement limitée chez ces très jeunes sujets que leur âge, la nécessité fréquente de recourir aux anesthésiques généraux, oblige à ménager particulièrement. Le fait même que l'évacuation de 50 à 80 cmc. de liquide chez un jeune sujet ne permet pas un drainage complet, est en faveur de lésions atrophiques considérables.

Souvent les lésions prédominent sur un hémisphère et la dilatation ventriculaire est asymétrique. De plus, tout le système ventriculaire est dévié de la ligne médiane vers l'hémisphère lésé, celui dont le ventricule est le plus volumineux. L'absence d'injection des sillons, soit du côté malade, soit des deux côtés est fréquemment observée. Parfois, comme dans les cas cités par Bongel, les encéphalogrammes révèlent une hydrocéphalie interne considérable, ou une image de porencéphalie.

Céphalées posttraumatiques. — Dans la grande majorité des cas on y trouve des images anormales. Le plus souvent il s'agit d'un léger degré d'atrophie des circonvolutions avec élargissement des espaces sous-arachnoïdiens, et distension ventriculaire peu marquée. Parfois il existe des collections d'air entre le cortex et la voûte ; ces collections limitées resteraient fixes lors des mouvements imprimés à la tête et sur des clichés pris sous diverses incidences. Pour Penfield (1), ces kystes sous-arachnoïdiens seraient responsables de nombreux syndromes posttraumatiques. Il signale également la présence d'air dans l'espace sous-dural en quantité plus ou moins grande, mais convient qu'il est difficile de déterminer, en présence d'une collection aérique, si elle est située dans l'espace sous-arachnoïdien ou sous-dural.

Ces constatations sont intéressantes au cours des syndromes posttraumatiques, particulièrement rebelles à toute thérapeutique, et qui, ne se manifestant que par des troubles subjectifs tels que céphalée et vertige, inaptitude au travail, diminution de la mémoire, sont trop volontiers considérés comme des sinistroses. L'encéphalographie en mettant en évidence des signes objectifs sera peut-être d'un grand secours pour l'interprétation d'un tel syndrome.

Le fait qu'on peut se demander dans certains cas si les altérations encéphalographiques ne sont pas antérieures au traumatisme n'est pas un argument contre la présomption d'origine des troubles. Il est logique d'admettre qu'un traumatisme survenant chez de tels sujets et dont les lésions étaient jusque-là latentes, déclanche toute une série de troubles, et que ceux-ci sont plus tenaces et plus intenses que chez un sujet normal.

(1) Penfield. W. *Surg. Gyn. Obst.*, 45-747-1927.

La confrontation avec les autres symptômes présentés par le malade, présence de signes neurologiques frustes, d'altérations du fond d'œil, comme chez le malade de l'observation VII, fournira dans certains cas des éléments confirmant l'existence d'un syndrome organique évolutif. Les résultats favorables presque constants de l'encéphalographie en présence de tels syndromes en font de plus une véritable épreuve thérapeutique qui en confirmera la nature étiologique.

L'encéphalographie a encore été employée pour éclairer le diagnostic d'*états comateux posttraumatiques* où l'on suppose la présence d'un hématome sous-dural, et où l'absence de signes de localisation empêche l'intervention. Toutefois, la ventriculographie pourrait donner des résultats d'égale valeur en montrant une déformation du ventricule latéral à l'endroit de la compression et cette dernière intervention comporte infiniment moins de risques pour des traumatisés récents du crâne.

Dans les ENCÉPHALOPATHIES DE L'ENFANCE avec arriération mentale, arrêt de développement, l'encéphalographie révèle presque toujours des lésions importantes : atrophie cérébrale très marquée, avec distension ventriculaire, absence d'injection des sillons. Quand elles se manifestent par des crises d'épilepsie jacksonienne les encéphalogrammes donnent souvent une image de distension ventriculaire asymétrique avec déviation du système ventriculaire du côté malade, et absence d'injection uni ou bilatérale des sillons, image analogue à celle constatée dans les épilepsies par traumatisme obstétrical.

Ces constatations sont d'un intérêt pronostique et diagnostique considérable. Dans une certaine mesure, elles donnent des indications sur les résultats qu'il est permis d'escompter des diverses méthodes thérapeutiques, et les efforts pédagogiques qu'il sera raisonnable de tenter dans un cas donné.

Un autre domaine où l'encéphalographie a donné des résultats intéressants est celui des SYNDROMES PSYCHIQUES difficiles à classer où dans un grand nombre de cas elle a révélé un substratum anatomique expliquant l'intensité des troubles observés. Le plus souvent il s'agit d'atrophie des circonvolutions, particulièrement au niveau du lobe de l'insula, et une hydrocéphalie interne plus ou moins volumineuse (observations IX, X).

Dans la *démence sénile* ces lésions existent à leur plus haut degré, mais sont d'un moindre intérêt clinique.

On les a rencontrés également chez des malades atteints de *démence précoce* à des périodes diverses de l'évolution.

Dans les cas de LÉSIONS SYPHILITIQUES DU CERVEAU, l'encéphalographie a été pratiquée au cours des syndromes les plus divers. Bingel en particulier, dans les méningites syphilitiques avec signe d'hypertension intracranienne, a obtenu des images de distension ventriculaire bilatérale. Au cours de la paralysie générale, il a trouvé des lésions très accusées d'hydrocéphalie et d'atrophie des circonvolutions. Certains auteurs ont même proposé d'établir à l'aide de l'encéphalographie le pronostic de cette affection et de suivre en répétant cette épreuve les effets thérapeutiques de la malaria-

thérapie et des agents médicamenteux sur les lésions constatées. Bingel a encore rapporté des cas de gommes du corps calleux et du trigone révélées par l'encéphalographie.

Au cours du RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL, les modifications des épreuves encéphalographiques pratiquées à quelques semaines de distance ont pu montrer des images très différentes traduisant l'évolution de la lésion : si elle date de quelques jours, on observe un rétrécissement de la lumière du ventricule du côté malade, due probablement à l'œdème concomitant. Quelques semaines après, il est déjà possible de constater une dilatation ventriculaire du même côté, due au processus cicatriciel et atrophique au niveau du foyer de ramollissement. Parfois l'atrophie consécutive à ce foyer se manifeste sur les encéphalogrammes par l'agrandissement des sillons de l'hémisphère, sans modification des images ventriculaires. Ces études ne sont plus guère pratiquées actuellement, pas plus que sur les syndromes méningés ou subaigus ou aigus. Leur intérêt est surtout pathogénique en montrant avec quelle rapidité pouvaient se constituer des lésions telles qu'une distension ventriculaire, une atrophie corticale, une oblitération des sillons.

Enfin l'encéphalographie a été proposée par plusieurs auteurs pour éliminer avec certitude le diagnostic de NÉOFORMATION INTRACRANIENNE, que certains ont même prétendu qu'elle donnait des renseignements localisateurs plus précis que la ventriculographie en cas de tumeurs envahissant les espaces méningés. En pratique, si on a des raisons sérieuses de soupçonner l'existence d'une tumeur, en particulier s'il existe un syndrome d'hypertension intracranienne, nous pensons actuellement avec la plupart des neuro-chirurgiens américains, que la ventriculographie doit être employée à l'exclusion de tout autre procédé d'insufflation. En l'absence de syndrome d'hypertension intracranienne, c'est l'analyse des symptômes et de l'histoire de la maladie qui permettra de juger les indications respectives des deux méthodes. La question se pose avec une particulière fréquence à propos de l'épilepsie jacksonienne non traumatique, sans signe d'hypertension intracranienne. Si la présomption d'une origine non tumorale, encéphalitique par exemple, est assez fortement établie d'après les caractères évolutifs et symptomatiques, l'encéphalographie est indiquée, d'autant que la ventriculographie, chez de tels malades, présente certaines difficultés : ventricules petits, difficiles à ponctionner, et risque de provoquer de l'œdème et des hémorragies au cours de ponctions répétées. Dans ces cas, l'encéphalographie confirmera la non-existence d'une tumeur d'une façon plus simple et moins traumatisante.

En cas de doute, nous avons coutume de la faire précéder d'une ventriculographie. L'encéphalographie ne sera pratiquée que lorsque cette première épreuve aura montré des ventricules symétriques non déformés. Elle complétera, en injectant les espaces sous-arachnoïdiens, les renseignements fournis par la ventriculographie et sera en outre employée comme intervention thérapeutique. Chez la malade de l'observation IV, les carac-

tères des troubles mentaux avaient fait envisager l'hypothèse d'une tumeur, contre laquelle l'existence d'un antécédent traumatique même important ne constituait pas un argument d'une valeur absolue, et les deux épreuves furent pratiquées successivement.

Dans l'ensemble, la valeur des résultats obtenus par l'encéphalographie dans les différentes affections pathologiques peut sembler au premier abord assez médiocre. Des modifications encéphalographiques analogues peuvent être rencontrées au cours d'affections très diverses et aucune d'entre elles ne peut être considérée comme pathognomonique ; de plus on trouve, dans certains syndromes tels que l'épilepsie essentielle tantôt des images normales, tantôt des lésions considérables. Cependant il est un grand nombre d'affections où cette épreuve a prouvé l'existence d'un substratum anatomique en cas de syndrome purement subjectif ou dont la nature semblait mal définie (psychoses, crises difficiles à identifier). Enfin, interprétée à la lumière des faits cliniques, l'encéphalographie, en donnant des renseignements sur l'état des espaces sous-arachnoïdiens et des ventricules, est en mesure de compléter la connaissance d'un grand nombre d'affections, d'établir leur caractère organique, leur pronostic, et permet même de suivre leur évolution.

Action thérapeutique.

La valeur thérapeutique de l'injection d'air par voie lombaire serait à elle seule suffisante pour justifier son emploi dans un certain nombre d'affections cérébrales.

Ce sont surtout les *troubles consécutifs aux traumatismes craniens* qui sont améliorés par l'emploi de cette méthode (1). Parmi ces troubles, la céphalée et les vertiges s'atténuent de façon très sensible ou même disparaissent complètement dans 70 à 80 % des cas. Nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion de vérifier ce fait.

Les mêmes résultats, bien qu'un peu moins brillants, peuvent être obtenus sur d'autres éléments du syndrome postcommotionnel : les bourdonnements d'oreille disparaissent souvent ; les accidents convulsifs sont heureusement influencés dans la moitié des cas environ ; certains troubles psychiques peuvent disparaître.

Dans *l'épilepsie essentielle*, l'effet thérapeutique est moins net et souvent discutable. Dans bien des cas, l'action sur les crises est de trop courte durée pour être prise en considération. Le nombre des cas d'amélioration sensible et quelque peu durable est assez faible. De plus, il faut signaler la possibilité d'une augmentation du nombre des accès convulsifs. Mais cette éventualité est exceptionnelle et l'aggravation est toujours passagère. Elle n'est pas telle qu'elle puisse constituer une contre-indication à l'emploi de l'encéphalographie dans le mal comitial essentiel.

(1) Penfield. *Ibid.*

Dans les *encéphalopathies de l'enfance*, on ne pratiquera l'encéphalographie dans un but thérapeutique, que si elles s'accompagnent de crises convulsives répétées ou de phénomènes d'agitation non influencés par les thérapeutiques usuelles. Les résultats obtenus sont d'ailleurs assez inconstants et tout à fait relatifs.

On a appliqué la méthode au traitement des affections les plus diverses : *encéphalites*, *méningites*, *tabes*, *paralysie générale*, avec des résultats généralement nuls ou médiocres. Notre documentation personnelle dans ces cas est tout à fait insuffisante pour nous permettre de nous former une opinion.

L'effet thérapeutique de l'encéphalographie est difficilement explicable. Pour Penfield, l'injection d'air libérerait des adhérences sous-arachnoïdiennes. Il est certain que les malades qui ont subi un traumatisme cranien se plaignent souvent de céphalées localisées ; et les images encéphalographiques revèlent fréquemment la présence de kystes sous-arachnoïdiens dans la région répondant à la douleur accusée par le malade. D'où l'idée de pratiquer, dans l'espoir d'injecter plus facilement ces kystes, l'insufflation d'air sur le malade couché, la tête légèrement soulevée et reposant sur le côté non douloureux. Mais la présence de ceux-ci n'est pas constante, et il nous paraît difficile d'admettre que des adhérences puissent être ainsi rompues sans dommage, étant donné l'aspect histologique des lésions arachnoïdiennes d'origine traumatique.

Nous pensons que les céphalées et probablement les autres troubles postcommotionnels sont consécutifs à l'action plus ou moins simultanée de conditions pathologiques diverses : lésions méningées, œdème cérébral, troubles de la circulation veineuse, hypersécrétion liquidienne, dont la résultante est un trouble de la circulation et de la résorbtion du liquide céphalo-rachidien.

On peut supposer que le passage de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens les dilate aux points où ils sont rétrécis et distend les adhérences. La circulation du liquide céphalo-rachidien s'en trouve facilitée, ainsi que le cours du sang dans les veines, par diminution de l'œdème et redressement des coudes vasculaires que déterminent les adhérences.

* * *

Observations.

Nous avons choisi, parmi les 63 encéphalographies pratiquées depuis la fin de l'année 1930 à l'Hôpital de la Pitié, les observations suivantes dont les encéphalogrammes présentent les principaux types de modifications actuellement décrits.

Observation I. — M. Lev., Edouard, 15 ans. *Epilepsie essentielle.* Crises comitiales ayant débuté à l'âge de 14 ans. Troubles du caractère. Aucun antécédent obstétrical ni traumatique. Antécédents héréditaires et collatéraux permettant de penser à la probabilité de l'hérédo-syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Encéphalographie le 13 mars 1933, Drs Roudinesco (Mme) et Ramirez. Liquide soustrait 155 cm³. Air injecté : 120 cm³.

Les images encéphalographiques peuvent être considérées comme normales (fig. 3), si ce n'est une très légère distension des ventricules visibles sur les clichés de face.

Observation II. — Tis... Georges, 18 ans. *Crises convulsives généralisées,* à début brachial ou facial gauche depuis l'âge de neuf ans. Antécédents : traumatisme obstétrical, présentation de la face, travail prolongé. Développement normal, plutôt précoce. A l'âge de neuf ans, première crise avec perte de connaissance. Jusqu'à 17 ans, crises espacées et peu intenses ; absences fréquentes. A 17 ans, crises quotidiennes jusqu'à 8 ou 10 par jour, s'accompagnant de perte de connaissance. Troubles du caractère à type épileptique. Fond d'œil normal.

1re *encéphalographie* le 14 décembre 1931 (Drs Roudinesco (Mme) et Berdet) ; volume de liquide soustrait, 115 cm³, volume d'air injecté, 80 cm³.

Les ventricules sont distendus, symétriques, non déformés. Pas d'injection des espaces sous-arachnoïdiens.

Dans les semaines qui suivent, crises moins fréquentes et moins intenses.

2e *encéphalographie* le 22 février 1933 (Dr Roudinesco (Mme) et Ramirez), liquide soustrait : 120 cm³. ; air injecté, 120 cm³.

Malgré l'injection d'un volume beaucoup plus considérable d'air que lors de l'insufflation précédente, les espaces sous-arachnoïdiens de la voûte ne sont pas injectés. Tout le système ventriculaire l'est au contraire remarquablement, ainsi que les citernes de la base (fig. 5).

Observation III. — Peur... Louis, 34 ans. *Epilepsie traumatique.* Traumatisme cranien en 1917 ; blessure par éclat d'obus dans la région pariétale supérieure droite. Ablation immédiate. Crise convulsive généralisée immédiatement après, à début localisé au gros orteil gauche. Par la suite, répétition de plus en plus fréquente des crises. Absences, fugue, instabilité psychique, irascibilité extrême avec accès violents de colère.

Encéphalographie le 30 juin 1930 (Drs David et Puech). Liquide soustrait 120 cm³. Air injecté 125 cm³.

Ventricules distendus. Citernes de la base très visibles, en particulier la citerne intercommunicante unissant la citerne de la veine de Gallien aux citernes interpédonculaire et pontique. Kyste méningé au vertex dans la région de la blessure, plage claire (atrophie cérébrale) à l'union des lobes pariétal et occipital droits (fig. 6).

Après l'encéphalographie, disparition des crises et des troubles mentaux pendant plusieurs mois.

Observation IV. — Lela... François, 47 ans. *Epilepsie traumatique,* traumatisme cranien en 1929. Après intervalle libre de 24 heures, crises convulsives subintrantes. Ponction lombaire. Liquide hémorragique. Pas de crise pendant 8 mois, puis crises de plus en plus fréquentes à début facial droit. Diminution de la mémoire. Irritabilité. Aucun signe d'hypertension intracranienne ; fond d'œil normal. En raison de l'intensité des troubles mentaux, on pratique d'abord une ventriculographie, afin d'éliminer à coup sûr la possibilité d'une tumeur fronto-temporale. Les ventricules sont symétriques, non déformés, égaux.

Encéphalographie le 13 mars 1933 (Mme Roudinesco).

Liquide soustrait, 100 cm³. Air injecté, 140 cm³.

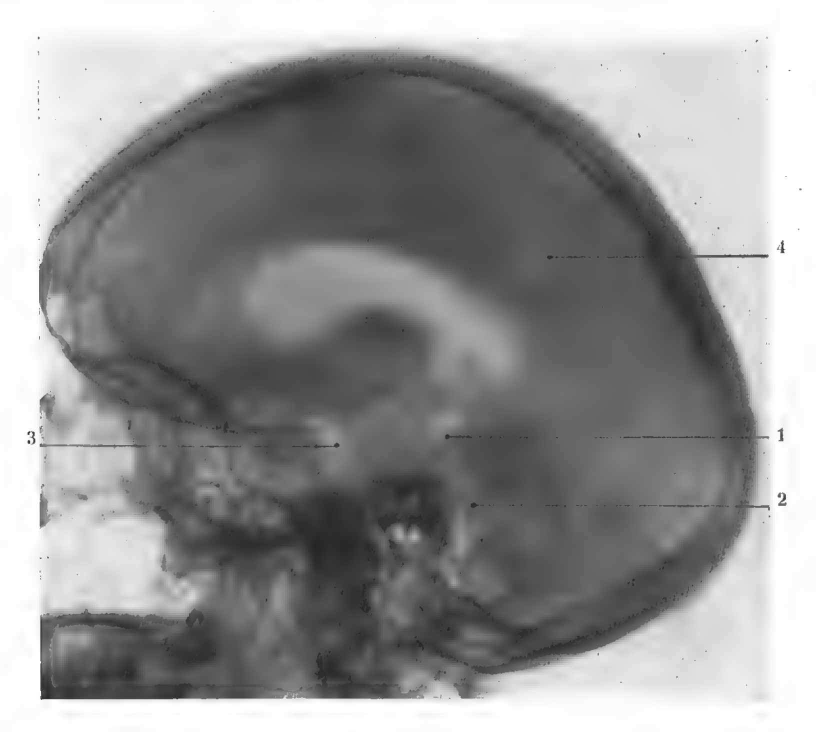


Fig. 5. *Obs. II.* — 1. Aqueduc. 2. IVe ventricule. 3. Citerne prépontique. 4. Etoiles vasculaires de la paroi osseuse qui pourraient être confondues avec des sillons injectés.

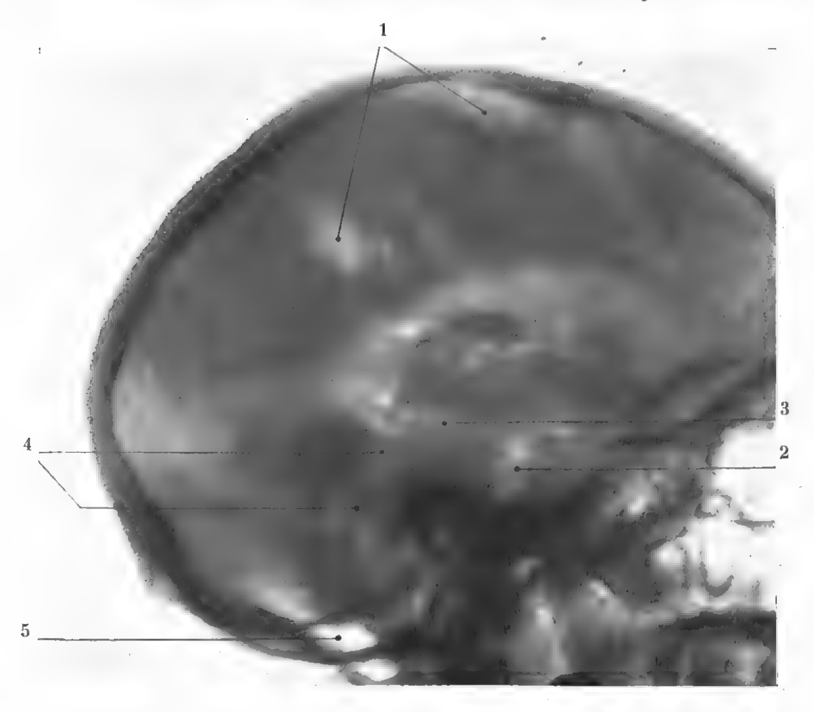


Fig. 6. *Obs. III.* — 1. Kyste méningé et zone d'atrophie corticale 2. Citernes interpédonculaire et pontique. 3. Citerne circumpédonculaire. 4. Aqueduc et IVe ventricule. 5. Grande citerne.

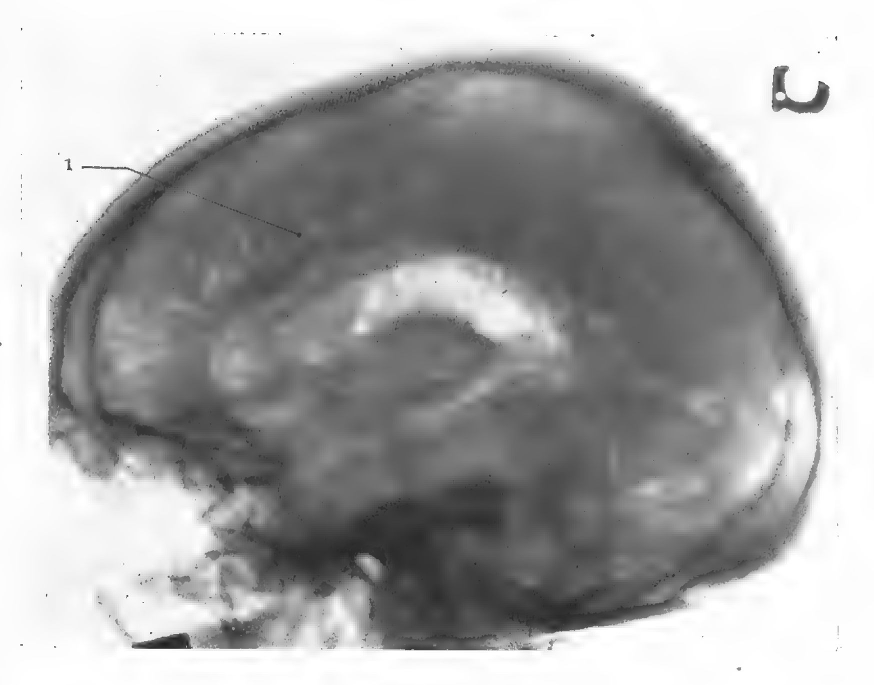


Fig. 7. *Obs. IV.* — **1.** Sillon sus-calleux.

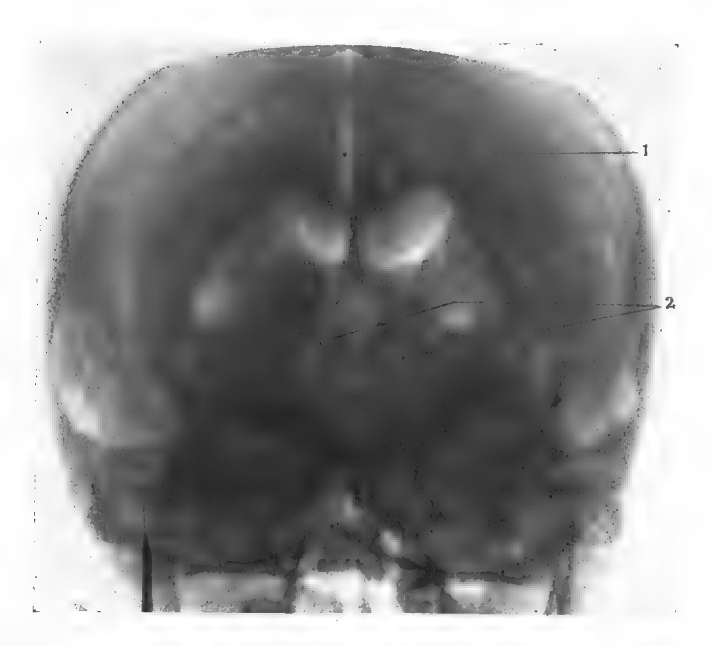


Fig. 8. *Obs. IV.* — **1.** Scissure interhémisphérique considérablement élargie. **2.** Cisterna venae magnae cerebri.



Fig. 9. *Obs. IV.* — Distension ventriculaire asymétrique. Absence d'injection des sillons.

2

1

Fig. 10. *Obs. VI.* — 1. Aqueduc et IVe ventricule nettement injectés. 2. Citerne de la veine de Galien injectée et présence d'air sous la tente cérébelleuse.

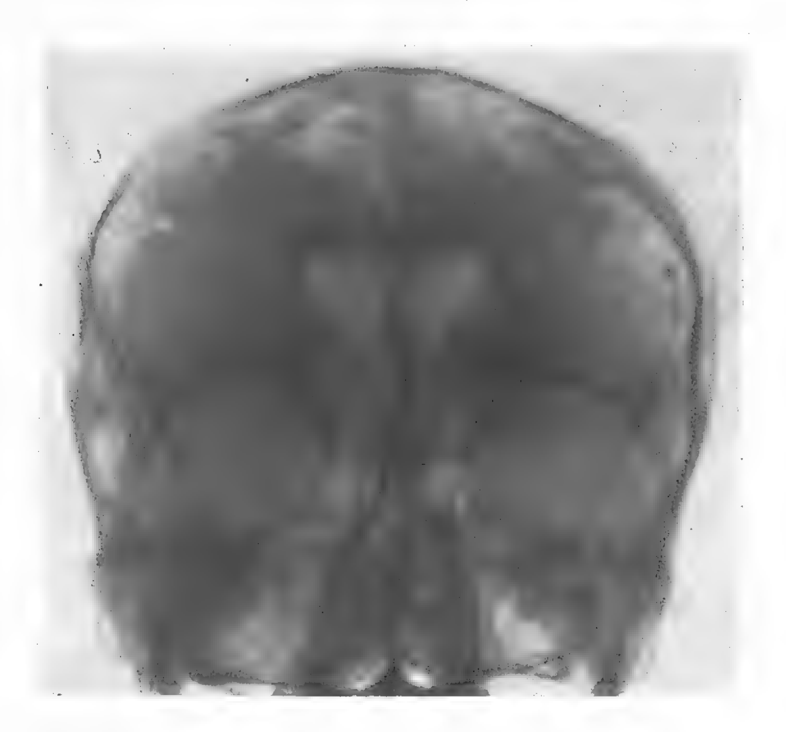


Fig. 11. *Obs. VII* — Collections d'air entre le cortex et la voûte. Distension ventriculaire bilatérale.

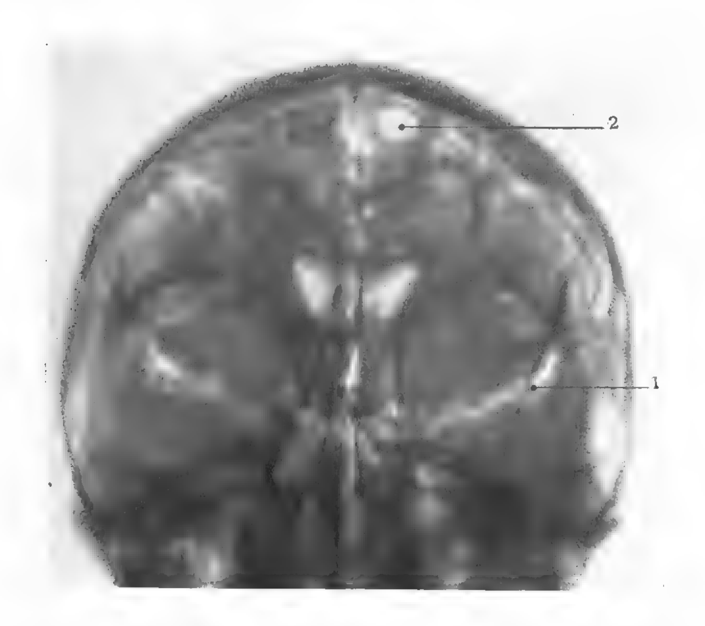


Fig. 12. *Obs. VIII.* — 1. Scissure de Sylvius très élargie. 2. Zone d'atrophie corticale.

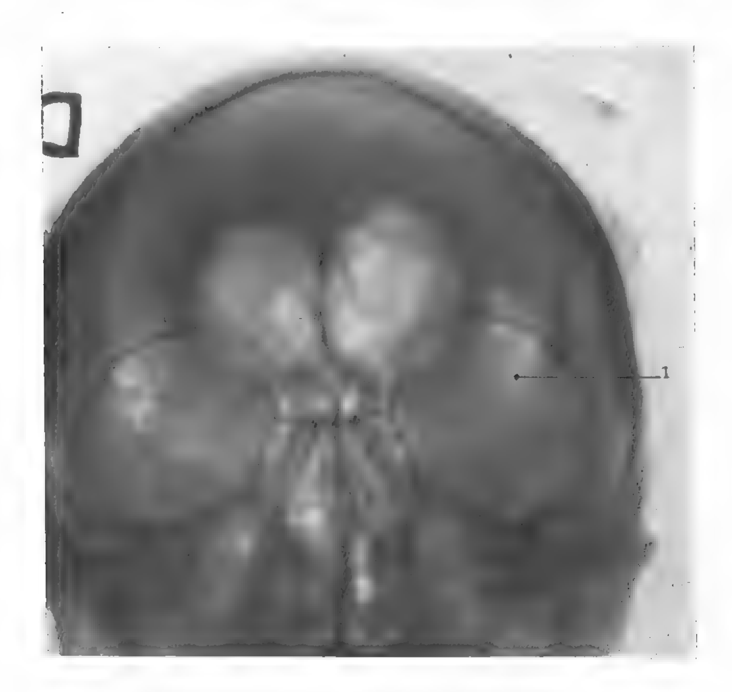


Fig. 13. *Obs. IX.* — 1. Atrophie du lobe de l'insula.

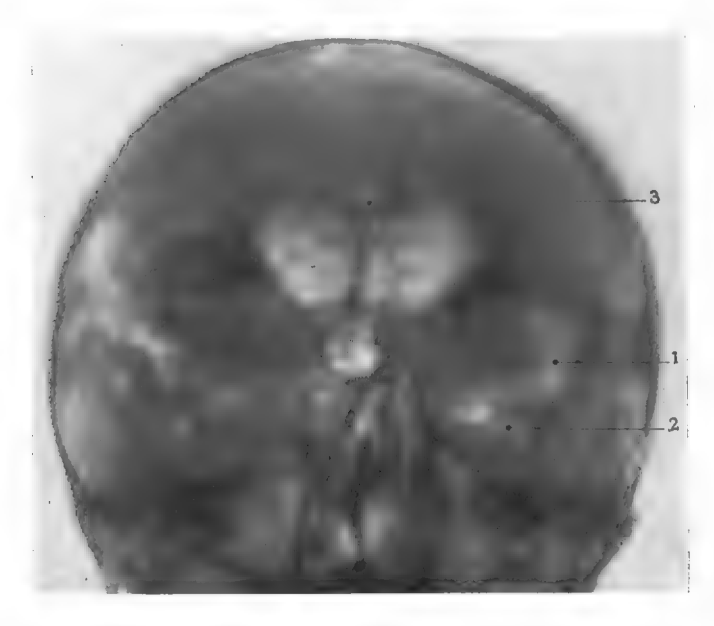


Fig. 14. *Obs. X.* — 1. Scissure de Sylvius élargie, 2. Cisterna venae magnæ cerebri. 3. — Espace suscalleux.

Ventricules dilatés, les sillons de la voûte sont peu injectés et seulement au niveau des lobes occipitaux et frontaux (fig. 8 et 9).

Observation V. — Per... Denise, 3 ans. *Crises comitiales généralisées* depuis l'âge de trois mois chez un enfant né au cours d'une crise d'éclampsie.

Encéphalographie le 5 avril 1933 (Drs Roudinesco (Mme) et Loisel). Liquide soustrait 65 cmc. Air injecté 60 cmc.

Ventricules inégalement distendus. Le ventricule gauche, sur les clichés de face, est beaucoup plus volumineux que le droit, traduisant l'atrophie de l'hémisphère correspondant. Les sillons ne sont pas injectés ainsi qu'il est habituel dans les hydrocéphalies accusées de l'enfant (fig. 10).

Observation VI. — Dir... Alphonse, 46 ans. *Céphalée et vertiges posttraumatiques.* Commotions cérébrales en 1915 et 1917. Depuis septembre 1917, céphalée d'intensité progressive, insomnie, perte de la mémoire, irascibilité ou état dépressif. Parfois crises de vertige rotatoire avec chute et vomissements. Parésie du VIe gauche. Fond d'œil : pas d'œdème mais veines dilatées, aspect à surveiller.

Encéphalographie le 6 juillet 1933 (Dr Berdet). Liquide soustrait 80 cmc. Air injecté 80 cmc. Ventricules dilatés et sillons de la voûte sont peu injectés (fig. 11).

Observation VII. — Fer..., 36 ans. *Syndrome d'hypertension intracranienne posttraumatique.* Choc sur la région occipitale en décembre 1932, sans perte de connaissance, mais suivie d'obnubilation transitoire. Depuis, céphalée, vision trouble, diminution de la mémoire. Deux semaines après l'accident, sensation intermittente d'engourdissement dans les membres du côté droit ; réflexes tendineux exagérés de ce côté. Fond d'œil : papilles hyperémiées.

Encéphalographie le 4 février 1933 (Drs Rappoport (Mlle) et Berdet). Liquide soustrait 150 cmc. Air injecté 180 cmc.

Distension modérée des ventricules. Sillons élargis représentés par des taches claires arrondies, surtout dans les régions frontales et au vertex (fig. 12 et 13).

Dans les semaines qui suivent, disparition de la céphalée. Accentuation des troubles visuels avec léger œdème de la papille. Perte de l'odorat. Ces troubles sont transitoires ; à la fin de mars, le fond d'œil est redevenu normal. L'anosmie régresse également en quelques semaines.

Observation VIII. — Brin. Marcelle, 30 ans. *Céphalée et vertiges.*

Otite et mastoïdite en 1925 ayant nécessité plusieurs interventions. En 1932, syndrome d'hypertension intracranienne: œdème papillaire et vertige. Puis, réapparition de l'otorrhée. En janvier 1933, céphalée, vomissements, titubation, crises vertigineuses. Légère euphorie, diminution de la mémoire.

Encéphalographie le 7 mars 1933 (Dr Berdet). Liquide soustrait 125 cmc. Air injecté 150 cmc.

Lésions d'atrophie corticale très marquées. Léger degré de distension ventriculaire.

Syndrome clinique d'irritation méningée dans les jours qui suivent avec réaction puriforme aseptique du liquide céphalo-rachidien. Disparition des vertiges et de la titubation après l'encéphalographie (fig. 14).

Observation IX. — M. Malf., 48 ans. *Etat démentiel.* Pas de signes sérologiques de syphilis.

Encéphalographie le 17 décembre 1930 (Drs David et Puech). Liquide soustrait 100 cmc. Air injecté 100 cmc.

Distension ventriculaire considérable. Elargissement énorme de la scissure de Silvius, atrophie très marquée du lobe de l'insulat. Les sillons de la voûte ne sont pas injectés (fig. 15).

Observation X. — Col. Suzanne, 50 ans. *Etat démentiel.*

Encéphalographie le 26 janvier 1931 (Drs David et Puech). Liquide soustrait 100 cmc. Air injecté 100 cmc.

Ventricules dilatés et symétriques. Atrophie du lobe de l'insula (fig. 16).

Observation XI. — Mlle Lep., 23 ans. Malade adressée par le Dr Tinel. Céphalée, vomissements, obésité. Mal réglée, période d'aménorrhée de plusieurs mois. Polydipsie, somnolence. Troubles visuels subjectifs avec fond d'œil normal. Douleurs thoraciques et faciales intermittentes. Aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux. Radiographie du crâne : selle turcique de dimensions normales.

Encéphalographie le 25 avril 1933 (Dr Berdet). Liquide soustrait 115 cmc. Air injecté 110 cmc.

Pression initiale 22 cmc. d'eau. Sur les clichés de face cornes frontales de dimensions normales ; image pouvant être considérée comme normale, en dehors d'une légère accumulation d'air dans la région occipitale visible sur les clichés pris sous une incidence oblique (sous-occipito-bregmatique). Les ventricules sont visibles sur toute leur longueur (fig. 2, 3, 4).

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Discussion du rapport, par Sir James Purves-Stewart.

J'ai entendu avec beaucoup d'admiration l'excellent compte rendu de MM. Vincent, David et Puech au sujet des ventriculogrammes dans les tumeurs du troisième ventricule et de son voisinage, ainsi que dans certains cas d'arachnoïdite, soit de la fosse postérieure, soit de la citerne opticochiasmatique.

Nous remarquons que ces messieurs exécutent leurs ventriculogrammes en faisant l'opération de trépano-ponction, quelquefois unilatérale, plus souvent bilatérale, et qu'ils injectent de l'air doucement par une première aiguille. Cet air s'échappe par l'autre aiguille du côté opposé. Dans presque tous ces ventriculogrammes on voit clairement le contour de la fenêtre de trépanation.

Alors je me permets de vous présenter un petit appareil très simple que j'emploie depuis une dizaine d'années. Cet appareil est parfaitement efficace pour la ponction ventriculaire, Il ne nécessite pas de trépanation. Il comprend un foret spécial, monté sur trépied. Il y a une vrille pour perforer le cuir chevelu et le crâne. Au moment de perforer le crâne, on arrête la vrille, on pousse une aiguille spéciale le long de la cannelure qui se trouve sur un côté de la vrille. qu'on enfonce par le petit trou dans le crâne. Puis on retire la vrille, laissant l'aiguille dans le trou. Cette aiguille, bouchée par un stylet émoussé, on pousse, millimètre par millimètre, jusqu'à ce qu'elle parvienne à la cavité ventriculaire.

Grâce à cet appareil on évite tout choc. C'est même presque sans douleur. Je me souviens d'un petit garçon auquel je faisais une telle ponction dans mon service à l'hôpital. Un des étudiants, émotionné par la manœuvre, tomba par terre et fut emporté par les infirmières. Après l'insufflation de l'air dans les ventricules, je demandai au petit malade ; « Dis, mon petit, est-ce que cela t'a fait du mal ? » Il répondit : « Mais non, docteur, au contraire, ça m'a fait du bien. »

En outre, le trou de ponction du cuir chevelu et du crâne est si petit qu'après quelques jours, c'est presque impossible d'en trouver la cicatrice.

Peut-être serait ce un peu ambitieux d'espérer que les neuro-chirurgiens acceptent un appareil si primitif. Mais les médecins-neurologistes, avec un peu d'habileté, le trouveront bien utile, soit pour le diagnostic, soit pour la thérapeutique.

Discussion du rapport, par Paul Martin (Bruxelles).

Nul ne pourrait nier que l'encéphalographie et la ventriculographie ont permis de faire de grands progrès dans le diagnostic et la thérapeutique des tumeurs cérébrales. Les indications de la ventriculographie ont été très sagement posées dans le rapport de MM. Vincent, David et Puech et on ne peut que les approuver.

Depuis quelque temps on a abusé des insufflations sous-arachnoïdiennes et surtout des méthodes par voie lombaire qui semblent à première vue faciles et dépourvues de dangers. Des praticiens tout à fait étrangers aux choses de la Neurologie font couramment des insufflations de petites quantités d'air et j'ai moi-même surpris, il n'y a pas bien longtemps un externe de première année faisant à la demande de son chef une injection lombaire d'air.

Quand on recourt à l'injection de petites quantités d'air, 5 à 10 cmc. — repérage ventriculaire de Laruelle — l'interprétation des clichés est souvent très difficile, les causes d'erreur sont fréquentes, l'air fait en de nombreux cas fausse route et va se perdre dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité. Dans la plupart des cas, on doit recommencer plusieurs fois l'examen avant d'obtenir une image satisfaisante.

Parmi les causes d'erreur il en est une qui est particulièrement importante et qu'il est bon de signaler. L'air peut ne pénétrer que dans un seul ventricule latéral sans que l'on puisse conclure pour cela à la présence d'une lésion à ce niveau Il y a quelques mois, j'ai été amené à examiner un cas de syndrome postcommotionnel présentant surtout des troubles d'ordre psychique; le repérage ventriculaire montrait que l'air n'avait pénétré que dans le ventricule latéral droit qui semblait normal d'autre part quant à sa situation et sa capacité. Il n'y avait pas trace d'air dans le ventricule gauche, bien que l'on eût fait à plusieurs reprises des épreuves prolongées de transit latéral. Dans ce cas, j'ai fait 15 jours plus tard une ponction ventriculaire à gauche, le ventricule contenait 8 à 10 cc. de liquide clair normal, j'ai injecté 10 cc. d'air et j'ai pu démontrer ainsi que les deux ventricules étaient rigoureusement symétriques et que l'air passait normalement du ventricule gauche vers le ventricule droit.

Avant de recommander une exploration cérébrale par injection d'air, il ne faut pas négliger de faire une radiographie stéréoscopique qui peut montrer la lésion ou des modifications osseuses caractéristiques comme dans les méningiomes et permettre parfois de faire ainsi le diagnostic de la nature de la lésion Dans un cas de méningiome préfrontal qui m'a été adressé récemment, le neurologiste avait fait une encéphalographie, l'air n'avait pas pénétré dans la corne frontale droite, le cliché était peu lisible mais remarquant une zone suspecte j'ai fait faire une radio qui montre le méningiome ; l'encéphalographie inutile dans ce cas avait de plus empêché de faire le diagnostic de la nature de la tumeur.

Pour ma part, j'estime que l'insufflation par voie lombaire doit être réservée aux cas de traumatisme craniens et, d'une façon générale, aux cas

où il n'y a pas de tumeur cérébrale ; dans ces cas, en effet, on peut, comme Fœrster et son école, vider complètement les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens sans faire courir de dangers au malade et obtenir des images faciles à interpréter.

Quand on croit qu'une exploration cérébrale par injection d'air est nécessaire pour localiser une tumeur, il vaut mieux, à mon avis, recourir à la ventriculographie directe, car celle-ci nécessitant un ou deux trous de trépan, on peut facilement faire des ponctions ventriculaires après la prise des clichés et parer ainsi aux accidents aigus d'hypertension. Les dangers de la ventriculographie directe pratiquée à bon escient, avec une technique prudente, sont minimes et, pour ma part, je n'ai jamais perdu de malade à la suite d'une ventriculographie.

Pseudo-tumeur cérébrale guérie depuis plus de vingt ans, par M. A. Souques.

Les intéressants malades que vient de nous montrer MM. Clovis Vincent me rappellent un cas que j'ai eu l'occasion d'observer à l'Hospice d'Ivry, il y a vingt-quatre ans, et que j'ai montré à la *Société de Neurologie* en 1909 et en 1914. Il s'agissait d'un homme jeune, qui, depuis cinq à six ans, se plaignait de céphalée hémicranique, survenant par crises, de vertiges, de phénomènes jacksoniens limités au membre inférieur droit et d'amblyopie. L'examen des yeux montra une stase papillaire bilatérale.

Pensant à une tumeur, je priai M. Robineau, alors chirurgien de l'Hospice, de vouloir bien intervenir. M. Robineau fit un large volet. La dure-mère fut incisée. Le cerveau fit immédiatement hernie, puis il s'écoula une *énorme* quantité de liquide céphalo-rachidien. On ne vit et on ne sentit rien sur l'hémisphère gauche mis à nu. Le volet fut remis en place, et ce fut tout.

Après une courte phase d'aphasie postopératoire, le malade guérit rapidement et sans autre incident. Je l'ai revu depuis lors, à diverses reprises, la dernière fois il y a deux ou trois ans. Les crises d'épilepsie jacksonienne et de céphalée n'ont jamais reparu, l'amblyopie a également diminué. Il ne lui reste plus qu'un vestige de papillite consécutif à la stase.

Il ne s'agissait pas évidemment là d'une tumeur cérébrale : il s'agissait d'une pseudo-tumeur, quelque juste critique que mérite ce terme. Faut-il incriminer une méningite séreuse, une épendymite ? Il m'est impossible de me prononcer sur ce sujet. J'ai simplement voulu signaler l'existence d'une guérison qui persistait plus de vingt ans après.

Remarques sur la ventriculographie, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

La ventriculographie est devenue une méthode courante d'investigation neuro-chirurgicale. Nous avons pratiqué actuellement plus de 300 ven-

triculographies, par une technique dont nous avons donné les détails dans un récent travail (1) et qu'il est donc inutile de rappeler ici. En nous basant sur notre expérience, nous tenons à préciser, dans cette communication, dans quelles circonstances cette méthode nous a fourni les renseignements les plus précieux.

L'expérience nous prouve que, parmi les diverses localisations, les tumeurs de la région frontale sont celles dont le diagnostic est le plus souvent fixé par ventriculographie. 52 % de nos ventriculographies ont été pratiquées chez des malades porteurs de tumeurs frontales.

En ce qui concerne les tumeurs pariétales et temporo-occipitales, l'extériorisation clinique de ces lésions est souvent assez riche pour pouvoir préciser exactement leur siège ; dans certains cas toutefois, que nous envisagerons, la ventriculographie fut d'un précieux secours

Par contre, les tumeurs du 3e ventricule, certaines tumeurs de la région suprasellaire n'ont pu être décelées que par la ventriculographie. Enfin, certaines néoformations obstruant l'aqueduc de Sylvius ne purent être localisées que par cette méthode.

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure déterminent généralement un syndrome assez précis pour que leur localisation soit possible cliniquement ; toutefois, dans certains cas dont nous rapporterons quelques exemples, les renseignements fournis par la ventriculographie furent capitaux.

I. — *Tumeurs frontales.*

Nous envisagerons d'abord le cas banal de tumeur développée dans la région préfrontale et ne s'accompagnant d'aucun symptôme ophtalmologique ou radiologique particulier permettant de localiser la tumeur à un pôle frontal ou à l'autre.

a) Syndrome de tumeur frontal sans signe de latéralisation suffisante.

Dans la plupart des cas, on est en présence d'un malade, adulte généralement, présentant un syndrome d'hypertension intracranienne, accusant des céphalées dont la localisation n'a pas une valeur sémiologique importante et dont la stase papillaire bilatérale est plus ou moins prononcée. A des troubles mentaux dont les caractères sont bien connus, s'associe une parésie faciale de type central souvent très discrète, parfois même d'interprétation délicate et sans autre atteinte cliniquement décelable de la voie pyramidale.

La ventriculographie permet, dans ce cas, de localiser à un pôle frontal ou à l'autre la tumeur.

Parmi les nombreux cas répondant à ce schéma nous rapporterons un exemple :

M. Duch., 29 ans, adressé par le Dr Vignal. Depuis 8 mois céphalées frontales violentes et plusieurs crises comitiales généralisées.

(1) Voir *Presse médicale*, 24 mai 1933.

Existence de troubles psychiques : Euphorie, désorientation dans le temps et l'espace et déficit mnésique touchant surtout les faits récents et les notions didactiquement acquises.

Stase papillaire bilatérale importante, champ visuel normal.

Examen neurologique négatif, exception faite d'une ébauche de parésie faciale droite de type central.

Le diagnostic de tumeur frontale est évident, mais la discrétion de la parésie faciale ne permet pas d'affirmer la localisation de la lésion au côté gauche. La ventriculographie montre le déplacement vers la droite des cornes frontales, l'amincissement de la corne gauche et l'amputation de l'extrémité antérieure du ventricule gauche sur les radiographies de profil.

L'intervention permet l'évacuation d'un volumineux kyste frontal gauche et l'ablation de la tumeur murale.

Pour établir une localisation de côté, l'atteinte faciale, voire même une hémiparésie importante n'ont pas pour nous une valeur localisatrice suffisante lorsque nous suspectons l existence d'une tumeur frontale ! Nous avons en effet observé plusieurs cas de syndromes pyramidaux homolatéraux par rapport à la lésion qui nous eussent conduit du côté opposé à celui de la tumeur si la ventriculographie n'avait pas été pratiquée.

Nous rapporterons un exemple particulièrement démonstratif :

M. Deb..., 36 ans, adressé par le Dr Düffner.

Depuis 6 mois, céphalées frontales droites, crises comitiales fréquentes et modifications du caractère : indifférence et apathie.

Lors de l'examen : le malade est grabataire, présentant une confusion mentale avec torpeur et onirisme.

Il existe une stase papillaire bilatérale et une hémiparésie gauche à prédominance brachio-faciale avec exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski de ce côté ; aucun autre signe neurologique.

L'état mental du malade rendant le champ visuel inexplorable, on pratique une ventriculographie pour étayer le diagnostic de tumeur frontale droite.

Les images ventriculaires montrent nettement l'existence d'une volumineuse tumeur frontale gauche et l'intervention permet l'ablation d'un gliome astrocytaire infiltrant de cette région.

b) Hypertension intracranienne sans syndrome frontal.

Dans d'autres cas, l'évolution progressive d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et l'apparition de phénomènes comitiaux contemporains chez un adulte rendent vraisemblable l'existence d'une néoformation intracranienne. Toutefois, l'absence de tout symptôme ayant une valeur localisatrice quelconque rend le diagnostic topographique impossible sans ventriculographie.

Nous citerons un exemple :

M. de P..., 38 ans, adressé par le Pr Fribourg-Blanc, a eu, depuis 8 mois, plusieurs crises comitiales sans aura précise et éprouve des céphalées diffuses.

A l'examen, aucun trouble d'ordre psychique n'est décelable et l'examen neurologique est pratiquement négatif ; en effet, seul le seuil des réflexes tendineux du membre inférieur gauche est légèrement abaissé par rapport à ceux du côté droit ; mais il n'existe aucun déficit moteur, la manœuvre de la jambe de Barré est négative et le régime des réflexes cutanés n'est pas perturbé.

L'examen ophtalmologique met en évidence une stase papillaire bilatérale discrète et un champ visuel normal.

Le diagnostic de tumeur frontale droite est établi par la ventriculographie et l'intervention montre qu'il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire occupant toute la région préfrontale.

Il en est de même, lorsqu'en l'absence de syndrome focal, existent quelques troubes mentaux mal systématisés que l'on rattache volontiers à l'hypertension intracranienne lorsque cette dernière est importante.

Nous rapporterons un exemple :

M[me] Ver..., 37 ans, adressée par le D[r] Roque, accuse depuis 8 mois des céphalées d'abord passagères, localisées à la région occipitale, actuellement permanentes et violentes et à maximum frontal.

Depuis 3 mois, cette malade a eu plusieurs crises comitiales généralisées et accuse une baisse de l'acuité visuelle avec diplopie et des vomissements fréquents.

L'examen neurologique est entièrement négatif.

Il existe une stase papillaire bilatérale avec début d'atrophie optique et une parésie du VI[e] à droite ; le champ visuel est normal.

Du point de vue mental, indépendamment d'un certain degré de confusion mentale avec note euphorique assez spéciale, la malade ne présente aucun trouble précis.

La ventriculographie établit le diagnostic de tumeur frontale droite et l'intervention permet l'ablation d'un volumineux méningoblastome s'insérant sur la face latérale droite de la faulx à sa partie tout antérieure.

c) Tumeur frontale sans stase papillaire :

Il est une forme clinique de tumeur frontale sur laquelle nous tenons à insister car pour établir son diagnostic seule la ventriculographie nous paraît avoir une valeur absolue ; il s'agit de la tumeur évoluant sans stase papillaire et dont nous avons pu observer plusieurs exemples particulièrement intéressants : nous rapporterons deux d'entre eux.

1° M. Du... est adressé par le D[r] Alajouanine.

Depuis un an environ, ce malade jusqu'alors très actif se désintéresse de ses occupations et est devenu indifférent à l'égard de son entourage.

Depuis deux mois, sa marche est lente, pénible, à petits pas et il a perdu ses urines à plusieurs reprises, pendant la journée surtout, exceptionnellement pendant la nuit.

Pas de phénomènes comitiaux, pas de céphalées, pas de vomissements. Lors de l'examen, le malade présente une bradypsychie accentuée, est lointain, indifférent, désorienté dans le temps et dans l'espace et ses automatismes mnésiques sont très déficients.

Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

L'examen ophtalmologique est négatif ; fonds d'œil et champ visuel sont normaux.

Du point de vue neurologique, seule une légère atteinte pyramidale gauche à prédominance brachiale est à signaler.

Résultats de la P. L. Tension 45 au Claude, en position couchée. Cell. : 2 ; Alb. : 2 gr. B.-W. négatif.

L'examen général du malade est entièrement négatif : T. A. 14/8. Urée sanguine, 0,35. La ventriculographie confirme le diagnostic clinique de tumeur frontale droite et l'intervention permet l'ablation d'un volumineux astrocytome fibrillaire du pôle frontal droit, présentant d'ailleurs des lésions histiologiques (nécrose et sclérose) très prononcées.

2° Mme Lin..., 52 ans, est adressée par le Dr Alajouanine.

Depuis 3 ans environ, céphalées fronto-pariétales gauches et depuis un an quelques troubles mnésiques et une certaine indifférence alternant avec une susceptibilité exagérée.

Il y a 6 mois, perte de connaissance suivie de coma pendant 48 heures, et hémiplégie droite avec anarthrie résiduelle, s'amendant ultérieurement. Plusieurs épisodes analogues se reproduisent et l'hémiplégie et l'anarthrie subsistent.

Lors de l'examen la malade est subcomateuse, l'hémiplégie droite est globale et points particuliers à signaler :

le fonds d'œil est normal et la P. L. fournit les renseignements suivants : Tension



Fig. 1

30 au Claude en position couchée ; Cell. 3 ; Alb. 0,25 ; B.-W. négatif. R. du benjoin colloïdal négative.

On suspecte l'existence d'une tumeur frontale gauche, et la ventriculographie confirme ce diagnostic (voir fig. 1). A l'intervention, on découvre un gliome de type astrocytaire occupant le lobe frontal gauche dans la totalité.

On conçoit l'intérêt capital de la ventriculographie en présence de cas analogues. Actuellement cette méthode seule nous paraît en effet capable d'établir l'étiologie tumorale de tels syndromes que l'on attribuerait volontiers à un processus vasculaire ou infectieux et dont les manifestations psychiques pendant longtemps isolées peuvent simuler dans certains cas une P. G., surtout lorsque coexistent chez le même malade, comme nous avons pu l'observer, des stigmates sérologiques de spécificité.

d) Tumeurs frontales s'accompagnant d'un syndrome simulant une néoformation de la fosse cérébrale postérieure.

L'association d'un syndrome rendant vraisemblable l'existence d'une tumeur frontal de cette région à des manifestations d'ordre cérébello-vestibulaire surtout, rend souvent le neuro-chirurgien hésitant entre le diagnostic de tumeur frontale ou de tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

L'ordre d'apparition des divers symptômes, les caractères du syndrome cérébello-vestibulaire nous permettent souvent, en pareil cas, de suspecter l'une ou l'autre de ces localisations, mais le diagnostic rigoureux n'est établi que par la ventriculographie.

Pour préciser les conditions dans lesquelles cette méthode est indiquée, nous distinguerons plusieurs éventualités.

Tout d'abord, certains malades présentent un syndrome d'hypertension intracranienne importante avec confusion mentale et un syndrome cérebello-vestibulaire ; l'ordre d'apparition des divers symptômes ne peut être précisé. Les troubles psychiques sont-ils imputables à l'hypertension due à une tumeur de la fosse postérieure, ou sont-ils au contraire la manifestation d'une tumeur frontale parvenue à un stade avancé de son évolution ? La discrimination nous a toujours paru délicate ou impossible dans ces cas, surtout lorsque l'ordre d'apparition des divers symptômes ne peut être précisé par l'entourage.

La ventriculographie permet alors d'établir le diagnostic exact. Nous tenons à envisager les cas suivants :

1° Syndrome de la fosse cérébrale postérieure associé à certains éléments faisant suspecter une tumeur frontale.

Citons pour exemple le cas de M. Qu..., 38 ans, adressé par le Dr Giroux.

Depuis 5 ans, troubles digestifs, état nauséeux presque permanent, et quelques vomissements matutinaux.

Depuis 6 mois, céphalées diffuses, instabilité lors de la marche et diplopie dans le regard latéral droit, et quelques courtes absences sans phénomènes moteurs suivis pendant plusieurs jours d'une légère désorientation dans le temps et l'espace.

L'examen met en évidence un syndrome cérébello-vestibulaire gauche caractérisé par un *nystagmus* horizontal dans les regards latéraux et dont la secousse rapide est dirigée vers la droite à la convergence. Un syndrome d'hypotonie segmentaire et statique gauche et des troubles cérébelleux kinétiques discrets du même côté, des déviations segmentaires et un Romberg vers la gauche.

La F. M. S. n'est pas diminuée et les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Toutefois la manœuvre de la jambe de Barré est légèrement positive à gauche.

Aucun trouble sensitif n'est décelable. L'examen ophtalmologique met en évidence une stase papillaire bilatérale et un champ visuel normal.

Indépendamment d'une parésie de la VIe paire à droite, les divers nerfs craniens sont intacts. De plus aucun trouble psychique n'est décelable, le comportement, l'orientation et la mémoire en particulier paraissent absolument intacts.

Diagnostic clinique : L'existence d'une tumeur du lobe cérébelleux gauche paraît vraisemblable. Toutefois les équivalents comitiaux et quelques troubles mentaux précoces justifient une ventriculographie qui établit le diagnostic de tumeur frontale droite et l'intervention permet l'ablation d'un astrocytome fibrillaire infiltrant la presque totalité du lobe frontal.

Dans d'autres cas, le syndrome d'hypertension est discret, les troubles mentaux sont nuls et les seules manifestations d'ordre neurologique plaident en faveur d'une localisation du processus à la fosse cérébrale postérieure. Toutefois la discrétion des symptômes d'ordre cérébello-vestibulaire surtout et leur caractère n'entraînent pas la conviction ; le neuro-chirurgien, dans ce cas, doit recourir à la ventriculographie qui lui montrera l'existence d'une tumeur frontale.

Nous rapporterons en exemple l'observation de Mme Qu..., âgée de 24 ans, adressée par le Dr Rollin, qui accuse depuis 4 mois des céphalées occipitales survenant par crises,



Fig. 2.

deux à trois fois par jour, et dont le paroxysme douloureux est marqué par un vomissement en fusée.

Depuis 6 semaines, cette malade accuse des bourdonnements d'oreille bilatéraux' des vertiges dont elle ne peut préciser les caractères, des troubles de la marche avec latéropulsion vers la gauche et des phénomènes de diplopie passagère.

A l'examen, la malade présente un certain degré de bradypsychie, mais l'orientation, la mémoire, le comportement et l'affectivité sont normaux.

Aucun trouble sensitivo-moteur n'est décelable.

Il existe un syndrome cérébello-vestibulaire gauche discret caractérisé par un nystagmus horizontal à secousses rapides dirigées vers la gauche, des déviations segmentaires et un Romberg vers la gauche, un certain degré d'hypotonie segmentaire et statique gauche et une ébauche de troubles cérébelleux kinétiques du même côté.

L'examen ophtalmologique montre une stase papillaire bilatérale importante et un champ visuel normal.

Les autres nerfs craniens sont intacts.

La discrétion du syndrome justifie une ventriculographie qui révèle l'existence d'une tumeur frontale droite avec disparition de la corne frontale correspondante et imperméabilité du trou de Monro. (Voir fig. 2.)

L'intervention montre qu'il s'agissait d'un spongioblastome multiforme de la partie moyenne du lobe frontal.

Plus exceptionnellement, certaines tumeurs frontales peuvent évoluer à bas bruit, ne déterminant, en dehors d'une hypertension intracranienne avec stase papillaire, aucun syndrome focal ou à distance ; leur localisation n'est établie que par la ventriculographie. Tel est le cas de deux malades, l'une âgée de 12, l'autre de 21 ans, que nous avons présentées récemment à la Société de Neurologie alors qu'elles avaient subi l'ablation de volumineux astrocytomes kystiques de la région frontale.

* * *

Nous venons d'insister sur l'intérêt de la ventriculographie pour préciser le siège droit ou gauche d'une tumeur localisée à la région frontale pour établir l'étiologie tumorale de certains syndromes frontaux, pour différencier certaines tumeurs frontales de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ou même pour déceler l'existence de tumeurs frontales sans extériorisation clinique autre qu'un syndrome d'hypertension.

S'il est exact que dans la plupart des cas, les manifestations neurologiques, ophtalmologiques ou radiologiques de certaines tumeurs de cette région (méningiomes de la petite aile du sphénoïde, méningiomes du sillon olfactif) permettent d'établir cliniquement le diagnostic topographique exact, la ventriculographie peut fournir ici encore, dans certains cas, d'utiles renseignements, soit en précisant le siège exact de la lésion, soit en donnant une idée de son volume et du sens de son développement : éléments qui peuvent guider le neuro-chirurgien dans l'étendue d'une voie d'accès.

Nous citerons deux exemples :

1° M. Marac..., 32 ans, adressé par le Dr Lang, accuse depuis 3 ans des céphalées frontales et une baisse progressive de l'acuité visuelle. Son entourage signale en outre des modifications du caractère ; le malade est devenu indifférent et euphorique.

L'examen met en évidence une atrophie optique bilatérale avec stase papillaire. V. O. D. : pas de perception lumineuse. V. O. G. : 1/50e.

Aucun symptôme neurologique n'est décelable indépendamment d'une anosmie bilatérale dont l'étiologie est difficile à préciser, le malade ayant subi plusieurs interventions endo-nasales.

Les troubles mentaux sont discrets (légère euphorie et quelques troubles mnésiques.

Radiographies du crâne : manifestations banales d'une hypertension intracranienne ancienne.

Ventriculographie : Dilatation symétrique des ventricules latéraux dans les positions occiput-plaque et front-plaque. Sur les profils les cornes frontales droite et gauche sont encochées et soulevées.

L'intervention permet l'ablation d'un volumineux méningiome du sillon olfactif.

2° Mlle Berthe..., 17 ans, adressée par le Dr Desbarres.

Depuis 3 ans, céphalées à prédominande fronto-pariétale gauche et crises comitiales fréquentes.

A l'examen, il existe : une parésie faciale centrale droite sans troubles moteurs ou sensitifs du même côté, sans modifications des réflexes ;

une stase papillaire bilatérale importante et une hémiachromatopsie latérale homonyme droite ;

une exophtalmie bilatérale d'apparition récente.

Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

Les radiographies montrent qu'il s'agit d'une néoplasie ancienne (grosses impressions digitales, disjonction des sutures) ; la selle turcique est normale, mais la partie interne



Fig. 3.

de la petite aile du sphénoïde gauche paraît épaissie. Il s'agit donc vraisemblablement d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde gauche, mais la ventriculographie en précisera le volume et la partie de la corne temporale comprimée. Cette épreuve montre en effet un déplacement considérable des cornes frontales et du 3e ventricule vers la droite et l'absence de prolongement sphénoïdal du ventricule gauche. (Voir fig. 3.)

L'intervention permet, grâce à un large volet ostéoplastique, l'ablation d'un méningiome de 230 grammes, s'insérant sur la partie interne de la petite aile du sphénoïde et recouvrant l'étage antérieur et l'étage moyen du crâne du côté gauche.

II. — *Tumeurs de la zone motrice.*

Ce sont celles qui furent de tout temps diagnostiquées avec le plus de précision.

Leur symptomatologie bien caractéristique permet de les aborder chi-

rurgicalement après simple examen clinique du malade. Nous n'avons eu recours à la ventriculographie que dans des cas particuliers, considérant comme ayant une valeur localisatrice : des phénomènes bravais-jacksoniens avec aura toujours identique, un syndrome pyramidal progressif à évolution s'accompagnant de manifestations banales d'hypertension intracranienne et de stase papillaire en particulier. Lorsque ce dernier élément du syndrome fait défaut et même lorsque les renseignements fournis par l'examen du L. C.-R. plaident en faveur d'un processus tumoral, nous pratiquons une ventriculographie.

Cette épreuve nous paraît également indiquée chez des malades nous parvenant à un stade avancé d'un syndrome d'hypertension et présentant une hémiplégie globale d'apparition récente avec ou sans atteinte discrète de la voie pyramidale opposée, nous éliminons ainsi la possibilité d'un syndrome moteur homolatéral.

La ventriculographie nous a également fourni des renseignements intéressants dans deux cas de méningiomes de la faulx ayant une disposition en « bouton de chemise » et s'accompagnant de phénomènes jacksoniens avec aura motrice au niveau du pied intéressant tantôt le coté droit, tantôt le côté gauche, et déterminant un syndrome pyramidal bilatéral, mais plus marqué du côté initialement intéressé par les crises motrices. La ventriculographie nous a permis de fixer la voie d'accès la plus favorable sur la lésion.

Nous avons envisagé les phénomènes moteurs purs. Lorsqu'ils s'associent à des troubles sensitifs objectifs précis, nous assignons à ces derniers une valeur localisatrice absolue n'ayant jamais observé un syndrome sensitif cortical homolatéral.

Du point de vue clinique, ces cas sont trop banaux pour que nous en rapportions des exemples.

III. — *Tumeurs pariétales.*

Ces lésions sont rares, car dans la plupart des cas, elles débordent sur les régions voisines, motrices et temporales, et empruntent certains symptômes propres à ces zones.

Toutefois, nous avons observé plusieurs cas de tumeurs pariétales hautes, caractérisées par un syndrome sensitif important où dominaient les troubles de la sensibilité profonde et un syndrome d'hypotonie. Dans deux cas nous avons observé un syndrome amyotrophique unilatéral progressif avec troubles de la sensibilité profonde du même côté évoluant sans stase papillaire pour lequel on ne put affirmer l'origine corticale et l'étiologie tumorale probable, que lors de l'apparition de quelques phénomème jacksoniens. L'intervention permit l'ablation de volumineux méningiomes pariétaux, s'insérant sur le sinus longitudinal supérieur.

Le syndrome pariétal d'origine tumoral nous paraît réaliser un tableau clinique généralement assez précis pour permettre de localiser la tumeur sans ventriculographie.

Toutefois, dans certaines circonstances, lorsque cette épreuve est rendue nécessaire, l'image obtenue est très caractéristique : le profil ventriculaire du côté correspondant est nettement modifié : le ventricule apparaît écrasé de haut en bas dans sa partie moyenne et le pôle frontal et le carrefour restent sensiblement normaux.

Tout récemment, chez une malade âgée de 53 ans, n'ayant été soumise auparavant à aucun examen neurologique et présentant une obnubilation considérable, les renseignements fournis par la ventriculographie nous ont permis l'ablation d'un méningiome pariétal.

IV. — *Tumeurs temporo-occipitales.*

Indépendamment de l'importance sémiologique des troubles aphasiques lorsque la tumeur est située à gauche, on connaît actuellement la valeur localisatrice des diverses modalités d'hémianopsie latérale homonyme, des crises unciformes, de certaines hallucinations visuelles à caractères particuliers, et cette riche symptomatologie paraît rendre facile le diagnostic topographique des tumeurs de cette région.

Vraie dans la plupart des cas, cette notion comporte en pratique certaines exceptions.

Tout d'abord, certains malades nous parviennent tardivement alors que l'obnubilation rend difficilement décelables des troubles aphasiques discrets ou interdit la détermination exacte du champ visuel ; d'autres, n'ayant pas été soumis à un examen ophtalmologique antérieur, présentent lors de l'examen une acuité visuelle rendant impossible la périmétrie. Enfin, nous avons vu certaines tumeurs peu ou non infiltrantes ne s'accompagner d'aucune modification du champ visuel.

On conçoit dans ces cas l'intérêt de la ventriculographie qui montre soit l'effacement du carrefour ventriculaire, soit l'élévation, le refoulement vers la ligne médiane ou la disparition du prolongement sphénoïdal du ventricule du côté correspondant à la lésion.

Nous citerons pour exemple le cas de M. Cer.., âgé de 19 ans, qui accuse depuis 4 mois des céphalées localisées à la région occipitale droite et des crises vertigineuses violentes avec sensation de rotation rapide des objets dans le plan horizontal sans que le malade puisse en préciser le sens, crises se terminant par une chute du malade à droite et un vomissement en fusée.

L'examen met en évidence un syndrome pyramidal gauche extrêmement discret et des troubles vestibulaires sans phénomènes cérébelleux d'ordre kinétique.

Ces troubles vestibulaires sont caractérisés par un nystagmus horizontal à secousse rapide dirigée vers la gauche, des déviations segmentaires et un Romberg vers la droite. A signaler en outre une diminution nette du réflexe cornéen droit et une stase papillaire bilatérale importante. Le champ visuel est absolument normal pour le blanc et les couleurs et la motilité oculaire est intacte.

Cette symptomatologie rend vraisemblable l'existence d'une tumeur de la fosse cérébelleuse droite, mais la ventriculographie s'impose.

Elle montre le refoulement vers le haut du prolongement sphénoïdal droit aminci par rapport à celui du côté opposé et l'intervention permet l'ablation d'un astrocytome fibrillaire superficiel de la partie inférieure et moyenne du lobe temporal droit.

Cet exemple nous paraît nettement montrer les difficultés d'interprétation de tels syndromes lorsque la lésion est située à droite et n'entraîne aucune modification du champ visuel. Les troubles vestibulaires dans ce cas étaient purs, mais nous les avons vus dans certains cas s'associer à un syndrome cérébelleux homolatéral. La confusion avec une tumeur de l'étage postérieur est alors inévitable sans ventriculographie.

Nous pensons que la compression exercée par la tumeur à travers la tente du cervelet sur les centres sous-jacents est à l'origine de ces troubles, conformément aux idées de Gozzans, puisque nous les avons vus disparaître parfois en diminuant l'hypertension par simple ponction ventriculaire du côté opposé à celui de la lésion.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que seule la ventriculographie permet dans ces cas un diagnostic topographique exact.

Nous tenons encore à souligner l'intérêt de cette méthode en ce qui concerne le diagnostic des tumeurs développées dans la lumière du ventricule latéral (épendynome par exemple) dont le syndrome focal est souvent inexistant.

Bien qu'ayant observé plusieurs de ces cas, nous rapporterons seulement l'observation d'une malade âgée de 26 ans, adressée par le Dr Bermann qui depuis un an accuse des céphalées frontales bilatérales survenant le soir, et se terminant par un vomissement facile. Depuis huit mois environ, l'acuité visuelle diminue progressivement.

L'interrogatoire de cette malade dont le psychisme est absolument normal ne révèle rien d'autre.

L'examen met en évidence une atteinte pyramidale gauche discrète, une atrophie optique bilatérale secondaire à la stase avec V. O. D. 1 /50 et V. O. G. 1 /10. Le champ visuel paraît grossièrement normal en tenant compte d'un rétrécissement concentrique bilatéral.

Le diagnostic de localisation n'est possible que par ventriculographie.

A gauche, on rencontre le carrefour ventriculaire en position normale, et à droite, par ponction symétrique à la première, on pénètre dans une cavité contenant 30 cm² environ de liquide xanthochromique coagulant spontanément. L'injection d'air à gauche n'accélère pas l'écoulement de ce liquide.

Les clichés montrent une cavité ventriculaire gauche et un 3e ventricule normaux, des cornes frontales légèrement refoulées vers la gauche et l'absence presque totale de cavité ventriculaire droite dont seule la corne frontale est nettement visible. Toutefois, à l'emplacement du ventricule droit, quelques bulles gazeuses irrégulières sont visibles. Par comparaison avec des cas analogues, on peut conclure à l'existence d'une tumeur intraventriculaire droite. L'intervention permet l'ablation de la plus grande partie d'un épendymome de cette cavité.

V. — *Tumeurs de la région sellaire et du IIIe ventricule.*

La symptomatologie aujourd'hui classique des tumeurs de la région sellaire rend dans la plupart des cas leur diagnostic topographique facile et permet même d'en préciser la nature, qu'il s'agisse d'adénomes hypophysaires, de cranio-pharyngiomes, de méningiomes suprasellaires et même de chordomes.

Toutefois, l'expérience nous a prouvé comme à de nombreux auteurs que

cette schématisation était trop absolue et que la ventriculographie trouvait ici encore dans certains cas ses indications.

En ce qui concerne les adénomes hypophysaires, le simple examen clinique du malade nous a toujours permis de découvrir la lésion, mais il en fut tout autrement de certains cranio-pharyngiomes ne s'accompagnant d'aucun trouble morphologique imputable à un dysfonctionnement infundibulo-hypophysaire, déterminant un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, des troubles neurologiques plaidant en faveur d'une néoformation de la fosee cérébrable postérieure et pour



Fig. 4.

lesquels l'examen radiologique n'apportait aucun élément de diagnostic (absence de calcifications suprasellaires).

A titre d'exemple nous rapporterons l'observation suivante :

Mlle Mad.., 18 ans, adressée par le Dr Beaussenat, accuse depuis 8 mois des céphalées frontales permanentes, plus récemment une baisse de l'acuité visuelle et parfois, lors de la marche, un dérobement subit des jambes, sans vertiges ni pulsion.

L'examen neurologique est entièrement négatif, indépendamment de troubles statiques caractérisés par une tendance très nette à la rétropulsion et quelques troubles vestibulaires (nystagmus horizontal discret, en particulier).

La morphologie de la malade est normale. Les règles ont toujours été normales depuis l'âge de 12 ans.

A signaler peut-être une légère tendance à la somnolence depuis deux mois.

La diurèse est normale. Pas de glycosurie.

Glycémie : 1 gr. Urée sanguine 0,25.

Du point de vue ophtalmoscopique on note l'existence d'une atrophie optique bilatérale avec stase très nette.

V. O. D. : 1/15. V. O. G. : perception des mouvements de la main dans le quadrant supérieur du champ nasal.

A droite, le champ visuel montre une hémianopsie temporale passant à la verticale avec intégrité du champ nasal.

Les radiographies du crâne n'apportent aucun renseignement complémentaire ; elles traduisent simplement l'existence d'un processus d'hypertension avec aplatissement de la selle turcique sans calcifications suprasellaires.

Le diagnostic clinique est hésitant entre une tumeur de la région sellaire (poche de Rathke par exemple) et une tumeur de la fosse cérébrale postérieure avec une dilatation importante du 3e ventricule dont l'hémianopsie bitemporale serait la conséquence.

Une ventriculographie est alors pratiquée ; il existe une dilatation symétrique des ventricules latéraux et absence totale de visibilité du 3e ventricule dans les diverses positions (voir fig. 4).

L'intervention permet l'évacuation d'une poche de Rathke contenant 30 cc. environ de liquide et l'ablation d'une partie importante de la paroi du kyste tumoral.

Il nous a été donné d'observer deux cas similaires.

Les méningiomes suprasellaires ont une symptomatologie ophtalmologique et radiologique précise qui permet leur diagnostic clinique ; dans un cas nous avons dû cependant recourir à la ventriculographie, la malade nous étant parvenue aveugle, présentant une atrophie optique bilatérale avec stase et n'ayant été soumise à aucun examen antérieur. Les images ventriculaires obtenues étaient sensiblement identiques à celles qui concernaient le cas précédent.

Nous ne pouvons insister longuement sur ces faits, chaque cas nécessitant une étude spéciale, mais nous soulignons la valeur sémiologique de l'absence de visibilité du IIIe ventricule dans les diverses positions, pour le diagnostic topographique de certaines tumeurs de la région sellaire.

Les tumeurs du IIIe ventricule développées aux dépens des parois de cette cavité et comblant sa lumière, survenant surtout chez l'enfant, ont en général une symptomatologie focale nulle et des manifestations oculaires, nerveuses et radiologiques traduisant une hypertension intracranienne importante.

Seule, la ventriculographie permet de localiser la lésion. Les ventricules latéraux présentent une dilatation symétrique considérable, les trous de Monro sont dilatés et le IIIe ventricule n'est pas visible. Tel est le cas d'un enfant, dont nous présentons la lésion, volumineuse tumeur obstruant la totalité du IIIe ventricule (voir fig. 5 et 6).

VI. — *Tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius.*

Nous n'envisagerons pas l étude des tumeurs de la calotte quadrigémellaire, des tumeurs pédonculaires banales et des néoformations du IVe ventricule obstruant l'orifice postérieur de l'aqueduc, toutes ces lésions ayant une symptomatologie focale permettant dans la plupart des cas un

Fig. 5.

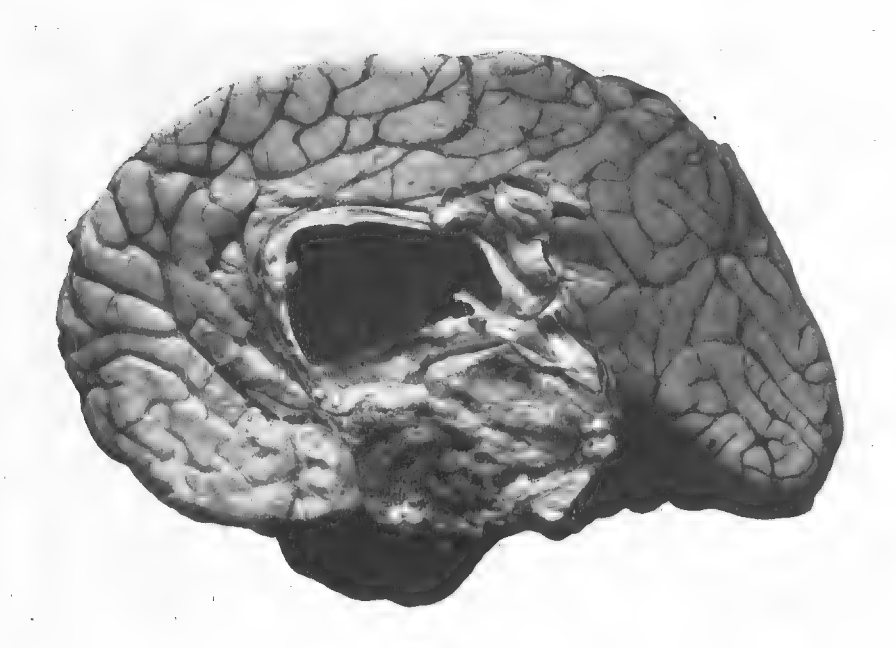


Fig. 6.

diagnostic clinique exact par le simple examen du malade. Nous étudierons seulement les tumeurs obstruant l'aqueduc de Sylvius, lésions dont l'extériorisation clinique, discrète ou nulle, indépendamment d'une hypertension intracranienne, ne permet pas un diagnostic de localisation sans le secours de méthodes indirectes parmi lesquelles la ventriculographie nous paraît être la plus précieuse.

Nous citerons quelques exemples :

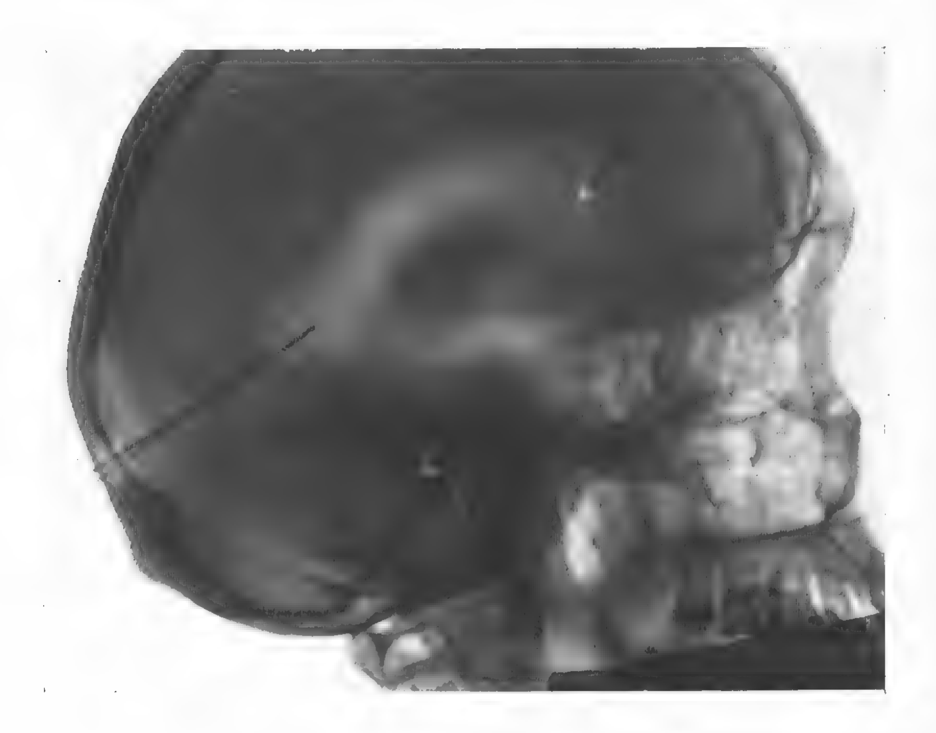


Fig. 7.

1° M. Ba..., 28 ans, adressé par le Dr Chausseblanche, éprouve depuis 2 mois des céphalées occipitales violentes et a des vomissements en fusée, le matin surtout.

Lors de l'examen, le malade présente des troubles nets du comportement avec réactions violentes et singulières, une désorientation complète dans le temps et l'espace et une amnésie globale.

L'examen neurologique est entièrement négatif, indépendamment d'une abolition complète des réflexes tendineux, les réflexes cutanées étant normaux.

Il existe une stase papillaire bilatérale très marquée et le champ visuel paraît normal.

L'état du malade rend tout examen de la marche et de la statique impossible ; toutefois, aucun symptôme ne traduit l'atteinte de l'appareil cérébello-vestibulaire.

Les pupilles en mydriase réagissent faiblement à la lumière. La motilité oculaire est normale.

L'examen général du malade est négatif.

Le diagnostic clinique de localisation est difficile à poser ; toutefois, les caractères du syndrome et son évolution rapide plaident en faveur d'une lésion obstruant l'aqueduc de Sylvius.

La ventriculographie montre une dilatation symétrique des ventricules latéraux et un 3e ventricule visible dans toute son étendue. L'aqueduc n'est pas visible (voir fig. 7). L'intervention permet de déceler un blocage de l'aqueduc à sa partie antérieure.

Le malade succombe peu après l'intervention. A l'examen du cerveau on voit à l'ex-

Fig. 8.

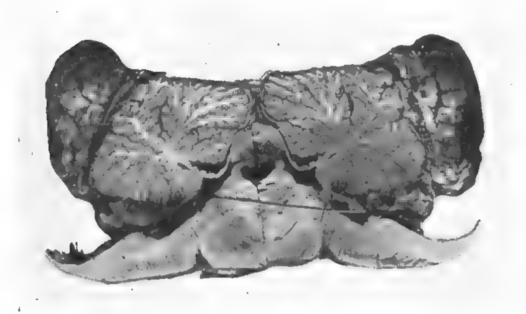


Fig. 9.

trémité antérieure de l'aqueduc une tumeur de la grosseur d'un petit pois développée dans la lumière du canal (voir fig. 8 et 9).

Il s'agissait histiologiquement d'un astrocytome.

2° M. Pl..., 38 ans, adressé par le Dr Schaeffer, accuse depuis 16 mois environ des céphalées frontales et présente de très légers troubles de l'équilibre caractérisés surtout par une rétropulsion et une latéropulsion vers la droite.

L'examen neurologique ne décèle qu'un certain degré de déséquilibre avec tendance à la rétropulsion et, peut-être à gauche, quelques troubles cérébelleux très discrets.

Les voies sensitivo-motrices sont normales.

La motilité oculaire est intacte et les mouvements associés des globes en particulier ne sont pas troublés ; les pupilles, égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Il existe une stase papillaire bilatérale d'intensité moyenne et le champ visuel est normal.

Indépendamment d'un certain degré d'indifférence et d'un léger déficit mnésique, le malade ne présente pas de troubles psychiques.

Les radiographies du crâne ne décèlent que des manifestations banales d'hypertension



Fig. 10. — 1, encoche du bord postérieur de IIIe ventricule ; 2, commissure grise.

intracranienne. Aucun diagnostic exact de localisation ne peut être établi par la clinique et la ventriculographie est indiquée.

Elle fournit des renseignements précis en montrant une dilatation de profil du 3e ventricule dont la partie postérieure est nettement encochée, avec disparition de l'image de la région pinéale (voir fig. 10).

Dans les heures qui suivent la ventriculographie, l'état du malade s'aggrave, un coma avec hyperthermie s'installe et 24 heures plus tard le malade succombe.

L'examen anatomique a confirmé le diagnostic ventriculographique. Il s'agissait d'une tumeur de la région pinéale, de la grosseur d'une petite noix, dont l'examen histiologique n'est pas encore terminé.

VII. — *Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.*

Ce sont celles pour lesquelles l'examen clinique fournit généralement les renseignements les plus précieux, étant donnée la netteté du syndrome

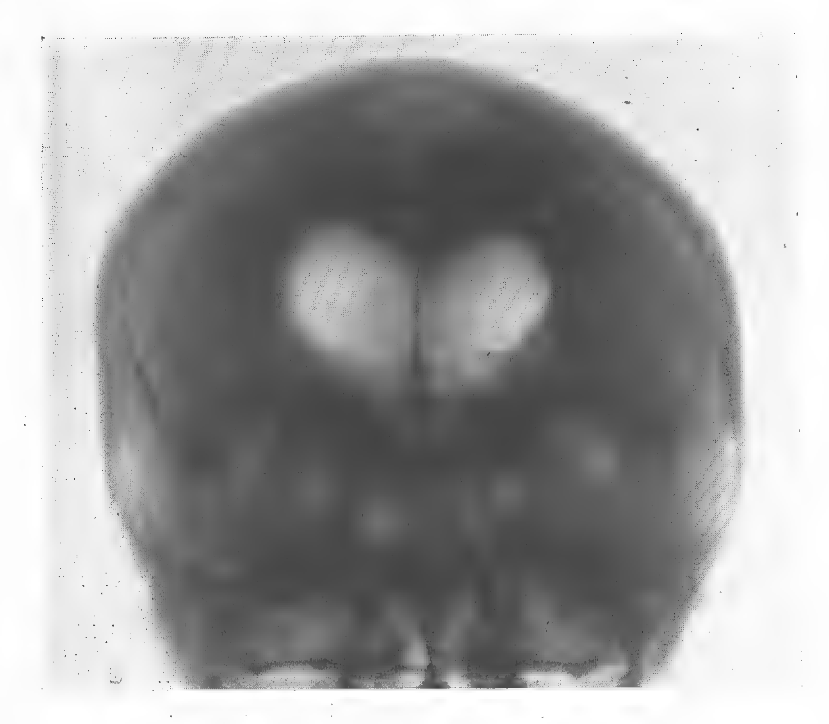


Fig. 11.

Fig. 12. — 1, commissure grise ; 2, chiasma et recessus chiasmatique ; 3, recessus pinéaux ; 4, aqueduc dilaté et extrémité supérieure du IVe ventricule (5).

cérébello-vestibulaire dans les tumeurs des lobes cérébelleux, du syndrome de la ligne médiane dans les tumeurs du IVe ventricule et du syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans certains cas, toutefois, dont nous rapporterons quelques exemples, nous avons eu recours à la ventriculographie qui montre alors la dilatation des ventricules latéraux et du 3e ventricule dans la position occiput-plaque par exemple (voir fig. 11) et sur les profils, l'image parfaite du 3e ventricule et de l'aqueduc dilatés (voir fig. 12).

Citons deux exemples :

Mme Fleu.., 44 ans, adressée par le Dr Deshayes.

Depuis 6 mois, céphalées occipitales droites avec contracture intense des muscles de la nuque de ce côté lors des paroxysmes douloureux.

Depuis 3 mois, plusieurs crises ayant un caractère nettement bravais-jacksonien droit, et gêne très nette de l'articulation des mots. Vomissements fréquents et baisse de l'acuité visuelle. Lors de l'examen, la malade bien orientée présente un certain degré d'indifférence et une tendance à l'euphorie.

A signaler, en outre, une dysarthrie très nette.

L'examen des nerfs craniens met en évidence :

Une stase papillaire bilatérale avec début d'atrophie optique et un champ visuel normal.

Une très légère parésie faciale dont on ne peut préciser l'origine périphérique ou centrale.

Une hypoacousie droite et des bourdonnements d'oreille bilatéraux.

Une très légère parésie de l'hémivoile et de l'hémilangue à droite.

A signaler en outre l'existence d'un syndrome cérébello-vestibulaire droit discret, avec nystagmus horizontal dans le regard latéral gauche surtout et de légers troubles cérébelleux kinétiques à droite.

La démarche est hésitante avec tendance à la latéropulsion droite.

Enfin, il existe un syndrome pyramidal droit fruste, sans troubles sensitifs.

Le diagnostic clinique est hésitant entre une tumeur frontale gauche déterminant un syndrome cérébello-vestibulaire, et une tumeur de la moitié droite de la fosse cérébrale postérieure.

La ventriculographie montre la distension symétrique des ventricules latéraux, une dilatation du 3e ventricule dont le profil est normal, et le soulèvement de la corne occipitale droite.

L'intervention permet l'ablation d'un volumineux neurinome des nerfs mixtes siégeant au niveau du tronc déchiré postérieur.

2° Mlle Mail..., 39 ans, adressée par le Dr Chatelin.

Eprouve depuis deux ans des céphalées occipitales et quelques troubles de la marche, se sentant attirée tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche.

Depuis 5 mois, baisse de l'acuité visiuelle surtout à droite et quelques bourdonnements d'oreille du même côté. La malade ne présente aucun trouble psychique et les symptômes d'ordre neurologique sont les suivants :

Instabilité lors de la marche avec latéropulsion vers la droite, ce trouble s'accentuant beaucoup par l'occlusion des yeux.

Hypotonie statique et segmentaire gauche discrète.

Léger nystagmus horizontal dans le regard latéral gauche surtout et troubles cérébelleux d'ordre kinétique très discrets du même côté.

Les voies sensitivo-motrices sont normales et les divers nerfs craniens sont intacts.

L'examen ophtalmologique met en évidence une atrophie optique bilatérale avec stase papillaire et un rétrécissement de type concentrique du champ visúel de chaque œil.

Aucun autre trouble n'est décelable et l'examen général est négatif.

Le diagnostic clinique de tumeur de la fosse cérébrale postérieure paraît vraisemblable, mais seule la ventriculographie permettra de localiser exactement la lésion.

Cette épreuve montre une dilatation importante et symétrique des ventricules latéraux et du 3e ventricule ; l'étude du profil de ce dernier est intéressante; en effet, son bord postérieur est nettement encoché avec disparition de l'image de la région pinéale (voir fig. 13).



Fig. 13.

L'intervention permet l'ablation d'un méningiome s'insérant à la face inférieure du sinus droit et au niveau de son tiers antérieur.

En résumé, nous avons voulu, par quelques exemples, montrer l'intérêt de la ventriculographie en ce qui concerne le diagnostic des tumeurs cérébrales, seulement, sans envisager l'intérêt non moins grand de cette méthode en ce qui concerne le diagnostic des méningites séreuses circonscrites et de certains processus encéphalitiques.

Nous tenons, en outre, à souligner l'innocivité de cette méthode pratiquée suivant la technique que nous utilisons, puisque sur le nombre considérable de ventriculographies que nous avons pratiquées, quatre morts seulement sont imputables à cette méthode.

Discussion du rapport par J. Dechaume et P. Wertheimer (de Lyon).

Après les documents écrasants par leur nombre et leur qualité que nous ont apportés M. Clovis Vincent et ses collaborateurs, M. de Martel, je suis gêné pour venir vous donner notre modeste statistique et faire quelques réflexions sur ce sujet.

Depuis mars 1931 nous poursuivons avec Wertheimer une collaboration neurochirurgicale étroite avant, pendant et après les interventions ; nous avons été conduit d'emblée à utiliser les injections d'air pour l'exploration des cavités cérébrales.

En ce qui concerne l'*encéphalographie par voie lombaire*, pour des raisons matérielles nous n'avons pu faire les injections massives d'air que M. Clovis Vincent nous a décrites, mais dans une dizaine de cas environ nous avons pratiqué le repérage ventriculaire d'après la méthode de M. Laruelle. Nous n'employons plus ce procédé quand le malade présente des signes manifestes d'hypertension intracranienne ; nous l'avons utilisé à plusieurs reprises chez des épileptiques pour affirmer l'absence de lésions encéphaliques d'origine tumorale. C'est ainsi que dans la clinique du Pr J. Lépine nous avons pu par des radiographies multiples repérer les contours ventriculaires chez un blessé de guerre ayant un éclat d'obus intrathoracique et présentant des crises comitiales depuis sa blessure. Nous avons pu affirmer qu'il s'agissait d'une épilepsie réflexe. L'autopsie nous montra que l'éclat d'obus intramédiastinal était au contact du pneumogastrique enserré dans une gangue fibreuse.

En ce qui concerne la *ventriculographie* proprement dite, nous l'avons pratiquée dans les circonstances suivantes :

Sur 65 tumeurs cérébrales indiscutables que nous avons examinées ensemble, 51 ont été opérées, 24 ventriculographies ont été pratiquées, et nous notons :

un échec : impossibilité de trouver les ventricules : il s'agissait d'un nœvocancer primitif des méninges avec métastases multiples comblant les ventricules ;

une erreur : le déplacement d'une corne occipitale ne correspondait pas à une tumeur ;

dans deux cas nous n'avons pas su interpréter la ventriculographie. L'examen des pièces anatomiques en rendait la lecture évidente : il s'agissait d'une tumeur temporale droite et d'une tumeur du trigone ;

dans trois cas, la ventriculographie ne nous a pas renseignés parce que l'injection était incomplète ;

dans 6 cas elle confirma le diagnostic de localisation;

dans 11 cas enfin, à elle seule, la ventriculographie permit de préciser avec certitude la localisation et le volume de la tumeur.

Nous ne voulons pas insister ici sur les détails de technique et sur les perfectionnements apportés par Wertheimer pour rendre moins traumatisante la ponction ventriculaire, l'injection d'air et le séjour de l'aiguille dans la substance cérébrale.

Nous ne rapporterons pas non plus les cas démonstratifs de l'utilité de cette méthode, Nous nous contenterons :

1° *De vous présenter quelques clichés* concernant des observations où la ventriculographie permit le diagnostic de tumeurs particulières : chez un malade de la clinique du Pr Lépine elle permit d'affirmer la présence d'une tumeur de la poche de Rathke sans calcifications, chez un malade du Pr Paviot elle aurait dû par les images caractéristiques nous faire affirmer la tumeur du trigone, dans un cas elle nous permit d'affirmer la tumeur des noyaux gris. Enfin elle nous fit rectifier un diagnostic particulièrement difficile d'hématome sous-dural chronique :

2° *De discuter certains accidents de la ventriculographie.*

Inoffensive si elle est correctement pratiquée chez les malades n'ayant pas d'hypertension intracranienne, elle est parfois dangereuse chez ceux qui sont à la phase terminale d'une tumeur donnnant une grande hypertension, dans certaines tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, toutes tumeurs où un blocage fatal peut être réalisé spontanément.

Nous avons observé la tension artérielle des malades pendant la ventriculographie ; parfois, comme le montrent les courbes projetées, elle monte pendant la ventriculographie pour redescendre avant l'intervention ; parfois elle reste élevée, réalisant une véritable hypertension pathologique qui aggrave singulièrement le pronostic opératoire.

Il faut rapprocher ces faits des documents anatomiques que nous avons apportés hier sur les hydrocéphalies internes posttraumatiques expérimentales avec hémorragies d'ordre hypertensif, des constatations physiopathologiques faites par Wertheimer et Fontaine : ainsi peuvent s'expliquer les accidents dus à la ventriculographie chez des malades fragiles.

Sans danger véritable quand elle est faite de façon précoce, et aussi comme un véritable temps préopératoire, la ventriculographie vient compléter les méthodes cliniques et radiographiques simples pour donner au neuro-chirurgien non seulement la localisation mais le volume de la tumeur, dont la connaissance est nécessaire pour bien régler l'intervention.

Si parfois des incidents peuvent survenir du fait de cet examen, il faut se rappeler qu'il n'y a rien de plus grave pour le neuro-chirurgien et le neurologiste que de ne pas reconnaître une tumeur cérébrale chez un malade qui aurait pu bénéficier, si le diagnostic avait été fait précocement, des bienfaits de la neurochirurgie.

Discussion du rapport par Gozzano (Naples).

Je désire dire seulement quelques mots à propos de la technique de l'encéphalographie par voie lombaire.

D'après les recherches que je fais avec le radiologue Pr Tandoja, je crois avec la plupart des auteurs que l'injection de grandes quantités d'air peut donner des renseignements plus utiles que l'introduction de petites quantités. Or, l'introduction de grandes quantités provoque des troubles, souvent très pénibles. J'ai observé qu'on peut diminuer et quel-

quefois, presque, éviter ces troubles en faisant des introductions d'air répétées à doses d'abord petites, après de plus en plus grandes. Pendant la première ponction lombaire j'introduis une très petite quantité d'air : 5-6 cm³, ce qui ne donne presque aucun malaise. Quelques jours après, lorsque je suis sûr qu'il n'y a plus d'air dans les ventricules, je répète la ponction lombaire par l'introduction d'une quantité plus grande d'air : 15-20 cc., en général jusqu'à l'apparition d'un faible mal de tête. Alors je m'arrête. Après quelques jours on peut introduire une quantité suffisamment grande d'air (60-70 cc.) sans provoquer de troubles pendant ou tout de suite après l'injection. Je fais toujours l'introduction fractionnée de l'air, 2-3 cc. parfois. Avec cette méthode, plus lente mais moins dangereuse, je suis arrivé à diminuer notablement et à retarder les troubles provoqués par la ventriculographie, à obtenir des images des ventricules cérébraux bien précises et à suivre les modifications des radiogrammes dans les jours qui ont suivi.

Diagnostic ventriculographique des tumeurs affectant bilatéralement les hémisphères cérébraux, par MM. Puig Sureda et Tolosa Colomer.

Discussion du rapport par M. Ed. Forster (Greifswald).

Depuis 1920, j'utilise l'encéphalographie pour le diagnostic des affections du cerveau. Cette méthode m'a été particulièrement utile dans les cas de kyste que je peux remplir d'air par simple ponction cérébrale. Il est ainsi facile de se rendre compte des limites du kyste. Les parois sont-elles floues, difficiles à préciser, il s'agit alors d'un kyste développé au sein d'un gliome en état de dégénérescence. Chez un malade où le photogramme avait montré une cavité kystique à parois nettes, l'évacuation de son contenu par la ponction cérébrale amena une guérison complète.

Il me semble que l'insufflation d'air par la ponction lombaire n'est pas toujours suffisante, les ventricules ne se remplissent pas complètement : à l'injection rachidienne, j'ajoute alors une injection sous-occipitale.

Dans un cas d'hydrocéphalie grave, les lésions apparurent plus nettement après la ponction lombaire, ayant permis à l'air injecté de se répandre à la surface des circonvolutions. Les clichés pris, la malade assise, montrèrent une atrophie beaucoup plus importante que ne l'avait fait voir l'encéphalographie ordinaire.

Dans d'autres circonstances, il est indiqué d'injecter directement les ventricules par ponction cérébrale

L'encéphalographie rend des services appréciables, non seulement pour le diagnostic des kystes et des tumeurs cérébrales, mais encore dans d'autres affections de l'encéphale. Par exemple, après des traumatismes craniens, l'encéphalographie présente fréquemment des amas de petites bulles, traduisant la place d'anciennes hémorragies. J'ai observé un cas

où les deux ventricules ne formaient plus sur le cliché qu'une seule cavité, et la nécropsie me montra une rupture du septum lucidum survenue après un traumatisme.

Dans les psychoses, cette méthode est également très précieuse. La maladie d'Alzheimer-Pick peut ainsi être diagnostiquée dans une période précoce, alors que les signes cliniques sont encore frustes.

Dans la schizophrénie, on voit l'élargissement des ventricules, plus particulièrement du troisième. Ces images que j'ai trouvées chez tous les sujets que j'ai examinés par cette méthode (quinze cas) nous apportent une preuve que la schizophrénie repose sur un processus organique.

Chez un sujet atteint de narcolepsie, la répétition d'encéphalographies amena une diminution, et même la disparition des accès de sommeil. Le malade ne se plaignit guère de l'intervention et demanda lui-même qu'on la répétât.

Le repérage ventriculaire chez le nourrisson et chez l'enfant, par M. Raymond Meyer (*Travail de la Clinique infantile de la Faculté de médecine de Strasbourg. Directeur* : Pr Rohmer.)

Les résultats obtenus par M. Laruelle par sa méthode de « repérage ventriculaire » et son innocuité nous ont incité à l'employer dans nos recherches de séméiologie nerveuse du nourrisson et du jeune enfant.

Le nombre d'encéphalites depuis notre dernière publication sur les encéphalites aiguës primitives (1) ne cesse de croître à la clinique infantile de Strasbourg. Par contre, nous avons rarement des tumeurs cérébrales, pouvant être vérifiées comme telles (en dehors des tuberculomes) chez l'enfant. Nous ne rapportons ici que nos tout premiers résultats.

La méthode que nous avons employée est à peine différente de celle préconisée par le docteur Laruelle, pour des raisons de commodité. Nous avons toujours retiré à peu près autant de centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien que nous avons injecté d'air. D'autre part, nous avons toujours pu éviter toute anesthésie de l'enfant. Aux plus remuants seulement, nous avons donné un peu de gardénal.

Nous avons corrigé les inconvénients de l'indocilité infantile naturelle par des expositions très courtes de 0,3 à 0,03 de sec. avec 75 à 85 kw. et 150.000 à 200.000 m. a. sur des appareils perfectionnés (Rotalix, Gigantos) du centre radiologique des hôpitaux. C'est au docteur Gunsett, chargé de cours et directeur du centre, et à ses assistants les docteurs Sichel, Bouton et Cornu que nous devons la réussite de ces études et nous les remercions chaleureusement de leur aide efficace et désintéressée.

La première radiographie est faite, autant que possible, dans la demi-heure qui suit l'injection. Le délai indiqué suffit en général pour avoir le troisième ventricule encore assez nettement dessiné.

(1) Les encéphalites primitives aiguës non suppurées de l'enfant, *Strasb. Méd.*, 28 décembre 1932.

Nous avons ainsi pratiqué une cinquantaine de repérages ventriculaires dont quinze sur des nourrissons. Certains ont été complétés par des ventriculographies et les épreuves au colorant.

Les cas se répartissent de la façon suivante :

Encéphalites et séquelles d'encéphalites aiguës............	14 cas
Epilepsies bravais-jacksoniennes........................	2 —
Encéphalopathies hérédo-syphilitiques..................	2 —
Ramollissement cérébral..............................	1 —
Hémorragies cérébro-méningées (obstétricales)...........	2 —
Méningite purulente..................................	1 —
Hydrocéphalies (idiopathiques).........................	3 —
Encéphalopathies diverses (congénitales)................	6 —
Tumeurs cérébrales probables..........................	2 —
Formations tumorales cérébrales vérifiées anatomiquement.	2 —
Cas divers (poliomyélite, spasmophilie, etc Témoins)......	4 —

De ces 38 cas, 5 ont été autopsiés. C'est ceux-ci que nous étudierons plus bas avec quelques détails.

Résultats : *Incidents*. Si nous avons appliqué la méthode aussi largement, c'est que, comme nous l'avons déjà constaté dans une note antérieure (1), en nous basant sur un millier de ponctions lombaires que nous avons faites chez l'enfant et chez le nourrisson, *la ponction lombaire chez l'enfant jusqu'à 6 ans n'a pas le moindre effet nocif, même quand on soustrait d'un coup 20 cc. de L. C.-R.* L'enfant ne souffre ni de vomissements ni de céphalées, court en général tout de suite après sans le moindre inconvénient, à l'encontre de ce qui se passe chez l'enfant de plus de 6 ans qui se comporte déjà comme l'adulte à ce point de vue.

Nous avons été d'autant plus étonné d'avoir, par contre, *parfois des réactions désagréables immédiates ou un quart d'heure environ après l'injection d'air.* Il est vrai que la quantité de 5 cmc. que nous avons presque toujours employée, est relativement plus considérable proportionnellement à la jeunesse de l'enfant. Il s'agit de céphalées frontales ou occipitales débutant après quelques minutes et suivies parfois au bout d'un quart d'heure de quelques vomissements surtout alimentaires. Exceptionnellement la pâleur du visage nous a inspiré une fois la crainte d'une lipothymie, mais après peu de temps, tout en restant assise, l'enfant s'est remise rapidement.

Deux fois nous avons eu l'impression d'avoir provoqué un peu de somnolence. Une autre fois l'injection d'air a provoqué l'apparition très forte du signe du Facial mettant une spasmophilie en évidence chez un nourrisson. La spasmophilie fut confirmée par un laryngospasme et l'examen du sang. Dans un deuxième cas, le facial apparaît chez un enfant de plus de 6 ans, dans un 3e chez un nourrisson de 15 mois (cf. cas 3).

(1) Neutralisation *in vitro* du virus de la poliomyélite par le liquide céphalo-rachidien de convalescent. *Soc. de Biologie Strasbourg*, 9 décembre 1932.

Effets thérapeutiques. — Mais à l'encontre d'auteurs comme Eckstein (1), nous avons vu aussi de réels effets thérapeutiques de l'injection d'air par la voie lombaire. Parfois elle paraît produire une stimulation des fonctions végétatives et tel nourrisson débile avait bien meilleur appétit le jour suivant. La courbe de poids parfois s'améliore.

Mais l'effet le plus frappant a été la guérison à l'âge de 10 mois d'une hydrocéphalie légère non bloquée qui vomissait depuis sa naissance. Elle a été complètement guérie à la suite de repérages ventriculaires. Un pre-



Fig. 1. — Cas Si... Marie. Hydrocéphalie légère avec image hydro-aérique typique.

mier de 5 cmc. d'air, mais surtout un second de 10 cmc. a été actif au point que le *crâne a cessé de croître*. Le résultat a pu être vérifié encore 4 mois plus tard. *L'enfant ne vomit plus du tout depuis*. La pratique de plusieurs ponctions lombaires abondantes n'avait pas eu auparavant le moindre effet. (Radiogr. Si... Marie avec un niveau hydro-aérique décrit par M. Laruelle, fig. 1).

La résorption de l'air se fait dans les cas normaux en un à trois jours Dans un cas d'hydrocéphalie bloquée idiopathique, nous avons encore pu

(1) Die Encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter Ergebn. d. inn. *Med. u. Kinderhk.*, t. XXXII, 1927, p. 531.

voir un reste d'air de l'injection intraventriculaire directe de 20 cc. après 8 jours.

Notons les *différences fréquentes entre les 2 images ventriculaires* dans les encéphalites aiguës et surtout de leurs séquelles graves. Nous avons pu vérifier ce fait d'une façon certaine par des repérages répétés (fig. 2, 3 et 4). Enfin dans les 15 premiers jours des méningo-encéphalites aiguës, l'œdème inflammatoire ou des néo-membranes peuvent produire un blocage



Fig. 2. — Chorée aiguë. Ventricule latéral droit à peine visible malgré repérages et malgré l'épreuve de « transit latéral ».

complet, mais une 2e, éventuellement 3e épreuve de « transit » à quelques jours de distance, montrera les ventricules plus ou moins normaux.

Les fausses routes complètes par des fautes techniques sont en effet exceptionnelles. M. Laruelle nous en indique déjà les causes dans la *Revue neurologique* de février 1933. Il faut surtout éviter les cris de l'enfant (fig. 5 et 6).

Cas avec autopsie. — 1. Ce qui paraît être une fausse route ne l'est pas toujours. Ainsi les radiographies de l'enfant Unf... Alice :

Née prématurément au 8e mois. Petite hémorragie méningo-cérébrale à la naissance dont elle paraît bien se remettre.

7 mois plus tard, le 2 février 1933, elle revient avec une broncho-pneumonie grave,



Fig. 3. — Séquelles d'encéphalite postdiphtérique : Hémiplégie gauche. Déformation prononcée de 2 ventricules latéraux bien visible aussi sur la radiographie de profil, fig. 4.

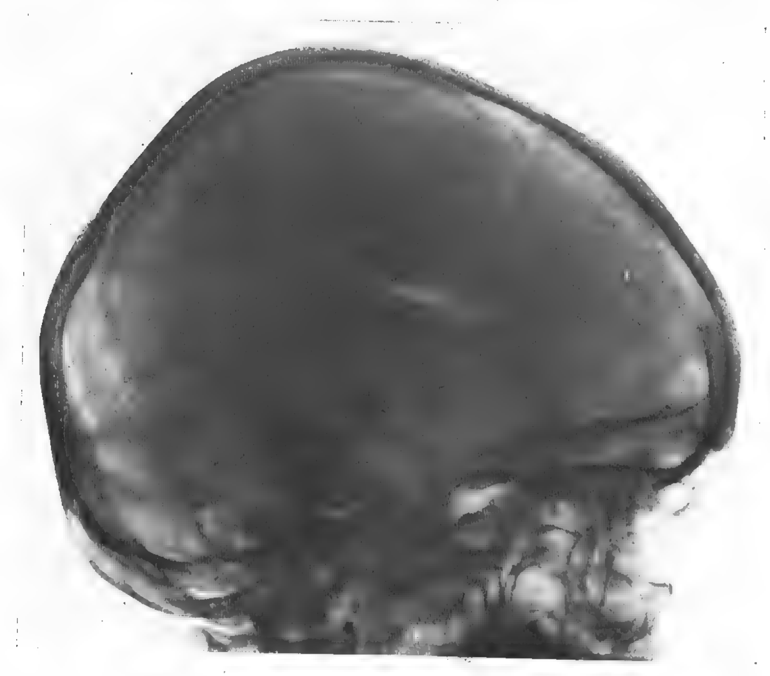


Fig. 4. — Même cas que fig. 3 et prise au même moment.



Fig. 5. — Cas H... Lucie. Encéphalite aiguë primitive : Hémiplégie gauche avec aphasie (gauchère). 7e jour de maladie. Pas trace d'air dans les ventricules.

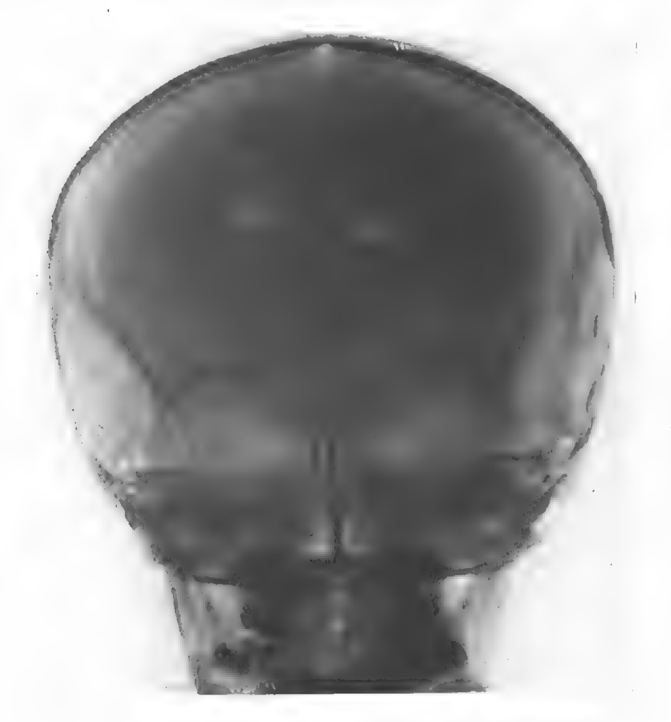


Fig. 6. — Même cas que fig. 5, 2e repérage le 29e jour. Image ventriculaire normale.



Fig. 7. — Obs. 1. Unf... Alice. Radiographie de face, en légère oblique vers la gauche. Ombre d'air extra-ventriculaire pariétale persistante.

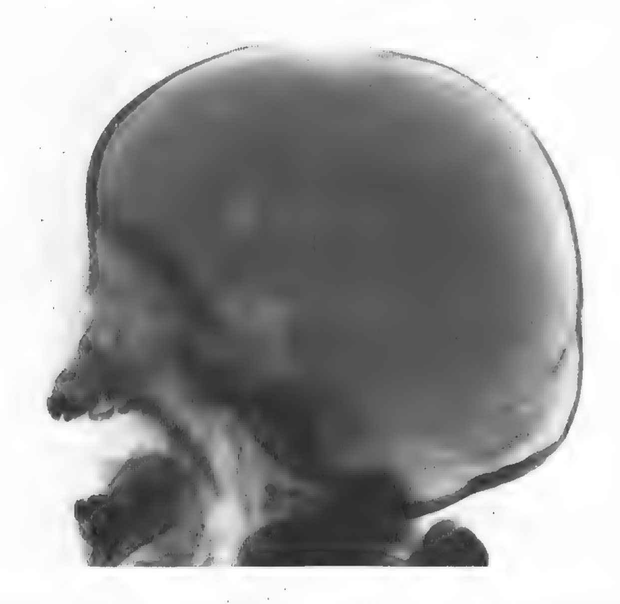


Fig. 8. — Même cas que fig. 7. Radiographie faite de profil au même moment. Corne temporale visible ainsi que 3e ventricule. Au-dessus l'ombre extra-ventriculaire gauche.

otite bilatérale et un état de contracture générale en flexion. Corps parfois en opisthotonos. Enfant apathique, regard atone, réflexes cutanés et tendineux très vifs. Babinski positif des deux côtés, Oppenheim positif à droite seulement, palmo-mentonnier positif des deux côtés. Facial négatif. Pas d'autres signes permettant un diagnostic de localisation.

Calcémie et phosphorémie normales. Hypotension du L. C.-R. marquée au début.

Le 23 février 1933, P. L. Liquide eau de roche Cl. = 17 en position assise ; épreuve de Queckentesdt-Stookey normale ; on retire 6 cc. de L. C.-R ; cellules 2,3 par mm³ Sicard = 0,25 % d'albumine ; Benjoin colloïdal : 0000222100.

Repérage ventriculaire par 5 cc. d'air injectés. Il montre une ombre persistante extraventriculaire sur le côté gauche. Elle s'explique à l'autopsie faite le 12 mars 1933 par Mme le Dr Bellocq, la petite étant morte de broncho-pneumonie. En voilà le protocole concernant le système nerveux. Cerveau : dépression assez marquée dans l'hémisphère gauche, sur la scissure de Sylvius dans la région de la 3e frontale, segment orbitaire. Cicatrice ancienne ? A la coupe, rien à signaler macroscopiquement.

C'est en effet à cette dépression que correspond l'ombre radiologique (fig. 7 et 8). On comprendra maintenant aussi l'Oppenheim positif à droite seulement.

2. Un 2e nourrisson, né le 9 décembre 1932 (jumelle de 2070 gr. Bl... Marguerite), avait été soupçonné d'hydrocéphalie. Notons en passant une malformation des petites lèvres qui étaient hypertrophiées. L'expression spéciale du visage rappelle celle d'un vieillard. Crâne élargi au niveau de l'occiput et surtout sur les deux temporaux. Tour de crâne : 34,5 cm. Les fontanelles paraissent à peine élargies. Hémorragie méningo-cérébrale légère d'après le résultat de la ponction lombaire. Réflexes de défense un peu faibles. Cutanés plantaires et Oppenheim en flexion, Marinesco positif des 2 côtés

Et surtout un signe du facial positif à gauche, très faible à droite. Le signe n'existe pas chez le nouveau-né, d'après des centaines d'examens faits par nous, en dehors de lésions cérébrales profondes. Bordet-Wassermann négatif chez la mère. Nous avons conclu à une malformation cérébrale.

27 décembre 1932. P. L. Liquide à peine xanthochromique. Cellules : 200 gl. rouges par mm³ ; 12 gl. blancs par mm³ dont 10 % d'hémato-macrophages ; Sicard : 0,50 ‰ d'albumine.

Nous retirons 5 cc. et injectons 5 cc. d'air. Les radiographies face et profil faites 13, 15 et 30 minutes après nous paraissaient presque inexplicables (Radiogr. Bl. Marguerite). (Fig. 9 et 10). La petite meurt le 5 janvier 1933 de débilité. Son autopsie nous donne la clef de l'énigme. Il s'agissait d'une sclérose tubéreuse du cerveau avec malformation des ventricules.

Autopsie : Mme Dr. Bellocq : « Dilatation du septum lucidum transformant la cavité virtuelle en cavité réelle renfermant du L. C.-R.

« Soudure des parois des ventricules latéraux dans la région des cornes frontales et occipitales. Les parois ventriculaires sont épaissies. La soudure des cornes frontales est différente à droite et à gauche, à droite elle est faite au niveau de la commissure antérieure, à gauche plus haut dans le lobe frontal.

« La différenciation entre la substance grise et blanche n'est pas aussi nette que normalement. De plus il y a dans la zone corticale des reliefs qui faisaient penser à une encéphalite tubéreuse. Séquelles d'hémorragie méningée.

Sur la radiographie, en effet, c'est le 3e ventricule dilaté et les 2 latéraux atrophiés, abaissés symétriquement, qu'on distingue. L'excès d'air apparaît sur le cortex à gauche. Le cas nous a montré qu'il est utile de fléchir un peu plus la tête pour les radiographies de face chez le nourrisson. Le front sur la plaque, le nez ne la touchant plus. Sur une plaque avec tête trop droite, l'image aérique disparaît derrière le massif facial dans de pareils cas d'abaissement des ventricules.



Fig. 9. — Obs. 2. Bl... Marguerite. Sclérose tubéreuse avec malformation complète et abaissement des ventricules latéraux.

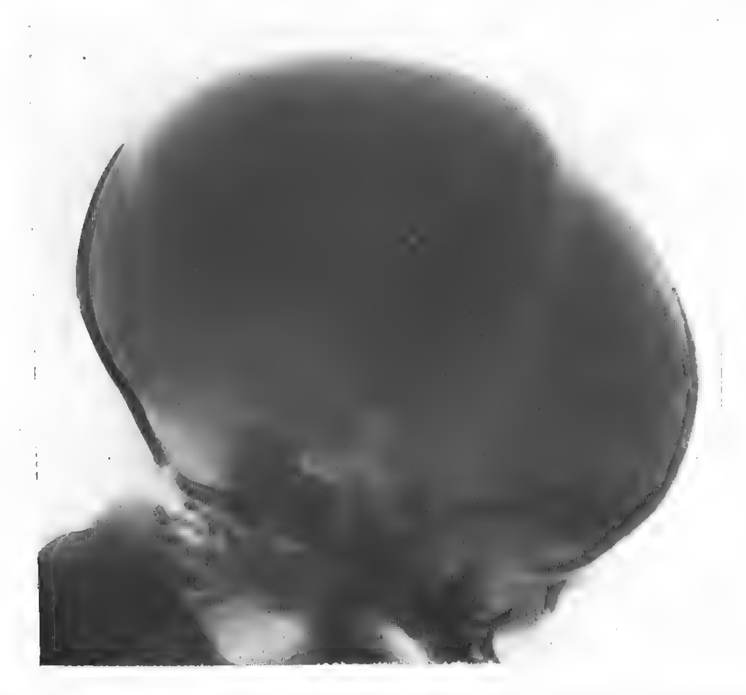


Fig. 10. — Même cas que fig. 9. Image ventriculaire méconnaissable, simulant des fausses routes.

3. Voilà maintenant un cas de ramollissement cérébral : Dem... Raymond, 15 mois, fait subitement à la suite d'une broncho-pneumonie grippale, une hémiplégie avec hémiparésie inférieure à droite et aphasie. Enfant apathique réagissant peu. Aucun des symptômes aigus ordinaires d'encéphalite. Hémiplégie flasque. Faibles mouvements du bras possibles. Réflexes tendineux plus vifs à droite qu'à gauche. Réflexes de défense positifs à droite. Cut. plant. en extension au bord interne et externe à droite en flexion à gauche. Oppenheim positif à droite, en flexion à gauche. Marinesco fortement positif à droite, positif à gauche. Sensibilité paraît normale. Signe du facial négatif Pirquet négatif.

15 jours après le début nous faisons un repérage.



Fig. 11. — Obs. 3. Dom. Raymond. Ramollissement cérébral gauche.

Ponction lombaire : Liquide eau de roche Claude : 26, 3 cc. retirés. ; cellules 7 par. mm³ ; rares hématomacrophages. Sicard : 0,22 ‰ d'albumine.

5 cc. d'air sont injectés. Aussitôt après le phénomène du facial devient fortement positif à gauche, légèrement à droite.

Les radiographies faites 30 minutes après montrent un léger décalage du ventricule gauche qui paraît légèrement surélevé par rapport au droit et son ombre aérienne paraît aplatie de bas en haut. Un peu d'air a passé entre les deux hémisphères. Même image encore plus de 5 heures après (fig. 11).

Voici le résultat de l'autopsie de l'enfant qui meurt 2 jours plus tard de broncho-pneumonie grave. Laissons de côté la description de sa broncho-pneumonie confluente de tout le poumon droit, des 2 foyers plus anciens à gauche et des lésions cardiaques non inflammatoires.

Autopsie (Mlle G. Hoerner). Oreilles s. p.

Système nerveux : Dure-mère adhérente à la boîte cranienne. Pie-mère passablement congestionnée.

« Cerveau : Ferme sauf au niveau du lobe pariétal gauche qui présente une consistance molle et qui est un peu affaissé. Une coupe transversale à travers les lobes pariétaux et un peu en avant de la scissure de Rolando fait apparaître l'hémisphère cérébral gauche à son centre plus pâle que le droit. En particulier, les noyaux gris sont décolorés à gauche. La partie supérieure de l'Insula présente un ramollissement blanc crémeux le long de la substance grise.

« Coupe de la protubérance. Congestion diffuse et un peu irrégulière de la protubérance. »



Fig. 12. — Obs. 4. Or. Marie-Thérèse. Radiographie après injection de 20 cmc. dans le ventricule latéral droit et *prise la tête en bas*. Dilatation énorme des ventricules. Blocage complet à l'aqueduc de Sylvius.

Ramollissement donc non hémorragique. L'examen histologique en cours parle contre une origine infectieuse et pour une origine ischémique.

4. 4e cas de nourrisson autopsié. Or... Marie-Thérèse, âgée de 3 mois, est une hydrocéphalie idiopathique bloquée. Blocage complet de l'acqueduc démontré par deux repérages ventriculaires par voie lombaire et par voie sous-occipitale, l'épreuve au bleu et la ventriculographie directe. Trou de Monro libre ainsi qu'un 3e ventricule énormément dilaté en position renversée (Radiographie Or. Marie-Thérèse) (fig. 12).

A l'autopsie l'écorce cérébrale ne formait plus qu'une mince lame, adhérente en partie à la dure-mère.

5. Le dernier cas que nous rapporterons est un cas de tuberculome de l'hémisphère cérébelleux gauche. Gr.. Jeanne, née le 23 juillet 1928. Primo-infection à 3 ans. Adénopathie hilaire tuberculeuse avec réaction périfocale. Réadmise à la clinique le 25 mai 1932 pour vomissements et douleurs occipitales qui font poser par un orthopédiste le diagnostic de mal de Pott cervical ou dorsal. La pression sur l'atlas et la flexion de la tête sont douloureuses. Les radiographies des colonnes cervicales et dorsales sont absolument normales. 3 ponctions lombaires montrent une tension normale de 23 en position assise, 0,40 à 0,44 ‰ d'albumine et 2 resp. 3 cellules.

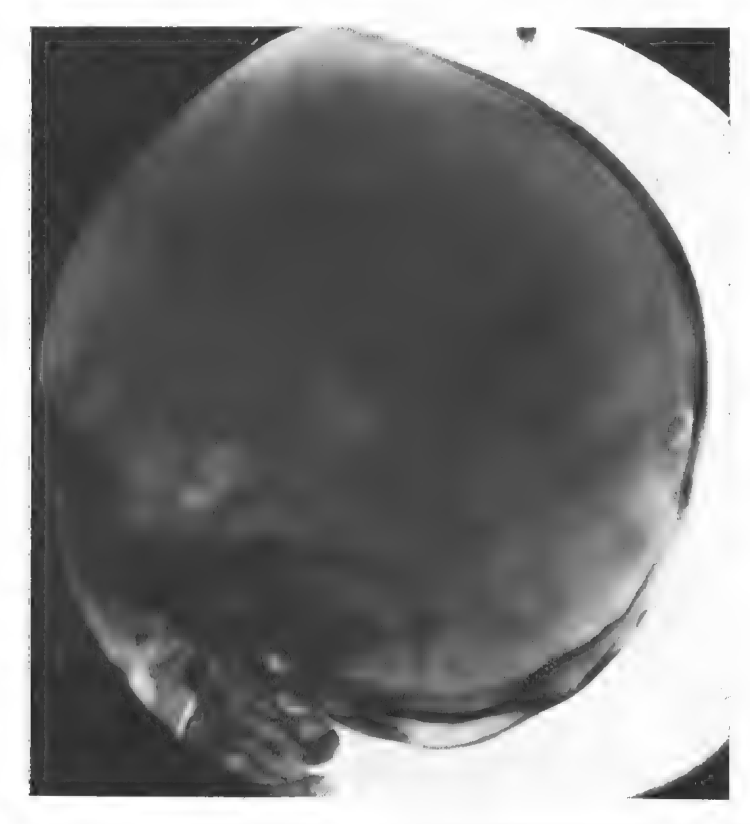


Fig. 13. — Obs. 5. Gr. Jeanne. Tuberculome du cervelet gauche. Passage partiel, tardif, de l'air dans les ventricules latéraux.

Elle est vue par nous le 1er août 1932. A ce moment, elle présente un léger ptosis à l'œil gauche. Ne peut pas bien marcher. Fond d'œil normal. Pas de signes cliniques de méningite. Examen pyramidal négatif. Troubles du tonus musculaire et des réflexes tendineux d'intensité variable suivant le moment et sans relation directe avec la position que prend l'enfant.

Ponction lombaire : liquide eau de roche, coule goutte à goutte. Claude = 35 en position assise. Epreuve de Queckenstedt-Stookey 55 (lentement). On retire 5 cc. de liquide. Cellules = 7 par mm^3. Sicard = 0,71 ‰ d'albumine. Nonne négatif. Benjoin colloïdal 0011222220 ; Glucose ++.

On injecte 5 cc. d'air.

Les premières radiographies faites après 30 minutes sont douteuses. Après 4 heures en position assise, l'ombre aérienne ventriculaire apparaît sur la plaque (fig. 13).

Notre diagnostic de tuberculome du cervelet fut confirmé par l'apparition, le 11 août

1932, des signes cérébelleux classiques, surtout à gauche. Mort le 15 août 1932. Autopsie (Mr Basov).

Granulie assez discrète.

Gros tuberculome de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Méningite tuberculeuse.

Adénopathie caséeuse périhilaire.

Donc pas de blocage complet à l'épreuve du transit dans un cas de tuberculome du cervelet.

Conclusion. — Le repérage ventriculaire d'après la méthode du Dr Laruelle représente une épreuve facile à réaliser, donnant des résultats assez constants et importants pour le diagnostic. Son innocuité est presque complète et elle peut parfois même donner des résultats thérapeutiques surprenants. Mais, comme le dit déjà son auteur et comme le montrent les images dans les cas d'encéphalites, elle n'est qu'une épreuve de transit et de repérage ventriculaire qui, dans les cas douteux, doit être toujours répétée. Et, éventuellement, elle doit être complétée par la ventriculographie proprement dite.

L'hyperthermie réactionnelle dans l'encéphalographie,

par M. J. J. Barcia-Goyanes (Valencia, Espagne).

Une des suites les plus gênantes de l'encéphalographie, c'est l'hyperthermie réactionnelle présentée par la plupart des malades. Même avec des quantités minimales d'air on y trouve une réponse thermique pouvant dépasser les 39°. Quelle en est la cause ? J'avais cru qu'il s'agissait là de l'irritation des centres thermiques du IIIe ventricule produite par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, celle-ci étant due à l'excitation des plexus choroïdes.

J'ai traité ces réactions par les moyens qu'on a préconisés pour combattre l'hypertension endocranienne : solutions hypertoniques par voie rectale ou endoveineuse, et, depuis que j'ai connu les travaux de Barré et Klein, de l'eau distillée froide par voie intraveineuse. Je croyais avoir constaté une amélioration des symptômes avec l'emploi de cette thérapeutique.

Cependant, en vue de m'en assurer, j'entrepris quelques investigations systématiques qui m'ont amené la conviction de la nullité de l'efficacité de ces procédures.

Quand on abandonne à elle-même la réaction hyperthermique, celle-ci commence une demi-heure après l'injection d'air, atteignant quatre heures environ après le plus haut niveau ; tout de suite commence la descente, le malade regagnant sa température normale environ sept à dix heures après l'encéphalographie. Lorsque l'on fait une piqûre avec de l'eau distillée froide, c'est la même chose. Les graphiques ci-joints empruntés aux histoires cliniques de plus de cinquante cas démontrent clairement cette affirmation. Et, cependant, l'action de l'eau distillée froide sur l'hy-

pertension endocranienne n'est-elle que trop vraie ! J'ai pu m'en rendre compte dans bon nombre de processus. Quelques cas, cependant, ont été

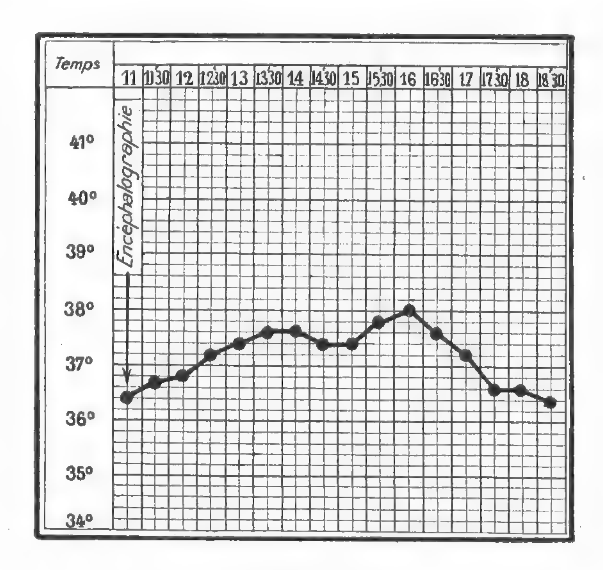


Fig. 1.

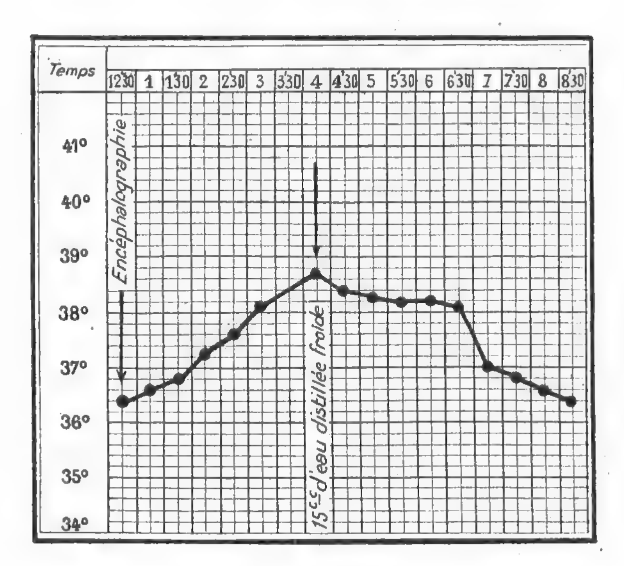


Fig. 2.

particulièrement démonstratifs. J'ai déjà publié l'expérience suivante : chez un malade ayant subi une trépanation décompressive, on fait une injection intraveineuse d'eau distillée froide Presque instantanément on peut contrôler aisément la chute rapide de la tension au lieu trépané.

Pour ces résultats dissemblables obtenus quand il s'agit de processus dans lesquels l'hypertension est indéniable et ce que l'on trouve lorsque

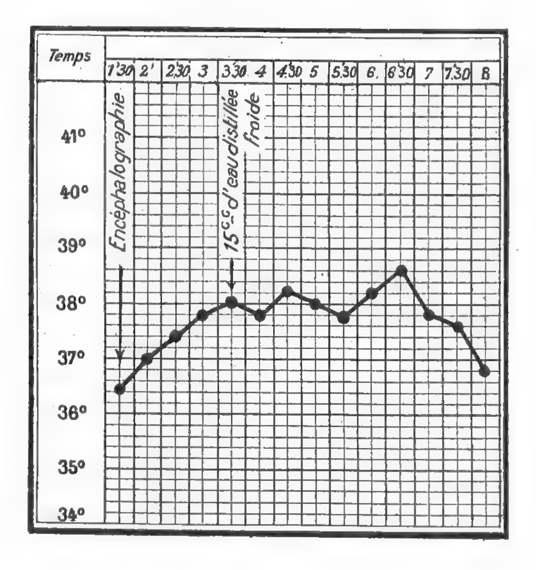


Fig. 3.

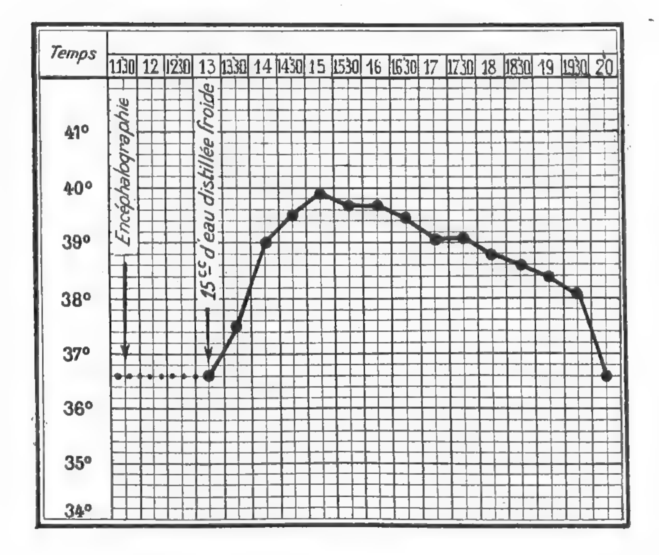


Fig. 4.

nous sommes devant ces réactions hyperthermiques, je serais amené à croire que ces dernières ne sont pas liées à l'hypertension endocranienne, mais à une action irritatrice sur les centres thermiques du IIIe ventricule produite directement par l'air.

A propos de la discussion sur la ventriculographie, par MM. G. E. Schroder et Knud Winther (de Copenhague), rapporté par Knud Winther.

Nous avons fait à Copenhague au Kommune hospital à peu près 30 ventriculographies par voie occipitale. De plus, on a fait, dans quelques cas, l'insufflation de l'air par voie sous-occipitale et par voie lombaire selon la méthode de Laruelle.

Dans la plupart des cas, la ventriculographie directe nous a fourni des renseignements importants, qui nous ont permis de faire pratiquer la trépanation au point juste. Je vous citerai ainsi un cas significatif.

C'était une femme qui souffrait des signes hypertensifs, d'hémiparkinsonisme gauche et de signe de Babinski à droite. Le diagnostic vraisemblable fut celui d'une tumeur du lobe frontal droit, mais ce ne fut que le ventriculogramme, qui nous décida à faire pratiquer la trépanation à cette place, celui-ci montrant : obstruction de la corne frontale droite, déplacement du ventricule droit à travers la ligne médiane et dilatation du ventricule gauche. A l'opération sur le lobe frontal droit, une tumeur, grosse comme une orange, fut enlevée et la malade guérit complètement.

De telles observations nous ont semblé des plus encourageantes.

Dans quelques cas, cependant, nous avons constaté des faits discordants entre la ventriculographie et le tableau clinique, quant au siège de la tumeur dans l'un ou dans l'autre hémisphère cérébral. Dans un tel cas, on se laissa guider par le ventriculogramme, et l'on trouva la tumeur ; dans un autre cas, où l'on se laissa aussi guider par le ventriculogramme, se méfiant du tableau clinique, difficile à interpréter, ce fut celui-ci qui avait raison, — la tumeur fut trouvée à l'autopsie du côté qu'avaient vaguement indiqué les symptômes.

La ventriculographie par voie sous-occipitale est, nous semble-t-il, très bonne ; cependant, on n'y parvient pas toujours à faire remplir les ventricules. Dans un cas curieux, nous avons pu constater par ce procédé un kyste au niveau de la fosse cérébrale postérieure, le liquide retiré étant jaune et hyperalbumineux. L'air injecté remplit la cavité kystique et à l'opération on constata la présence d'une tumeur hémangiomateuse (type de Lindau).

Le fait est analogue à ce que vient de dire le Dr Forster. Et dans le service du Pr Ingvar en Suède il y eut un cas tout à fait identique (publié par M. Ask-Upmark).

En terminant, je tiens à remercier le docteur Clovis Vincent, qui, il y a 5 ans, m'a vigoureusement encouragé à faire chez nous la ventriculographie.

Contribution à l'étude des cavités cérébrales par l'injection d'air,
par M. V. Choroschko (de Moscou).

Méthode et technique. — Pour définir la structure du cerveau sur le vivant au moyen de l'encéphalographie, nous employons ordinairement

la méthode décrite par nous dans la *Revue Neurologique*, 1927, t. II, n° 4, p. 352, qui permet d'obtenir 6 clichés en positions suivantes du malade : 1° assis, — de face, 2° assis, — de profil, 3° couché sur la nuque, — 4° radiographie occipito-frontale, 5° et 6° couché sur le côté droit et gauche, — radiographie fronto-occipitale.

Dans le but d'obtenir les reproductions les meilleures possibles et avec le plus de détails, il est nécessaire d'épancher le liquide céphalo-rachidien en quantité maximale en introduisant l'air dans la même proportion (100, 120, 150 cc.).

Comme les reproductions se font dans trois directions de rayons diverses et pendant que l'attitude de la tête subit des changements variés, il est nécessaire d'épancher tout le liquide, ce qu'on parvient à réaliser par l'introduction d'air au moyen de la ponction lombaire mais non sous-occipitale.

On peut se contenter de petites portions d'air en appliquant l'encéphalographie dans les cas où l'on se pose des problèmes bornés, quand il faut, par exemple, constater la pénétration d'air à travers les ventricules ou leur déplacement possible, etc.

Ordinairement nous ne pratiquons pas dans un but diagnostique la ventriculographie (Dandy) que nous considérons comme une intervention trop pénible pour le malade et qui exige en outre la mise en scène chirurgicale complète.

En pratiquant dans notre clinique pendant 8 ans l'encéphalographie au moyen de la ponction lombaire, nous n'avons pas eu un seul cas mortel, malgré son application même dans les cas de localisation de la tumeur dans la fosse cranienne postérieure.

Résumés les plus intéressants d'ordre clinique :

a) *Le diagnostic de non-pénétration des ventricules ou des cavités du cerveau* (hydrocéphalus internus occlusus) à la suite de la fermeture de l'un ou de l'autre espace étroit dans le système des cavités du cerveau. Le diagnostic de la non-pénétration des cavités du cerveau est surtout frappant dans les cas où le tableau clinique ne fait pas penser à un tel diagnostic.

b) *L'encéphalographie en cas d'épilepsie.* — Dans la plupart des cas d'épilepsie traumatique, ainsi que d'épilepsie génuine d'autre étiologie, nous observons :

1° Elargissement ou *rétrécissement* de l'un des ventricules latéraux (assymétrie des ventricules) ; un intérêt particulier présentant les cas où l'on peut établir que dans l'hémisphère atteint du cerveau (où se localise le processus pathologique provoquant la crise épileptique) le ventricule apparaît plus petit que l'autre.

2° *Une très petite quantité d'air dans l'espace sous-arachnoïdien* ; cette accumulation d'air comparativement très peu considérable est d'autant plus frappante qu'il fut introduit dans la mesure de 120, 150 cc. Il faut noter surtout les cas où l'on ne trouve point d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens autour de l'hémisphère, où le ventricule latéral apparaît

considérablement rétréci en comparaison de celui de l'autre côté ; un pareil tableau sur l'encéphalogramme permet de supposer la présence de *l'œdème* du tissu de tout le cerveau ou bien d'un de ses hémisphères en particulier.

c) *L'encéphalographie pendant les processus pathologiques dans la région des ganglions gris du 3e ventricule du mésocéphale.* — Ordinairement dans les cas où il s'agit du diagnostic d'une tumeur qui exclut presque l'intervention chirurgicale, les encéphalogrammes peuvent dénoter des changements dans le tableau du 3e ventricule, qui confirment sous un certain rapport le diagnostic de l'affection du thalamus ou bien de la commissure grise. Les encéphalogrammes pareils nous rendent des services précieux en permettant d'appliquer une rœntgenothérapie profonde dans des conditions présentant le plus d'exactitude et de certitude possibles.

Cysticercose cérébrale et ventriculographie, par MM. J. FROMENT, P. WERTHEIMER et J. DECHAUME.

Les clichés que nous apportons aujourd'hui concernent un malade atteint d'hypertension intracranienne. La clinique et la radiographie laissaient hésitant entre une tumeur frontale gauche et une tumeur juxta-sellaire. Les ventriculographies montraient la réalité de la tumeur frontale mais en même temps elles dessinaient un troisième ventricule dilaté avec les contours et les recessus si caractéristiques décrits par M. Clovis-Vincent. L'intervention pratiquée montra qu'il s'agissait d'une volumineuse tumeur kystique que l'examen histologique révéla être une cysticercose.

Le malade mourut quelques jours après l'intervention ; malheureusement les constatations anatomiques ne purent être faites pour montrer si l'hydropsie du IIIe ventricule était due à la tumeur frontale ou à des kystes multiples de la base du cerveau.

Encéphalographie expérimentale chez le chien, par MM. WERTHEIMER, FONTAINE, LÉVY et J. DECHAUME (de Lyon).

Dans le laboratoire du Pr Leriche, poursuivant les recherches sur les accidents cérébraux des traumatismes craniens, nous avons voulu, à côté des documents physio-pathologiques et anatomo-pathologiques, essayer de nous rendre compte, *in vivo*, de l'état des cavités ventriculaires par des injections d'air.

Il a fallu mettre au point une technique radiographique comportant l'appareillage, la constitution de documents radiographiques normaux.

Les clichés que nous vous montrons aujourd'hui font voir qu'en combinant ventriculographie directe et injection par voie lombaire il est possible de se rendre compte *in vivo*, au cours des traumatismes craniens expérimentaux, de la liberté du transit du liquide céphalo-rachidien et du blocage ventriculaire.

Hydrocéphalie interne traumatique expérimentale. Documents anatomo-pathologiques, par MM. P. Wertheimer, Fontaine et J. Dechaume (de Lyon).

Deux d'entre nous poursuivent depuis plusieurs mois dans le laboratoire de notre maître le Pr Leriche des recherches expérimentales sur les accidents cérébraux immédiats des traumatismes craniens. Les résultats physiopathologiques ont déjà été apportés cette année aux sociétés de chirurgie de Paris et de Lyon.

Aujourd'hui nous voudrions montrer un certain nombre de nos documents anatomo-pathologiques, notamment ceux qui permettent d'affirmer parmi les accidents immédiats la réalité des hydrocéphalies internes dues au blocage des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien par des caillots sanguins. La série des photographies de pièces et de schémas projetés met bien en évidence ces faits.

Le traumatisme cranien et cérébral était réalisé chez le chien par une injection sous-durale, à cette compression s'ajoutait souvent soit la contusion du fait des ponctions ventriculaires, ou de la grande citerne, soit l'éraillure du cortex par le trocart de l'injection.

Les cerveaux étaient examinés après formolage *in situ*, en prenant toutes précautions pour éviter des déformations des hémisphères ou des cavités ventriculaires.

La réalité du blocage peut être mise en évidence de façon indiscutable par les injections ventriculaires colorées : comme le montrent les coupes du cerveau, la répartition incomplète du bleu signe la séparation d'un ou deux ventricules par une oblitération des orifices de communication.

Les examens des coupes vertico-frontales des cerveaux formolés montrent très nettement cette hydrocéphalie interne avec distension ventriculaire réalisée pendant le traumatisme ou le suivant immédiatement et s'installant en moins d'une heure. Le blocage qui l'entraîne est réalisé par des caillots sanguins qui oblitèrent soit les trous de Monro, soit surtout la partie postérieure du IIIe ventricule et l'orifice de l'aqueduc de Sylvius, soit enfin le IVe ventricule.

Il est intéressant de voir que ces blocages avec hydropisie ventriculaire aiguë s'accompagnent parfois d'hémorragies cérébrales intenses au niveau des régions traumatisées et même d'hémorragies à distance dans le tronc cérébral par exemple. Les courbes enregistrées pendant la réalisation du traumatisme, tension artérielle, tension du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules et dans la grande citerne nous donnent la raison de ces accidents : dans le même temps que le blocage est réalisé, il y a une hypertension artérielle cérébrale intense qui vient expliquer les hémorragies au point traumatisé et même à distance.

Ces constatations anatomo-pathologiques expérimentales confrontées avec les documents physiopathologiques permettent des déductions dans l'interprétation des accidents cérébraux du traumatisme cranien chez l'homme et dans leur thérapeutique. Mais nous signalons que le blocage

par caillots sanguins n'est peut-être pas le seul mécanisme à réaliser cette distension ventriculaire. Les autres documents anatomo-pathologiques expérimentaux que nous possédons nous montrent la complexité du problème des hydrocéphalies internes posttraumatiques.

Essai de ventriculographie à l'aide du lipiodol (faite en 1924),
par M. H. Brunschweiler (Lausanne).

A titre de curiosité seulement, Br. montre une série de clichés d'une ventriculographie faite à l'aide de lipiodol à une époque à laquelle on ne parlait pas encore de ventriculographie par injection d'air.

Il s'agissait d'un enfant qui présentait un syndrome cérébelleux et chez lequel une hydrocéphalie avec hypertension était une des éventualités à envisager. On pouvait se poser la question de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Pour préciser ou pour écarter une telle indication, il fallait donc essayer de se rendre compte de l'état des voies de communication de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Les radiographies montrent que le lipiodol introduit dans la corne antérieure du ventricule latéral droit peut facilement être conduit dans le ventricule latéral gauche par l'inclinaison de la tête vers la gauche. Le passage est donc libre au niveau du trou de Monro.

Sur les radios de profil, la tête étant appuyée sur l'occiput, on distingue bien le niveau horizontal du petit lac de lipiodol qui s'étend maintenant sur le fond du ventricule. Par cette étendue, autrement dit par la longueur de la ligne horizontale, nous pouvons nous faire une idée de l'état et du degré de distension du ventricule.

Sur la radio de la colonne vertébrale faite plusieurs heures après l'injection, on ne découvre pas trace encore de lipiodol, mais bien sur celle faite quelques jours plus tard, le lipiodol se trouve à la place qu'il doit normalement occuper, au niveau sacral.

Le passage est donc libre aussi entre les ventricules et le canal rachidien. La question posée était donc résolue. Mais Br. répète que c'est purement à titre de curiosité qu'il mentionne cette étape primitive de la ventriculographie

Br. félicite encore M. Laruelle de son intéressante communication et dit n'avoir en effet jamais rencontré de complication désagréable par l'emploi de sa méthode qu'il a pratiquée dans un assez grand nombre de cas depuis le Congrès de Berne où M. Laruelle l'a exposée pour la première fois.

Br. continue à injecter 15 à 20 centimètres cubes et s'étonne que M. Laruelle ait abandonné cette première méthode. Je complète, en général, les renseignements que donnent les radiosagittales et de profil (la tête étant en position verticale) par une prise de profil de la corne antérieure et de la corne postérieure du ventricule, en radiographiant la malade de profil, la tête couchée une fois sur le front, une fois sur l'occiput.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er juin 1933

Présidence de M. Clovis VINCENT

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Amélioration notable de la stase papillaire dans un cas de paralysie du regard traité par la radiothérapie pénétrante, par MM. J.-L. Pavia et R. Repetto (Buenos-Ayres).

M. Z., 27 ans, cultivateur, est en fort bonne santé jusqu'en août 1931. Ce fut avec un accès de grippe, à la période de convalescence de laquelle le malade observa que sa vue se troubla, dix jours après s'ajoutent d'autres troubles : intenses céphalées qui irradient parfois vers la nuque avec son maximum près du matin, des fréquents et faciles vomissements de plus en plus jusqu'à l'empêcher de prendre de la nourriture et l'obliger à sa mettre au lit. A ce degré de l'évolution du processus le malade se plaint de diplopie, il voit les deux images en légère superposition.

Le médecin qui le soigne a institué un traitement sévère antisyphilitique avec néosalvarsan, bismuth et mercure, pendant trois mois, avec amélioration temporaire

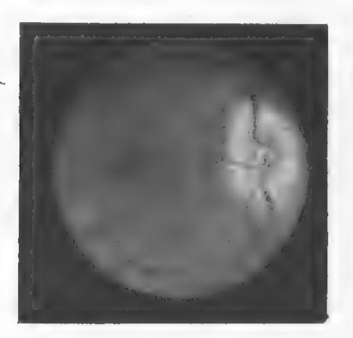
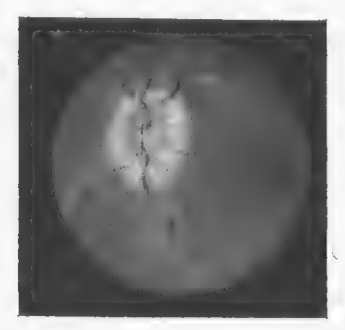



Fig. 1. — Avril 1932.

Il y a quelques semaines, on lui a fait une ponction lombaire en prélevant 10 cmc. (sans rien de pathologique), qui a permis de constater une *franche hypertension cranienne* (60 au Claude en décubitus latéral) et a exacerbé les céphalées.

Cinq mois après, le malade est un peu mieux, il se plaint de légères céphalées, vomissements et la diplopie ont disparu, mais l'acuité visuelle est toujours basse.

Avant son arrivée à la clinique, le malade a commencé à éprouver des difficultés à regarder en haut, n'aboutissant qu'à des mouvements compensateurs de la tête.

A son entrée dans le service, le malade était en bon état de nutrition, on ne trouvait rien du côté de la marche et des réflexes en général. Dans les yeux, les mouvements de latéralité et de verticalité en bas sont conservés, mais le mouvement de verticalité en haut est supprimé, les mouvements réflexes des globes oculaires sont conservés comme les mouvements d'élévation dans la flexion de la tête, qui lui permettent de regarder les objets placés en haut ainsi que les mouvements d'abaissement et de renversment de la tête en arrière.

Le réflexe pupillaire à la lumière est très difficile à trouver, mais si on laisse le malade quelques minutes dans l'obscurité, on le trouve faiblement à droite et très faible à gauche.

La position horizontale des yeux est divergente sans œil fixateur, de manière qu'il est impossible de préciser la paralysie musculaire et on peut dire simplement : absence de convergence et pourtant les pupilles ne se contractent pas dans la vision rapprochée.

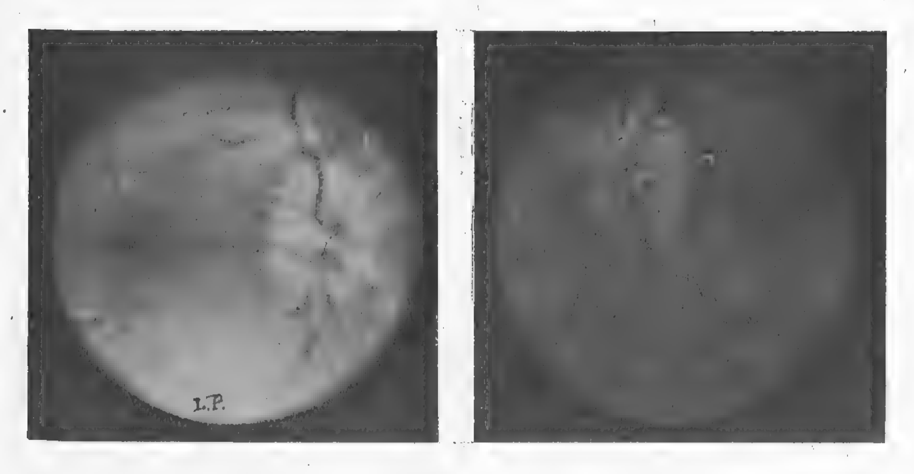
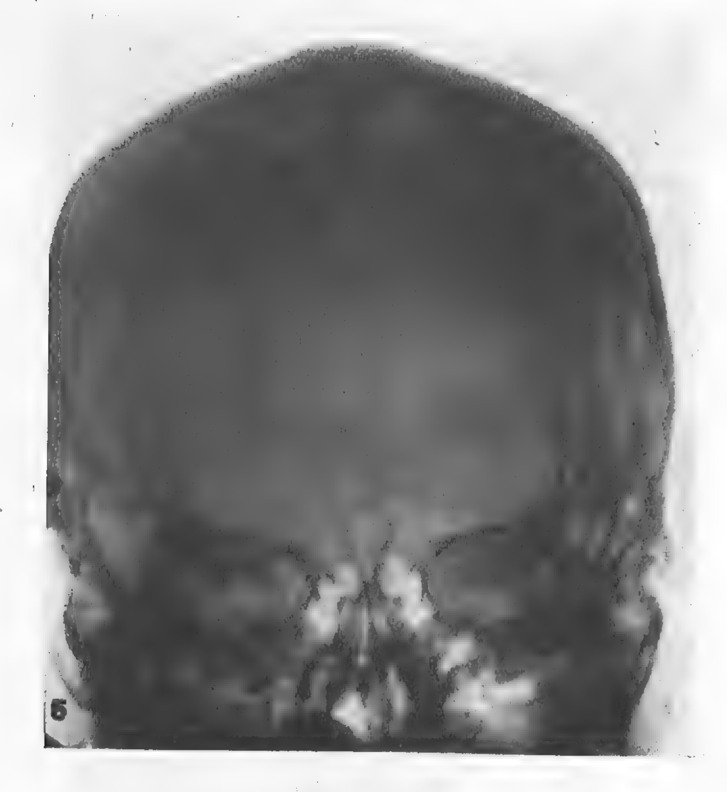


Fig. 1 *bis*. — Agrandissements de la fig. 1.



Radiographie face.

L'examen du fond d'œil montra de l'œdème bilatéral de la papille, de 4 à 3 dioptries dans l'œil droit et gauche respectivement, sans hémorragies, et lésions dégénératives non plus, ce qui indique une évolution lente mais non très ancienne et dont on peut voir les détails dans les photos, (fig. 1).

Radiographie profil.



Radiographie de la selle turcique.

Dans les photographies agrandies de la figure n° 1 *bis*, on peut d'ailleurs observer deux faits remarquables : en premier lieu que la papille a pris le dessus dans la totalité du champ photographique, étant 4 à 5 fois plus grand qu'à l'état normal, en second

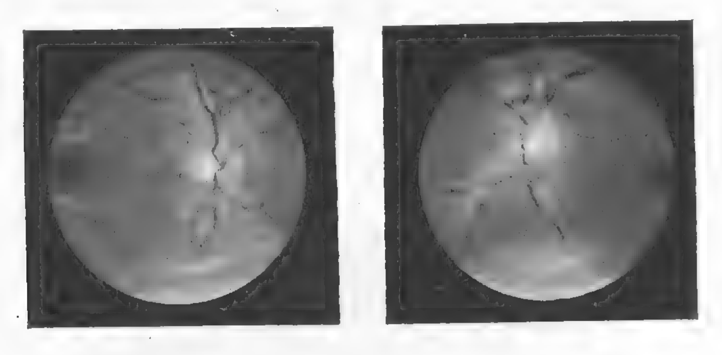


Fig. 2. — Août 1932.

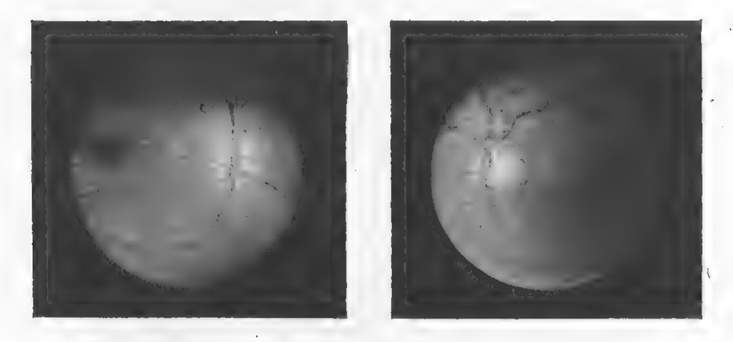


Fig. 3. — Octobre 1932.

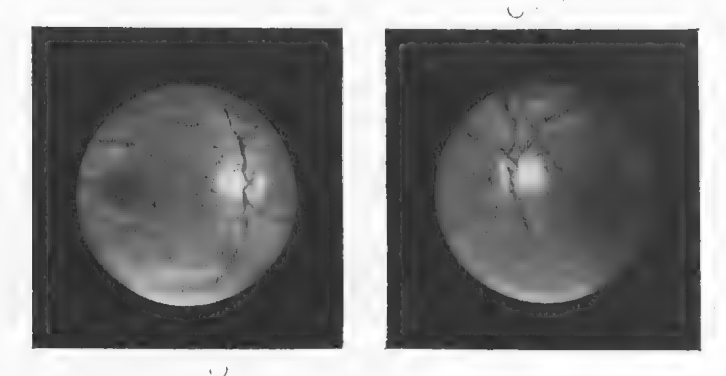


Fig. 4. — Janvier 1933.

lieu on peut remarquer que les deux papilles ne sont pas au même endroit, ce qui provient de l'impossibilité du malade à fixer le point lumineux, qui nous sert pour faire une exacte mise au point.

Dans le schema A du champ visuel projeté, on peut voir l'énorme diminution

subie par le malade, tant pour le blanc que pour le rouge (à l'état normal le blanc doit être à 40° et le rouge à 25°, pour un test de 2 et 5 mm. à la distançe de 1 mètre, 20 centimètres).

L'acuité visuelle était descendue à l'œil droit, appréciation quantitative, et à 1 /10 dans l'œil gauche ; aussi l'adaptation à l'obscurité était descendue à 22 et 14, droit et gauche respectivement, tandis qu'à l'état normal elle doit être entre 3 et 4 de l'héméralomètre.

En face de ces derniers renseignements, on doit donner pleine raison à Alajouanine et Thurel, quand ils affirment : « L'abolition du réflexe



Fig. 5. — Janvier 1933. L'élévation du regard atteint 20°.

photomoteur n'a pas de valeur dans ce cas-ci, puisqu'elle ne fut pas constatée avant l'amaurose du malade », phrase parfaitement applicable à notre cas.

La pression artérielle générale était de 15-8 L'examen du système nerveux n'a rien donné et la ponction lombaire démontra une augmentation de la tension, mais le L. C.-R. était normal.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn standard dans le sang, ainsi que l'examen cytologique et chimique n'ajoutèrent rien de nouveau.

L'examen radiographique a permis de constater la calcification de la glande pinéale, laquelle est placée normalement, les négatifs qui se montrent permettront d'observer que la selle turcique montre une modification pas très nette. Voir les radiographies de face et profil, et une de la région sellaire.

En face de notre malade, nous nous sommes rappelé 4 observations des Drs Castex et Camauer en 1927 et de celles plus récentes de

Alajouanine et Thurel ; Clovis Vincent ; Lhermitte, Bollack et Fumet et de Français et Magnol et nous avons dû croire être en présence d'un processus tumoral des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Il est exact, ainsi que l'écrivent Alajouanine et Thurel, que les tumeurs mésocéphaliques doivent être diagnostiquées le plus précocement possible, et nous avons cru devoir agir rapidement ; étant données l'intégrité rétinienne et l'absence d'hémorragies dans le fond de l'œil.

La chirurgie est impuissante, mais nous avons la radiothérapie pénétrante et nous avons adressé tout de suite notre malade au Pr Gutier-

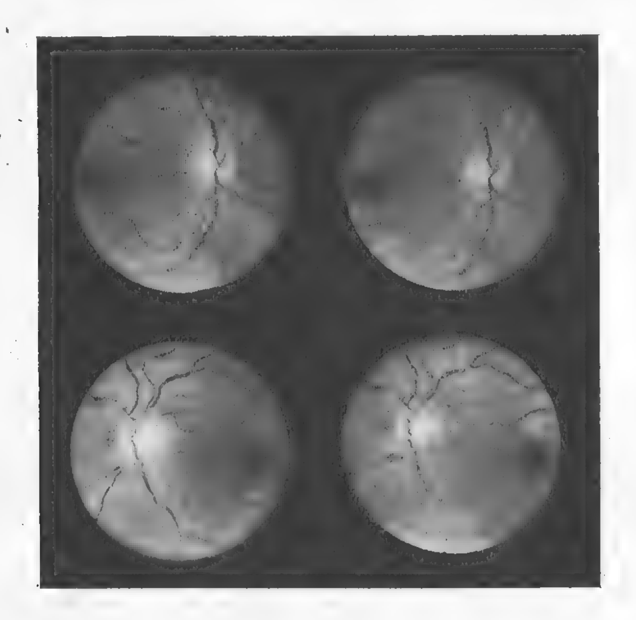


Fig. 6. – Vues stéréoscopiques du fond de l'œil. En haut, œil droit. En bas, œil gauche.

rez qui a fait, le 21 mai 1932, la première application de 2/3 de 1 D E = 1250 R. (1).

Avant l'application, nous avons examiné le fond de l'œil et trouvé dans les deux yeux l'œdème de la papille de 4 dioptries.

Quatre jours après, on constate déjà une grande différence, et, pour rendre plus commode la démonstration, nous vous donnons les dates d'examen et d'application comme aussi les rësultats obtenus par différents moyens :

Dans les photographies (fig. 2) du fond de l'œil on peut apprécier la différence avec celles de la figure 1, la grandeur de la papille étant moins de la moitié des antérieurs. Dans les photographies de la figure 3 on peut remarquer que la papille de l'œil gauche est arrivée à la moitié du champ

(1) Aplicacion : 190 kilowats, 5 MA, distance 0.30 avec filtr. 1 mm. Cu et 2 mm. Al.

photographique, ce qui montre que le malade a déjà quelque action sur l'élévation et dans les photographies de la figure 4, on s'aperçoit de tous les détails du fond de l'œil, l acuité visuelle étant normale à droite et de la moitié à gauche. L'adaptation à l'obscurité était de 8 dans l'œil

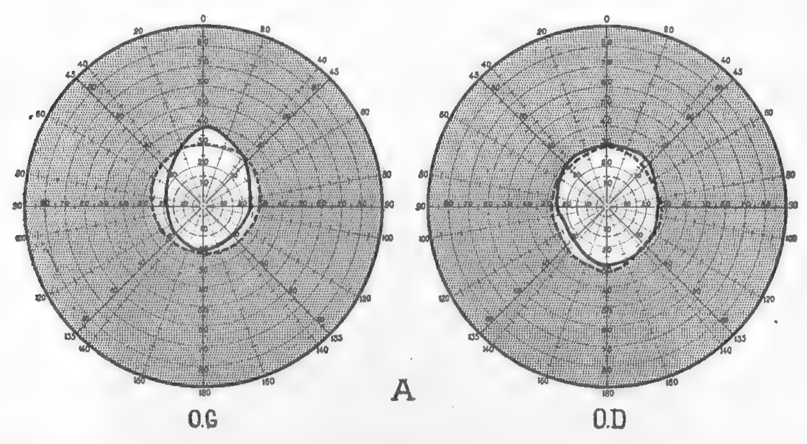


SCHÉMA A. — Champs visuels, pris avec le rideau de Bierrum et le projecteur lumineux de Best. Malade à 1 m. 20, avec point de 2 mm. pour le blanc, 5 mm. pour le rouge (avril 1932).

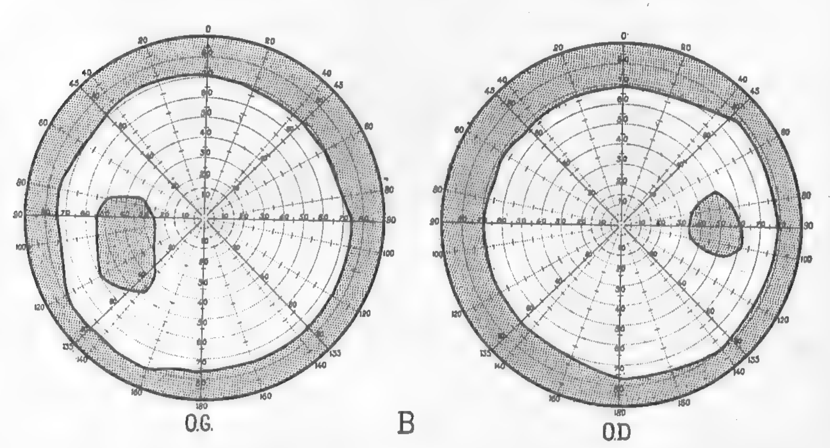


SCHÉMA B. — Champs visuels, même technique, mais pour le blanc seulement (octobre 1932).

droit et de 10 dans le gauche et le graphique du champ visuel B montre l'agrandissement presque normal ; il reste seulement des taches de Mariotte très grandes et qui se reproduisirent encore.

Nous ajoutons également, comme document de valeur, la photographie du malade pour y montrer l'élévation du regard qui, à présent, atteint 20 degrés et enfin deux groupes itéréophotographiques du fond de l'œil pris en janvier dernier. Le groupe supérieur appartient à l'œil droit et l'inférieur au gauche. Si on les regarde avec un stéréoscope, on pourra

voir que les papilles sont dans un plan absolument normal, puisque les vaisseaux qui émergent du centre des papilles arrivent jusqu'au plan de la rétine sans le dépasser.

Date d'examen	Date d'application	Mesure de l'œdème des papilles	Acuité visuelle
1932	1932		
Mai 21	—	Œil droit = 4 diop. » gauche = 4 »	Quantitative 1 /10
	1er		
—	Mai 31 totale	—	—
Mai 24	—	O. D. = 2 1 /2 diop. O. G. = 2 1 /2 »	1 /10 1 /10
	2e		
—	Mai 30 et 31 moitié et moitié	—	—
Juin 4	—	O. D. = 2 1/2 diop. O. G. = 3 »	1 /10 1 /10
—	3e Juin 11 dose total	—	—
Juin 14	—	O. D. = 2 1/2 diop. O. G. = 3 »	1 /10 1 /10
Juin 28	—	O. D. = 2 diop. O. G. = presque 3	1 /6 1 /8
Juillet 2	—	O. D. = 2 diop. O. G. = 2 »	1 /4 1 /6
Août	—	O. D. = 1 1 /2 diop. O. G. = presque 2	1 /4 1 /4
Octobre	—	O. D. = 2 diop. O. G. = 1 »	2 /3 1 /2
1933- Janvier	—	O. D. = papille plain O. G. = » »	unité 1 /2

Moyens d'investigation de la circulation rétinienne, par MM. Lijo Pavia (Buenos-Aires) et B. Bailliart.

Il est inutile de redire combien les artères rétiniennes sont proches des artères cérébrales qu'elles continuent en quelque sorte en dehors de la cavité cranienne.

L'examen de la circulation rétinienne est de première importance pour le neurologiste. Celui-ci s'est souvent efforcé de voir les artères cérébrales, il ne peut pas les voir mieux que sur la rétine.

L'examen ophtalmoscopique si poussé aujourd'hui et mis à la portée de tous, grâce aux ophtalmoscopes fixes ; la photographie en noir et en couleurs du fond de l'œil nous donnent aujourd'hui des résultats bien intéressants.

Mais l'examen de l'état dynamique du fond de l'œil, la cinématographie que l'un de nous a pu réaliser, complète notre arsenal des moyens d'investigation.

Désormais nous pouvons fixer les pulsations spontanées, les pulsations artérielles provoquées par la *tonoscopie*, les réactions des artères aux injections médicamenteuses (acécoline, adrénaline, etc...).

Ce sont les résultats obtenus, résultats qui permettent tous les espoirs, que nous allons vous présenter.

Détails du film qui va être projeté :



Fig. 1. — (Ostéomyélite de la colonne vertébrale (M. Knud Winther)

1° Procédé technique pour obtenir la cinématographie du fond de l'œil ;

2° Pulsations spontanées de la région centrale de la rétine ;

3° Photographie dans un cas de chorio-rétinite ;

4° Photographie dans un cas d'œdème de papille avec nystagmus ;

5° Tonoscopie de Bailliart :

a) sur un sujet normal ; *b*) dans un cas d'artério-sclérose ; *c*) dans un cas d'une lésion péripapillaire ; *d*) sur un malade atteint de néphrite ; *e*) dans un cas d'atrophie de la papille au début.

Ostéomyélite de la colonne vertébrale, par M. Knud Winther (Copenhague).

Je me sens très honoré de pouvoir présenter devant vous ce petit travail en qualité de membre étranger de l'illustre *Société de Neurologie de Paris.*



Fig. 2.

L'ostéomyélite vertébrale est une maladie assez rare, jusqu'en 1928 il n'en avait été étudié dans la littérature que 100 cas.

La lésion siège le plus souvent dans les arcs de la région lombaire, et la maladie, dont le cours est aigu, se termine par un abcès s'ouvrant à la peau.

Dans le service du Pr Wimmer, nous avons observé un tel cas aigu à la suite d'une angine. Le corps de la IIIe vertèbre lombaire est apparu détruit à la radiographie (fig. 1 et 2); il y avait d'autre part un syndrome

paraplégique flasque. A l'autopsie (4 mois après le commencement de la maladie) l'on vérifia le diagnostic.

Tout autre fut le tableau d'un second cas.

La maladie datait de 20 ans avant l'observation. Le malade, jusque-là sain, sans infection, avait souffert d'un panaris au pouce gauche, accompagné de lymphangite du bras et du côté gauche du cou ; 2 mois après s'é-



Fig. 3.

tait ouvert un abcès du pharynx qui pendant des mois ensuite avait évacué du pus. Aucun autre symptôme.

Dans les dix années suivantes il y avait eu, à plusieurs reprises, écoulement du pus dans la gorge pendant des périodes de 1 à 2 mois, sans apparition d'abcès. Le malade avait marché normalement et vaqué à son travail, mais peu à peu le cou était devenu raide et le malade s'était plaint de paresthésies au niveau des bras. La dernière année avant l'observation, il avait souffert de douleurs et de parésies des bras, la marche était devenue pénible et des troubles sphinctériens étaient apparus.

A l'examen on remarqua que la tête était inclinée en avant et que les

mouvements du cou étaient à peu près impossibles. La colonne cervicale était cyphotique, tandis que la colonne dorsale était droite.

A l'inspection de la gorge on découvrit une excavation considérable de la partie inférieure de la paroi postérieure du pharynx.

Au niveau des bras : atrophie musculaire, parésie, hyperréflectivité et hypoesthésie, surtout prononcées aux épaules.

Au niveau des jambes : hypertonie, réflexes exagérés, signe de Babinski, mais pas de parésie ni de trouble sensitif.

La marche était troublée, légèrement spasmodique.

Les réflexes abdominaux faisaient défaut.

A la ponction lombaire la pression fut normale (105/60 mm.), pas de Queckenstedt, hyperalbuminose modérée (cel. 2, glob. 2, albumines 35), la réaction de Wassermann négative dans le liquide et dans le sang.

La radiographie de la colonne cervicale révéla de graves destructions des vertèbres II, III et IV, les corps étaient soudés, formant un arc court, dans lequel il était presque impossible de distinguer les corps entre eux, non plus que les espaces intervertébraux. Les arcs et les épines avaient disparu, on ne voyait à leur place que des incrustations calcaires irrégulières (fig 3).

L'ostéomyélite au niveau des vertèbres supérieures, pénétrant dans le pharynx, et dont l'origine est un panaris, est un phénomène assez rare. Il est étonnant que dans le cas que nous venons d'observer, l'ostéomyélite ait eu une évolution aussi silencieuse.

Kyste intradural dorsal communiquant avec le liquide céphalo-rachidien. Image lipiodolée en goutte pendante. Guérison opératoire de la compression médullaire, par MM. H. Roger, M. Arnaud, Y. Poursines et J. Alliez (de Marseille).

Vin... Michel, 25 ans, scieur de long, commence à présenter depuis le milieu de l'année 1931, de la faiblesse progressive de ses membres inférieurs avec sensation d'engourdissements et diminution de la sensibilité, sans douleurs, ni troubles sphinctériens. La marche devenant de plus en plus difficile, il est, après radiographie lombaire, immobilisé par son médecin traitant trois mois dans un appareil plâtré, sans grande amélioration.

Fin août 1932, il entre à la clinique neurologique avec un tableau de paraplégie *spasmodique en extension*: marche très difficile, plus spasmodique que parétique, parésie prédominant à gauche, clonus de la rotule et du pied, Babinski bilatéral, réflexes de défense remontant jusqu'à la racine des membres, hypoesthésie remontant jusqu'au segment D7, D8, diminution considérable de la sensibilité profonde, absence de troubles sphinctériens, de troubles trophiques ou vaso-moteurs, rachis souple, indolore, présentant une légère cyphose dorsale inférieure.

L'exploration ne montre aucune autre atteinte du système nerveux.

Les *antécédents* nous révèlent : du côté héréditaire de la bacillose, mère morte à 35 ans de tuberculose pulmonaire (4 frères en bonne santé, 2 morts en bas âge) : du côté personnel, deux faits assez importants : une incontinence nocturne d'urines qui a persisté jusqu'à 15 ans, et surtout un épisode de parésie des membres inférieurs survenu à 16 ans, traité par immobilisation pendant un an dans un appareil plâtré, et complètement guéri depuis lors, le malade n'ayant plus été gêné dans sa marche pendant huit ans.

Les données du laboratoire nous fournissent des renseignements importants.

La *radiographie* montre une cyphose à grand rayon de la région dorsale inférieure avec léger aplatissement et décalcification des corps de D9, D10 sans modification des disques, une ombre anormale aplatie à la partie moyenne du disque D10 D12.

Le L. C.-R. est légèrement xanthochromique, avec tension nulle ne variant ni par compression jugulaire ni par compression abdominale, montant seulement à 14 en 15 secondes par la poussée abdominale et restant à ce niveau après la cessation de cet effort. On ne peut prélever que 3 centicubes, qui montrent une dissociation albumino-cytologique considérable (1 gr. 50 d'albumine pour 0,7 lymphos).

La réaction de B.-W. et de Hecht sont négatives dans le sang. L'azotémie est de 0 gr. 25.

La paraplégie spasmodique avec hypoesthésie des membres par rapport au tronc et avec exagération des réflexes de défense, la dissociation albumino-cytologique avec blocage complet du L. C.-R. nous font porter le diagnostic de *compression médullaire* remontant vraisemblablement au segment D7, D8. Mais l'on hésite au sujet de l'étiologie de cette compression.

Le mal de Pott est éliminé, vu l'absence de lésions radiographiques nettes. Une complication due à un nucléus pulmosus (en raison d'une image radiographique pouvant le simuler) est également écartée, ainsi qu'une tumeur des racines. Ces diverses hypothèses n'étaient pas susceptibles d'expliquer en effet la récidive de la paraplégie à une dizaine d'années d'intervalle.

On s'arrête au diagnostic de lésion méningée récidivante, peut-être d'origine infectieuse, à la possibilité d'une arachnoïdite adhésive.

Le malade est mis au repos prolongé au lit et soumis à une thérapeutique anti-infectieuse.

Mais, loin de s'améliorer, l'état s'aggrave progressivement. La paraplégie devient presque complète, l'hypoesthésie remonte à D6, D7. Les réflexes de défense sont plus nets. Il n'y a pas de troubles trophiques ni sphinctériens. La radio ne montre pas d'accentuation de la décalcification ni de la déformation cyphotique des vertèbres D9, D11.

Le L. C.-R. présente une dissociation albumino-cytologique énorme, 3 à 4 gr. d'albumine avec toutefois une réaction cytologique discrète, 18 lymphos par mm^3. B.-W. dans le L. C.-R. négatif. La tension initiale de 8 au tube de Strauss ne s'élève pas après compression jugulaire. Après compression abdominale, elle s'élève à 11 en 5 secondes, puis reste à ce niveau quelle que soit la pression exercée; à la décompression elle descend à 6 par saccades. Par poussée abdominale, elle monte à 15 en 5 secondes et s'y stabilise (nouveau niveau élevé de Stookey).

Le diagnostic de compression médullaire de D6, D7 se précise encore et l'on décide de confier le malade au chirurgien.

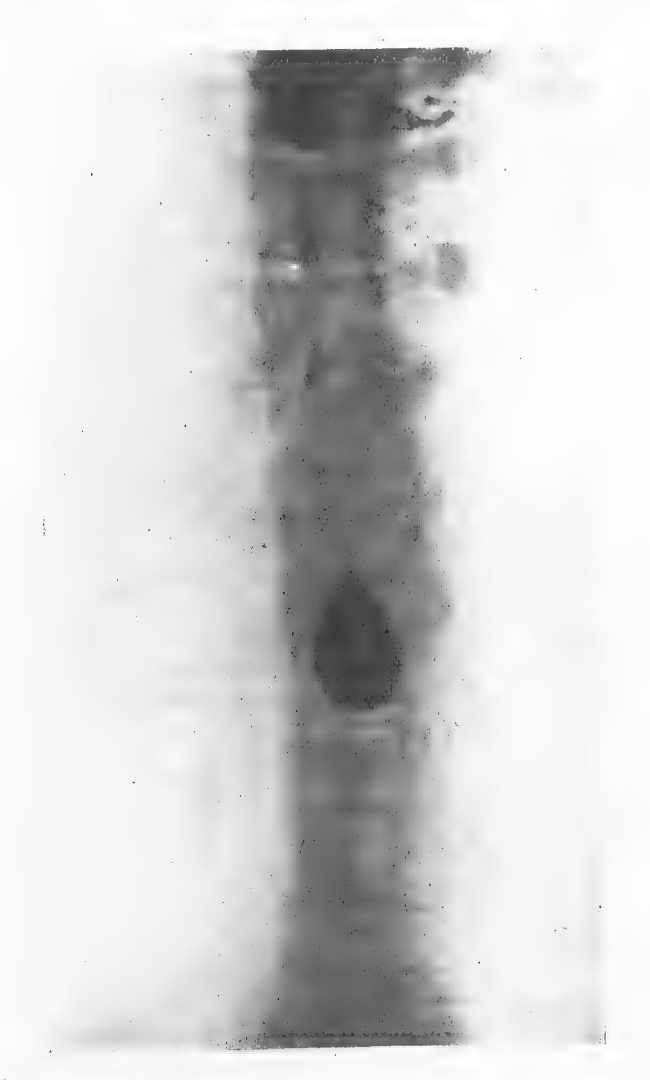
Auparavant on fait une *épreuve lipiodolée* par injection sous-occipitale. Le lipiodol s'arrête en totalité au niveau de D5, D6 sous forme d'une image assez curieuse. En position assise les contours nettement dessinés sont circonscrits par deux lignes, l'inférieure à type de courbe concave, la supérieure rectiligne nettement horizontale, donnant l'impression d'une cuvette remplie de liquide, d'une coupole renversée. En position couchée, cette image prend l'aspect d'une goutte pendante ou mieux d'une amande à pointe dirigée vers le haut. Sur le profil couché, elle dessine en doigt de gant.

L'intervention confiée au Dr Marcel Arnaud a lieu le 13 février 1933.

Anesthésie locale à la percaïne à 1 /1000. Position ventrale. Incision cutanée médiane. Résection des apophyses épineuses de D5 à D9. Laminectomie bilatérale de D6 à D8.

Dans la partie haute de la plaie opératoire, on découvre immédiatement un fourreau dural plein, large, tendu, bombant en arrière. Il se condense à la partie moyenne de la zone découverte opératoirement en un tissu très dur, dense, fibreux qui est, en réalité, formé aux dépens du tissu épidural et constitue un agent de striction important, mais dont les connections sont assez infinissables. Au-dessous, mais beaucoup plus en avant,

en effet, se voit la portion sous-stricturale du fourreau dural (fig. 1). On suppose que la portion supérieure, dilatée et tendue, de la dure-mère correspond à un dilatation sus-stricturale simple et on se conduit en conséquence. Aussi dans un premier temps libère-t-on la striction par section et exérèse d'un épais trousseau fibreux épidural. Cette ma-



Radio 1. — Epreuve lipiodolée en position couchée.

nœuvre permet d'apercevoir à la base de la partie dilatée de la dure-mère une ligne de réflexion très nette dont la poursuite conduit en avant, profondément, puis en haut. Le clivage, progressif et lent au coton humide, amène alors à isoler totalement une sorte de tumeur kystique du volume d'un gros noyau d'abricot, appendue par un large pédicule supérieur (fig. 2). C'est à ce moment seulement que les dispositions anatomiques peuvent être reconnues : on distingue, en effet, une dure-mère longitudinalement disposée dans le champ opératoire qui porte sur son dos, au niveau de l'espace de D6-D7, la tumeur kystique maintenant libérée. Cette tumeur est unie au fourreau dural par un

large pédicule uniquement dorsal. Au-dessous de cette implantation, la méninge dure est un peu modifiée par suite des clivages effectués pour la délivrer de la compression que lui infligeait la tumeur. Ce clivage a porté sur 2 cm. 1 /2 environ. Plus bas une zone saignante correspond à la place occupée par le tissu fibreux, condensé, qui l'enserrait.

Incision verticale et médiane de la dure-mère terminée en haut par une raquette en-



Radio 2. — Epreuve lipiodolée en position courbée.

tourant le pédicule de la tumeur. Cette incision ménage l'arachnoïde (fig. 3). Section aux ciseaux de l'arachnoïde au niveau seulement du pédicule du kyste. La tumeur à ce moment s'est déjà partiellement vidée dans les espaces liquidiens, car elle est flasque. Du reste, le pédicule était entièrement perméable, comme on a pu s'en apercevoir dans la suite. La poche tumorale enlevée contenait de l'huile émulsionnée de coloration ocre. Examen de la moelle à travers la transparence arachnoïdienne : elle paraît normale, de fines gouttelettes d'huile sont aperçues sur sa face postérieure. Très peu de L. C.-R.

s'est échappé par la tranche de section méningée du pédicule de la tumeur. Résection par points séparés à la soie fine d'un fourreau dural complet. Drain en caoutchouc au niveau de l'implantation tumorale. Une mèche de gaze doit être laissée au contact de la zone saignotante laissée par la résection du tissu épidural condensé et fibreux. Suture des plans musculo-aponévrotiques en trois plans.

Durée de l'intervention, 3 heures.

Suites opératoires simples : suintement de L. C.-R. par le drain pendant 48 heures. Drains et mèches sont enlevés le 4e jour. Cicatrisation *per primam.*

Comme nous en avons l'habitude en chirurgie cérébro-médullaire, des injections de 20 cent. d'acétylcholine ont été effectuées quotidiennement depuis la veille de l'intervention jusqu'au 8e jour.

Des prélèvements pour examens anatomo-pathologiques ont porté :

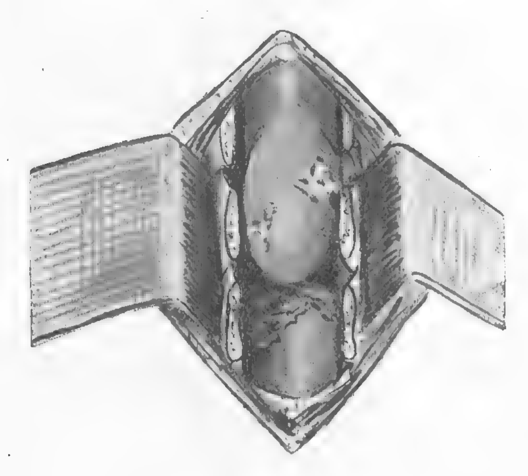


Schéma I.

1. Sur la poche kystique ;
2. Sur le tissu épidural épaissi qui étranglait le fourreau dural au-dessous de la tumeur.

Examen histologique (Dr Poursines) :

1° La paroi du kyste est constituée par des trousseaux fibreux longitudinaux, fortement serrés les uns contre les autres et constituant une membrane très dense ; ils sont très peu vascularisés, avec rares éléments cellulaires à type de fibroblastes jeunes. Sur la face interne existe une disposition endothéliale formant une couche de cellules continues à noyaux très allongés, à chromatine condensée, sans aspect inflammatoire.

2° Le tissu épidural épaissi, sous-jacent au kyste, présente un mélange de sclérose et d'inflammation, avec quelques processus vascularisés (petite hémorragie, œdème et diapédèse à polynucléaires).

Evolution ultérieure : rapidement, en quelques semaines. Vin... récupère la plus grande partie de sa force musculaire. Il peut déjà faire quelques pas au bout de 15 jours et, actuellement, fin mai, il marche longtemps sans aucune fatigue et parle même de reprendre sous peu le travail.

Les réflexes de défense disparaissent ; le signe de Babinski, qui persiste encore un mois et demi après, n'est plus retrouvé en mai. Les réflexes tendineux restent vifs,

sans clonus. Les crémastériens et abdominaux ont reparu. Au point de vue sensitif, il ne persiste qu'une hypoesthésie très discrète remontant à l'appendice xiphoïde.

Une radiographie, faite un mois après l'opération, montre quelques gouttelettes de lipiodol sorties de la poche kystique et qui restent essaimées dans l'espace épidural de D6 à D8.

En résumé, un homme de 25 ans, ayant déjà présenté à 16 ans une parésie des membres inférieurs, réalise en un an un tableau de paraplégie spasmodique par compression médullaire avec grosse dissociation albumino-cytologique du L. C.-R.. blocage complet à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, arrêt du lipiodol au niveau D5-D6.

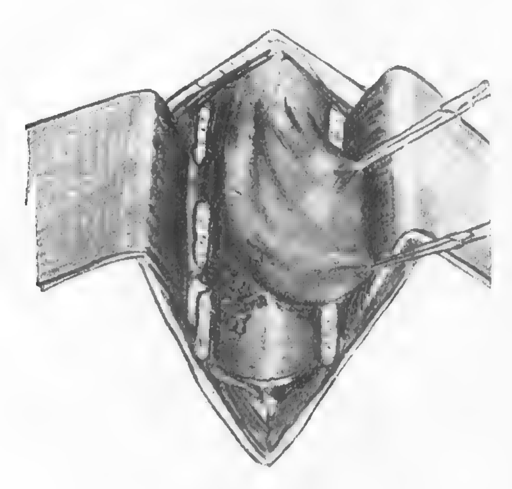


Schéma II.

L'image lipiodolée est tout à fait curieuse. Il s'agit d'un arrêt massif dont les contours, nettements dessinés, sont circonscrits par deux lignes, l'une inférieure, concave vers le haut, l'autre supérieure, horizontale, donnant l'impression d'une cuvette à demi remplie de liquide, d'une coupole renversée. En position demi couchée, cette image est plus étalée, se prolongeant par un pédicule supérieur prenant l'aspect d'une goutte pendante ou d'une amande à pointe dirigée vers le haut.

Cette image, inverse de l'image en dôme constatée dans les tumeurs et que nous n'avons, pour notre part, jamais rencontrée, devait trouver son explicatiou dans les *constatations opératoires*.

L'espace épidural est occupé par une formation kystique à paroi dense, en communication par un pédicule supérieur avec la cavité sous-arachnoïdienne.

Cette formation est remplie de liquide ocreux, en raison du passage du lipiodol dans cette poche ; celle-ci, plutôt intradurale que véritablement

épidurale, peut être comparée à une hernie des espaces sous-arachnoïdiens dans la dure-mère, qui forme sa paroi.

Sous-jacentes à cette poche, des brides fibreuses denses sont constituées par un épaississement de la dure-mère, réalisant une sorte de pachyméningite que l'examen histologique montre due à un processus à la fois scléreux et inflammatoire. Cette réaction durale constitue, plus que la poche kystique, l'agent principal de la striction et de la compression méningo-médullaire.

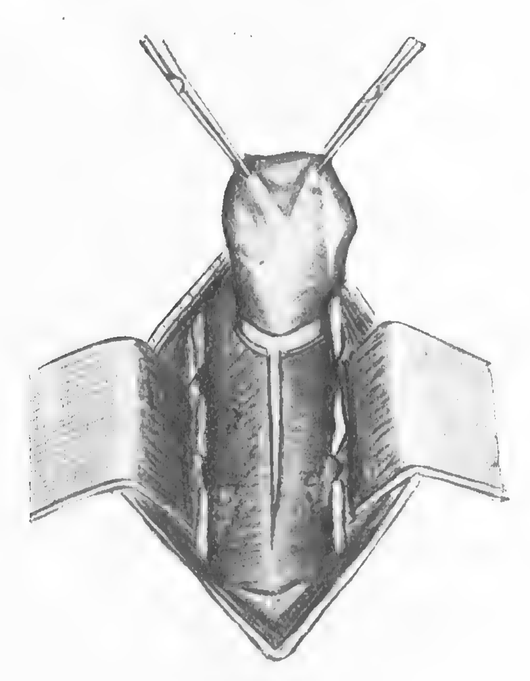


Schéma III.

A quoi rattacher cette néo-formation kystique durale ?

Une première hypothèse vient à l'esprit, celle d'une malformation congénitale, d'une *méningocèle* de type particulier. Mais ces méningocèles ne siègent pas habituellement à cette région, s'accompagnent de spina-bifida qu'on ne retrouve pas ici, n'ont pas cette localisation plus intradurale qu'extradurale.

Le kyste n'appartient pas aux formations hydatiques. Il ne contient aucune vésicule et n'a pas la structure histologique des *kystes hydatiques primitifs des méninges spinales*, dont on a publié de rares cas (Rauzier et Giraud *Soc. Sc. Méd.*, Montpellier, 23 janvier 1920).

Il ne s'agit certainement pas d'un *kyste épidermique intradural*, comme le cas curieux publié par Forestier, Haguenau et Petit-Dutaillis (*Soc.*

Neur., 16 avril 1931), contenant des amas de cellules anormales, dont la ponction lombaire avait fait involontairement la biopsie. Ces auteurs attribuent leur cas à l'entraînement, par l'aiguille au cours d'une rachi-anesthésie antérieure, de cellules actives de la couche basale de la peau, laissées en dépôt dans l'espace sous-arachnoïdien où elles ont proliféré ultérieurement.

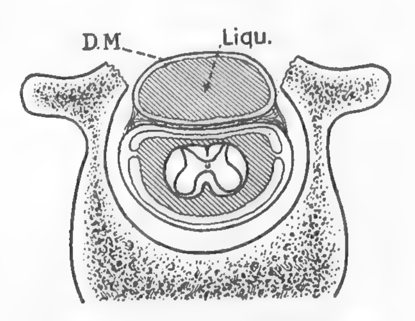


Schéma IV. — Coupe suivant D. VII.

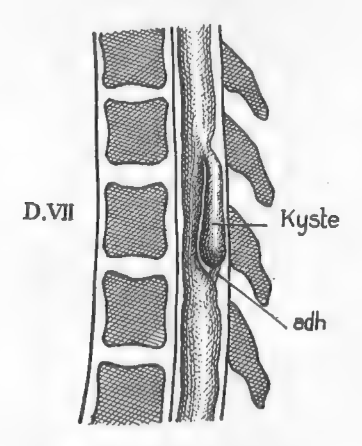


Schéma V. — Coupe longitudinale.

Faut-il admettre un *processus infectieux intradural*, qui aurait établi une communication entre les cavités sous-arachnoïdiennes et les travées de la dure-mère ? La réaction histologique de la dure-mère, mélange de sclérose et d'inflammation, pourrait y faire penser, mais il est possible que cette réaction inflammatoire soit secondaire et non primitive.

Il nous semble difficile de conclure et nous serions heureux d'avoir l'avis des Membres de la Société sur l'interprétation de ce cas, car nos recherches, il est vrai assez rapides, ne nous ont encore fait retrouver dans la littérature neurologique que deux cas de compression médullaire par kystes intraduraux, présentant certaines analogies avec le nôtre.

L'un, décrit par Schmidt (*Deutch. Zeits. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 318), sous le titre de « kyste de la dure-mère spinale simulant une tumeur extramédullaire opéré avec succès », concerne un jeune homme de 16 ans, atteint de parésie spasmodique avec troubles sensitifs et sphinctériens depuis 1 an et demi. A l'opération, on trouve à la partie moyenne de la région dorsale un kyste à liquide transparent formé par un sac cloisonné, étroitement adhérent à la dure-mère, que l'auteur pense être un kyste fibreux.

L'autre cas, publié par Flatau et Sawicki, sous le titre de « kyste hémorragique intradural du sac spinal » (*Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 589-596), a trait à un homme de 31 ans, présentant un syndrome de compression de la queue de cheval ayant débuté 6 ans auparavant. L'intervention découvre un kyste indradural à forme de bouteille dont le goulot, tourné vers le haut, communiquait avec les espaces sous-arachnoïdiens. La tuméfaction va de L2 à L4. La paroi postérieure du kyste est seule enlevée et des écoulements sanguinolents qu'on évacuait tous les jours se collectaient sous la peau. L'examen histologique montre un processus fibreux avec nombreuses hémorragies développées dans l'intérieur de la dure-mère.

L'auteur conclut à une hémorragie intradure-mérienne qui, après avoir écarté les fibres de la dure-mère. a provoqué l'usure de sa paroi interne, en favorisant ainsi l'écoulement du L. C.-R. dans l'espace intradure-mérien. Il ne peut conclure à l'origine inflammatoire ou traumatique de cette hémorragie.

Un des points qui n'est pas le moins curieux de notre observation est l'existence, 8 ans avant la poussée actuelle de paraplégie spasmodique, d'un syndrome parétique analogue, alors attribué au mal de Pott et guéri après immobilisation dans un corset plâtré pendant un an.

Cet épisode antérieur montre bien l'ancienneté de la lésion. Les deux poussées successives seraient en faveur d'un processus infectieux, sinon primitif tout au moins surajouté, expliquant à la fois le remplissage de la poche kystique par du liquide sous-arachnoïdien et les réactions constrictives de la dure-mère.

En terminant, mentionnons les très heureux effets de l'intervention. Ce malade, 3 mois après son opération, ne présente pratiquement plus de déficit moteur et parle de reprendre son travail.

A propos d'un cas d'encéphalomyélite aiguë à la suite de la vaccination antirabique, par M. HAYRULLAH (Istambul).

Les recherches expérimentales de Cruveilhier et ses collaborateurs (1) ont montré que la vaccination antirabique augmente l'élaboration des

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 1930.

anticorps dans l'organisme du lapin, en particulier le taux des agglutinines. Par leurs recherches ils affirmèrent que la vaccination antirabique provoque dans le système nerveux des lapins des modifications histologiques indiquant une hyperactivité des éléments cytologiques du système nerveux ainsi qu'une augmentation et une mobilisation de ses éléments de défense. Ces auteurs qui expliquent leur constatation par le neurotropisme du virus rabique, et par conséquent du virus rabique modifié, affirment que le vaccin antirabique a une action propre vis-à-vis du système nerveux, très différente de celle de la protéinothérapie.

Encouragés par leurs expériences sur le lapin, Cruveilhier et ses collaborateurs ont traité avec succès quelques malades atteints d'algies tenaces (1).

De son côté, Tommasi aussi a fait une communication, au Centenaire de Fournier, sur les bons effets qu'il a obtenus par la vaccinothérapie antirabique dans le traitement de la paralysie générale. Un nouvel essai de cette méthode répété sur six cas par Cruveilhier, Sézary et Barbé n'a pas confirmé Tommasi (2).

D'autre part, Fahrettin Kerim avait déjà relaté (3) une amélioration considérable après vaccinothérapie antirabique dans un cas de démence précoce.

Il s'agissait d'un jeune homme, H..., âgé de 23 ans, qui, pendant qu'il faisait ses études dans une école d'arts et métiers en Allemagne, commence à montrer des idées de persécution : on lui électrisait la cervelle, on voulait l'empêcher de compléter ses études, on lui en voulait parce qu'il tenait à épouser une femme qu'il aimait. Il est renvoyé à Istambul, son pays natal. On remarque : indifférence et apathie, inadaptabilité à son milieu, rire sans cause, parle tout seul, ayant des réactions offensives on le confie aux soins de sa famille.

Il fait une fugue ; les gendarmes le trouvent dans un champ, à 80 kilomètres d'Istambul, dans un état misérable, mi-mort de faim et de fatigue, avec une morsure de chien à la jambe. Il subit une série de vaccinations antirabiques, après laquelle on voit une grande amélioration dans son état psychique. Plus de délire ni d'hallucinations, il s'intéresse à son milieu et à soi-même, il n'est plus impulsif, le goût de travail lui revient. Il part pour une province, où il travaille comme ouvrier de niveleur qu'il était ; il réussit à gagner largement sa vie. Cinq ans après Fahrettin Kerim le revoit, il le trouve parfaitement normal. D'après les renseignements qu'il a obtenus, l'amélioration survenue après la vaccinothérapie fut durable et lui a permis d'exercer son métier ; il s'est marié et eut deux enfants bien portants ; il mène une vie régulière ; seulement il devient triste, apathique, coléreux, irritable et impulsif quand il reste sans tra-

(1) *Revue Neurologique*, janvier 1932.
(2) *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1933.
(3) *C. R. de la Société Médicale Turque*, 1928.

vail. Cette constatation resta unique, et le relateur n'a pu essayer la vaccinothérapie antirabique chez d'autres déments précoces.

En ce moment où il y a une tendance manifeste à introduire la vaccinothérapie antirabique comme un procédé de traitement contre les affections chroniques du système nerveux, et surtout contre la paralysie générale, il m'a semblé bon de communiquer deux cas de complication nerveuse de vaccination antirabique que j'ai eu l'occasion d'observer dans le courant de l'année précédente.

Dans l'un de ces cas il s'agissait d'une femme, mère de famille, âgée de 45 ans, égratignée par un chat, qui n'a pas pu être tenue en observation, a subi, par prudence, une série de vaccinations antirabiques. Une dizaine de jours après la dernière injection, la femme a fait une polynévrite. La maladie débuta par des douleurs vives dans les membres inférieurs. Prises et traitées comme une sciatique, ces douleurs se calmèrent en une vingtaine de jours en laissant à leur place une paraplégie complète. Au moment où nous voyons la malade, les deux membres inférieurs étaient complètement paralysés. Paraplégie flasque, réflexes rotuliens et achilléens abolis, masses musculaires atrophiées, douloureuses à la pression, légers troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles trophiques, sauf légère atrophie musculaire. Cette paraplégie polynévritique s'est parfaitement guérie en sept mois par l'électrothérapie, le massage et les injections strychninées.

Le second cas ne fut pas heureux. L'histoire clinique de ce cas est la suivante :

Observation. — Dans une famille composée de 22 personnes en villégiature, le chien de la maison meurt ; quoiqu'il n'ait mordu personne, on soupçonne la rage et on décide de se faire vacciner.

M..., 6 ans, unique fils de la famille, subit une série de 15 injections préparées par le virus desséché pendant 14 jours. L'enfant, jusque-là bien portant, est pris, le soir de la dernière injection, de céphalée vive avec vomissements ; la température monte à 39°. Le lendemain matin, la céphalée devient plus intense, apparaît la raideur de la nuque ; vers le soir, paralysie de la vessie.

A notre examen, 24 heures après le début, la température est à 39°5, raideur de la nuque, ébauche de Kernig, paralysie de la vessie, torpeur intellectuelle, excitation psychique ; pas de paralysie de la musculature de l'œil, ni de celle de la face, les pupilles réagissent bien, pas de paralysie des membres, aucun trouble dans les organes thoraco-abdominaux, pas de trouble de la sensibilité. La céphalée est un peu moins vive ; pas d'autres douleurs ; la température oscille entre 39-40°5 ; délire et agitation avec soubresauts de temps en temps.

2e jour. Le matin les réflexes rotuliens abolis des deux côtés, une paralysie complète de la jambe droite avec parésie de la jambe gauche s'ajoutent à la paralysie vésicale. En quelques heures le tableau clinique simule une Heine-Medin à la période paralytique. Toute la journée l'état général conserve sa gravité. Vers midi il se montre une parésie dans les membres supérieurs : l'enfant ne peut plus tenir fortement les objets qu'on lui donne à la main ; avec grand effort, les doigts peuvent faire une demi-flexion. Vers le soir cette parésie disparaît, mais l'état général continue à être grave. La fièvre oscille entre 40-40°5. Le délire et l'agitation s'accentuent. Toute la nuit la fièvre, le délire et l'agitation continuent avec toute leur intensité.

3e jour. Le matin, à la paralysie de la vessie et de la jambe s'ajoute la paralysie oculaire et la paralysie intestinale.

La ponction lombaire donne un liquide limpide, à gouttes continues ; ils contiennent 0 gr. 40 d'albumine, 0 gr. 675 de sucre et quelques éléments cellulaires.

62 heures après le début, l'enfant entre en coma et meurt 72 heures après dans la fièvre, le délire et l'agitation continue.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Aucune autre des 21 personnes vaccinées en même temps que lui n'ont montré aucun accident.

L'encéphalo-myélite après vaccination antirabique est au moins, à notre connaissance, le premier cas observé, mais les complications nerveuses à forme de polynévrite et de paralysie à type de Landry sont notées de tout temps.

Tout dernièrement Stuwart, de Palestine aussi, publie (1) deux cas de paralysie de Landry à la suite du vaccin antirabique, dont l'un se termina par la mort.

Il nous semble que la pathologie de ces complications nerveuses du vaccin antirabique est tout à fait assimilable à celle des encéphalites à ultra-virus qui compliquent les fièvres éruptives et surtout à celle de l'encéphalomyélite postvaccinale.

Il est à noter encore que dans les cas de Stuwart aussi, comme dans les nôtres, le vaccin antirabique était fait aux personnes non mordues.

Ces cas sont assez rares, il est vrai. D'après les statistiques de l'Institut Pasteur (Congrès, 1927) sur 116.264 vaccinothérapies faites depuis 1885, on relève 329 complications, soit 0,28 %. Le pourcentage des complications varie selon chaque statistique : Remlinger (1905) donne 0,37 %, Babes (1912), 1,03 %, Simon (1913) 0,48 %, Pelser (1930) 0,77 %.

Devant ces faits nous nous demandons si en dehors de l'imminence d'une contamination, il est prudent de s'adonner en toute confiance à la vaccinothérapie antirabique, et à ce point de vue, il nous a paru bon de verser nos cas au débat.

Première observation française de maladie d'Hallervorden-Spatz,

par MM. Clovis Vincent (Paris) et Van Bogaert (Anvers).

A propos de la réaction pupillaire dite paradoxale,

par M. E. Medea (Milan).

Depuis plusieurs années je m'occupe de la réaction pupillaire dite paradoxe ou, comme voudrait mieux dire, avec raison, M. G. Weill, de Strasbourg, du « renversement des réactions photomotrices » de la pupille.

C'est à un aliéniste italien, le P[r] Raggi, que revient le mérite d'avoir —

(1) *British medical journal*, 25 mars 1933.

le premier — donné la description de ce fait, certainement intéressant, déjà en 1885. Après ce sont encore des aliénistes italiens, Morselli, Algeri, d'Abundo qui se sont occupés de cette question surtout à propos de cas certain de paralysie progressive.

Je rappelle en passant les travaux de Bechterew, de Silex et surtout le travail très important de Piltz qui est le plus complet sur cette question. Je rappelle encore que mon regretté Maître et ami, le prof. Camillo Negro, a décrit une « photoréaction prémiotique », c'est-à-dire un très petit et rapide mouvement de dilatation de la pupille sous l'action de la lumière qui précède la contraction pupillaire. Cette dilatation prémiotique serait — selon Negro — physiologique.

Les cas que j'ai eu occasion d'observer sont très nombreux : je dirais même qu'ils m'ont apparu trop nombreux ; pour cette raison j'ai hésité pendant plusieurs années à en parler. Mais, étant sûr d'avoir évité toutes les causes d'erreur de recherche que les auteurs nous ont fait connaître, ayant démontré les cas à d'autres confrères (neurologistes et ophtalmologues), je me suis décidé à communiquer ces cas à la Société Oto-neuro-ophtalmologique italienne dans une des ses réunions régionales.

J'ai pu observer, pendant plusieurs années et ayant fait une recherche méthodique du phénomène, 13 cas de R. P. P.

Presque tous les cas appartiennent à des paralytiques généraux ou à des tabétiques ; dans un cas, poliomyélite ant. chronique d'origine syphilitique ; dans deux cas seulement, la syphilis n'était pas en cause : c'étaient deux cas de tumeurs de l'hypophyse avec atrophie optique.

La dilatation de la pupille était bilatérale ou unilatérale et plus ou moins accentuée dans les différents cas.

J'ai dit qu'il faut, pour être sûr de ne pas se tromper, éviter toutes causes d'erreur ; en particulier il faut examiner toujours dans la chambre noire avec illumination latérale, être sûr de n'avoir pas à faire avec un réflexe d'accommodation ou de divergence Uthoff-Frenk.

Eviter la stimulation réflexe de la VIIe paire, comme dans le réflexe Graefe-Wundt-Galassi-Gifford. Eviter l'action de la chaleur. Comme j'ai dit, je crois avoir pu éliminer toutes ces causes d'erreur ainsi que quelques autres que je n'ai pas le temps d'exposer ici.

Je peux ajouter que dans quelques cas le phénomène était unilatéral et la méthode d'examen a été la même pour les deux yeux.

Dans aucun de nos cas j'ai pu observer la réaction pupillaire perverse de Vysin qui est aussi très rare et dont M. Weill (qui voudrait l'appeler renversement des réactions à la convergence) a communiqué un cas très intéressant — avec M. Nordmann — à la Société O. N. O. de Strasbourg en mai 1931.

Les cas de R. P. P. — assez rares — de la littérature sont des tabétiques ou des paralytiques généraux : il y a pourtant un cas de Silex (traumatisme de la région occipitale), de Leitz (méningite tuberculeuse) et quelques autres sans syphilis.

***

L'interprétation du phénomène de la R. P. est très difficile. On a donné de ce fait les interprétations les plus variées. Raggi pense à une influence des centres nerveux (influence psychique indéterminée) : D'Abundo se rapporte au sympathique. Piltz ne fait pas même des essais d'interprétation.

Ce n'est pas le cas, dans cette courte communication qui a le caractère d'une simple exposition de faits, d'entrer dans le difficile labyrinthe des interprétations et des hypothèses : je veux seulement, à propos de l'interprétation du phénomène de la R. P., rappeler une autre dilatation paradoxe de la pupille, la « Paradoxe Pupillenerweiterung » de Langendorff, dont parle aussi Oppenheim : c'est une dilatation extrême de la pupille à la suite des stimulations sensitives et psychiques, après la coupe postganglionnaire du sympathique cervical (en dessus du ganglion supremun), au contraire de ce qui arrive avec la coupe préganglionnaire.

Je crois que très vraisemblablement c'est dans le sympathique encore plus que dans le parasympathique qu'il faudra chercher l'explication de cette intéressante, rare et curieuse manifestation pupillaire.

La vératrine dans la myasthénie, par M. Ed. Forster (Greifswald).

J'ai pensé qu'un alcaloïde ayant une action directe sur la fibre musculaire, sans passer par l'intervention du système nerveux, pourrait modifier heureusement l'état des myasthéniques. La vératrine, d'après la pharmacologie, présentant cette propriété, j'ai fait absorber par les myasthéniques qui se sont présentés à moi depuis trois ans, des gouttes de teinture de vératrine. Chez tous ces malades j'ai constaté une amélioration très nette des symptômes, amélioration qui dure seulement quelques heures, mais est susceptible d'être prolongée par une nouvelle ingestion ; et tous mes malades prennent trois fois par jour, régulièrement, quinze gouttes de teinture de vératrine.

L'injection intraveineuse de 6 gouttes de cette teinture, diluées dans dix centimètres cubes d'eau distillée, a une action beaucoup plus rapide et plus intense. Elle me permit chez une femme asphyxiant sous l'influence de sécrétions bronchiques qu'elle ne pouvait expectorer, d'apporter un soulagement immédiat. La réaction myasthénique est heureusement modifiée, si l'épuisement de la contraction galvanique du court abducteur de l'auriculaire cesse après quinze excitations avant l'injection, elle devient inépuisable après l'injection intraveineuse. Cette façon de procéder paraît particulièrement efficace sur les troubles de la respiration et de la déglutition. L'ingestion agit plus lentement, mais son efficacité est aussi plus longue. Certes, la vératrine ne peut pas être considérée comme un agent

thérapeutique guérissant le processus myasthénique ; c'est un moyen qui permet de soulager les malades, et qui, dans bien des cas, peut éviter de graves accidents.

Je poursuis actuellement des recherches pour voir si la vératrine a également une action favorable sur une fatigue musculaire, chez les sujets normaux.

Neurographie, par M. Makato Saito (de Nagoya).

A l'occasion de ma première visite à la Société de Neurologie, je désire vous apporter les hommages de notre Société de Neurologie du Japon, et j'espère qu'il se créera des liens entre ces deux Sociétés.

Aujourd'hui je voudrais vous montrer quelques photographies de nerfs périphériques, puis vous présenter un petit travail sur la « Neurographie ».

Quand on fait la pneumo-encéphalographie par la méthode de Dandy, on peut voir parfois sur le radiogramme le nerf optique dans la citerne chiasmatique et les troisièmes nerfs dans la citerne interpédonculaire.

Quand nous faisons la myélographie avec le lipiodol, nous pouvons voir aussi les nerfs spinaux dans une petite étendue au-dessous de la dure-mère. Ce sont là, je crois, les premières radiographies de nerfs qui aient été faites.

Nous avons travaillé cette année l'artériographie par le procédé de M le Pr Egas Moniz. Pour cela nous n'avons pas utilisé une solution dense comme Moniz, mais une émulsion de lipiodol. Nous avons donné le nom de l'ombre à cette émulsion préparée, parce que notre émulsion donne des ombres aux rayons X.

Pour radiographier des nerfs nous avons utilisé d'abord cette émulsion de lipiodol. Ensuite nous avons utilisé le thorotrast, c'est-à-dire le thorium bioxyde pour les neurographies.

Il y a deux méthodes pour faire ces radiographies : une par injection sous-cutanée, l'autre par injection opératoire. Dans ce dernier cas l'ombre et le thorotrast sont injectés dans le nerf, c'est-à-dire que l'injection est intraneurale, ou bien ils sont injectés autour du nerf : injection périneurale.

Par exemple, pour faire la radiographie du nerf cubital nous pouvons injecter dans le sillon rétro-épitrochléen sous-cutané à peu près 10 cmc. de thorotrast, puis nous faisons la radiographie après un ou deux jours. Pendant ce temps le thorotrast et l'ombre qui ont pénétré dans le nerf, vont de la périphérie vers le centre ; quelquefois vers la périphérie. L'étendue de ce courant de l'ombre et du thorotrast arrive quelquefois jusqu'à 30 cm. de longueur. De ce fait, nous pouvons conclure que d'abord il y a un courant lymphatique dans le nerf et que ce courant lymphatique monte de la périphérie vers le centre.

Sur le neurogramme nous pouvons voir exactement la structure fibrineuse du nerf. Ainsi nous pouvons dire que ce n'est pas seulement une neurographie, mais aussi une « neurohistographie ». Nous pouvons voir

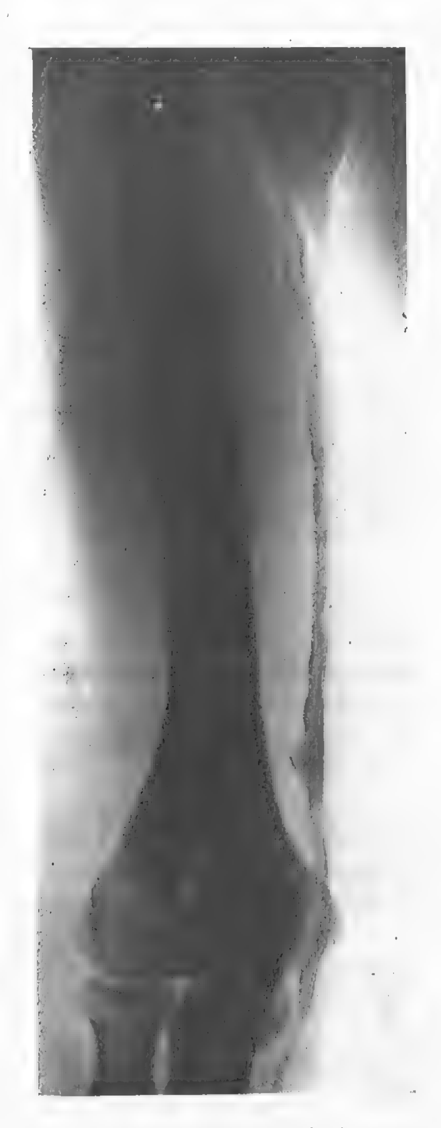


Fig. 1. — Neurographie du nerf cubital (normal).

aussi distinctement la structure de névrilemme. Il y en a deux : le névrilemme interne est rangé parallèlement au nerf et l'autre courant en spirale autour du nerf.

Nous avons injecté chez l'homme à peu près 20 cmc. de l'ombre par le

hiatus sacralis dans l'espace extradure-mérien d'après la méthode de Cathelin.

Quelques jours après l'ombre est montée jusqu'au niveau des vertèbres

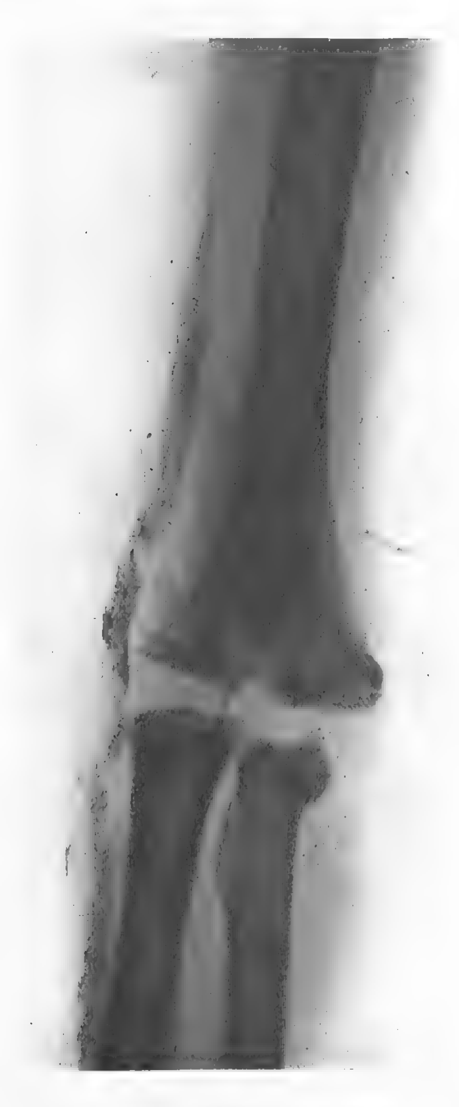


Fig. 2. — Traumatisme du nerf cubital.

thoraciques et sur le côté nous pouvons la suivre jusqu'à 10 cm. de longueur du nerf sciatique.

Dans ce cas, nous pouvons faire la radiographie du plexus lombo-sacré et du rachis et alors nous pouvons dire aussi dans ce cas de myélographie épidurale ou myélographie extradure-mérienne.

L'ombre, qui a été injectée dans le nerf, a disparu au bout d'un mois, mais au contraire le thorotrast n'avait pas du tout disparu. Histologiquement on peut voir que les cellules arrondies avaient contenu beaucoup de granules de thorium ou de lipiodol.

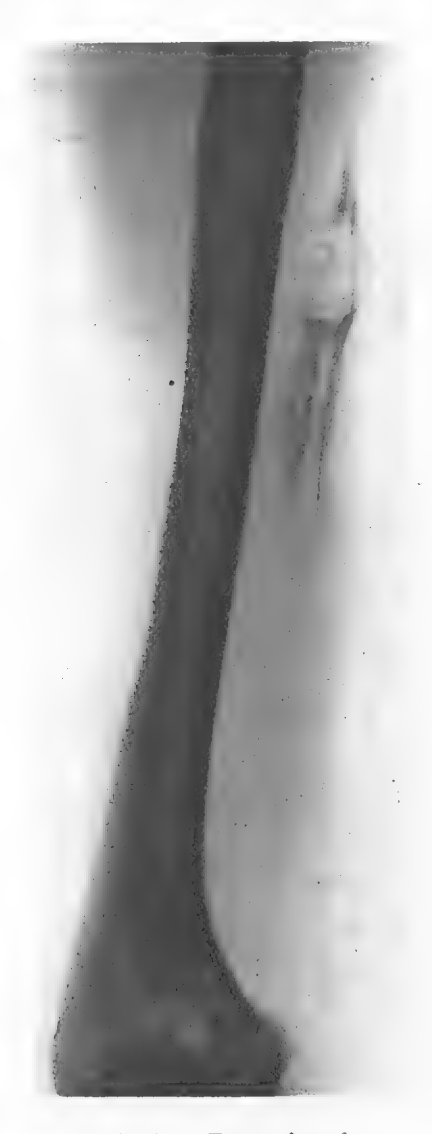


Fig. 3. — Tumeur du nerf.

J'ai eu l'occasion de faire la « neurinomographie » chez un malade qui avait sept neurinomes au bras droit. Sur les neurinomogrammes on peut voir très exactement le contenu et la structure des tumeurs, puis les nerfs qui y entrent et qui en sortent.

Chez des malades qui avaient des traumatismes des nerfs, nous avons montré que le courant de thorotrast au centre des nerfs, était arrêté exactement au point de cicatrisation du nerf. A cette hauteur du nerf nous avons trouvé que le courant de thorotrast au centre du nerf est aussi arrêté au point atteint de névrite.

Chez les malades où nous avions fait des neurographies, nous n'avons pas vu un seul cas de paralysie sensitive ou motrice après injection même de thorotrast et d'ombre. L'injection même de thorotrast et d'ombre dans le nerf ne fait aucun mal au malade. Nous pouvons dès lors utiliser notre méthode pour le diagnostic des maladies des nerfs périphériques.

Un phénomène particulier (« phénomène d'obstacle ») provoqué par l'urine et le liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses : procédé pour sa démonstration, par M. A. Donaggio (Modène). (*Paraîtra dans le prochain numéro.*)

Volumineux neurinome de l'hypoglosse à développement juxta-bulbo-protubérantiel. Opération. Guérison, par MM. Th. de Martel, A. Subirana (de Barcelone) et J. Guillaume.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société, étant donnée la rareté de ces cas, une malade ayant subi l'ablation d'une volumineuse tumeur juxta-bulbo-protubérantielle, neurinome, développé aux dépens de l'hypoglosse gauche, refoulant considérablement le tronc cérébral, ayant sa partie la plus importante située sous le lobe cérébelleux gauche et un prolongement descendant jusqu'au bord supérieur de l'axis.

Résumons brièvement l'histoire clinique de cette malade, Mme Hu..., 32 ans, examinée à Barcelone par l'un de nous (Subirana) en mars 1933.

En novembre 1931, toux spasmodique déclanchée par une sensation de picotement localisée à la gorge ; cet accès se terminant par un vomissement en fusée survient à plusieurs reprises.

6 mois plus tard, paresthésies au niveau du membre supérieur gauche (sensation d'engourdissement et de fourmillements).

En novembre 1932, diplopie dans le regard latéral droit et démarche ébrieuse. Céphalées diffuses mais prédominant à la nuque, diminuées dans le décubitus horizontal et exacerbées par la flexion de la tête en avant.

Les crises de céphalées s'accompagnent toujours de picotements à la gorge, de paresthésies dans le membre supérieur gauche et se termine par un vomissement.

Depuis quelques mois baisse de l'acuité visuelle d'abord à droite, puis à gauche, et dans ces derniers temps obnubilations visuelles passagères fréquentes.

Examen : Psychisme sensiblement normal en tenant compte d'un certain degré d'obnubilation.

Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

Démarche : légère instabilité et déviation discrète vers la gauche.

N. craniens : 1re p. : normale.

Examen ophtalmologique : Légère exophtalmie gauche.

Stase papillaire bilatérale avec atrophie prédominante à gauche.

V. O. D. : 1/50 ; V. O. G. : 6/10.

Champ visuel : Rétrécissement concentrique bilatéral.

Motilité oculaire : normale.

Réactions pupillaires normales en tenant compte de l'acuité.

V[e] paire : Réflexe cornéen très faible à gauche.

VII[e] paire : Très légère parésie faciale d'apparence centrale.

VIII[e] paire : n. cochléaire. Bourdonnements dans l'oreille gauche depuis quelques ours. Audition normale.

N. vestibulaire (voir appareil cérébello-vestibulaire).

N. mixtes : Très légère hypotonie de l'hémivoile gauche et réflexe du voile de ce côté un peu diminué.

XII[e] paire : Déviation de la langue vers la droite avec atrophie et légères fibrillations de l'hémilangue gauche. Sensibilité linguale normale. Gustation normale.

Voies motrices : Très légère diminution de la F. M. S. à gauche avec signe de l'écartement des doigts et manœuvre de la jambe de Barré légèrement positive de ce côté.

Dans l'épreuve des bras tendus, le bras gauche tombe légèrement, et l'avant-bras se met lentement en supination, contrairement à ce que l'on observe en général.

Les réflexes tendineux sont à seuils un peu plus bas à gauche qu'à droite et le réflexe cutané se fait en flexion moins franche du côté gauche que du côté opposé.

Voies sensitives : normales.

Appareil cérébello-vestibulaire : Nystagmus horizontal dans les positions latérales du regard, plus dense dans la regard latéral gauche.

Bras tendus. Légère déviation des deux bras vers la droite.

Romberg. En arrière et à droite.

Hypotonie statique gauche.

Passivité segmentaire augmentée à gauche.

Troubles cérébelleux kinétiques très discrets du côté gauche.

Epreuves vestibulaires instrumentales :

Epreuve de Barany : hypoexcitabilité gauche.

Epreuves rotatoires et galvaniques : seuils sensiblement normaux.

La P. L. pratiquée par un confrère de Barcelone avant l'examen de l'un de nous (Subirana) a donné les résultats suivants :

cellules : 5.

alb. : 4 gr. B.-W. : négatif.

Radiographies du crâne : Manifestations banales d'une hypertension intracranienne.

Diagnostic clinique. — Tumeur de la fosse cérébrale postérieure gauche intéressant probablement le vermis et les nerfs mixtes.

Toutefois la discrétion des symptômes et un certain degré d'euphorie joints à l'atteinte pyramidale gauche et à une légère parésie faciale gauche apparemment centrale justifièrent une ventriculographie pratiquée dès l'entrée de la malade au centre neuro-chirurgical.

Le système ventriculaire présentant une dilatation caractéristique d'une tumeur de l'étage postérieur confirme le diagnostic de tumeur de cette région.

Intervention le 25 avril 1933.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet postérieur ostéo-plastique.

Après ouverture de la dure-mère, les deux hémisphères cérébelleux apparaissent rigoureusement symétriques et non dilatés.

Le vermis ne fait aucune saillie.

Après ouverture du grand lac, la lésion d'aspect grisâtre apparaît.

Elle s'insinue sous le lobe cérébelleux gauche, refoule le tronc cérébral vers la

droite en l'écrasant considérablement et descend dans le canal rachidien jusqu'au bord supérieur de l'axis. (Voir schéma 1, pris au cours de l'intervention.)

On libère progressivement du tissu cérébelleux adjacent la lésion dont une partie importante s'insinue sous le vermis.

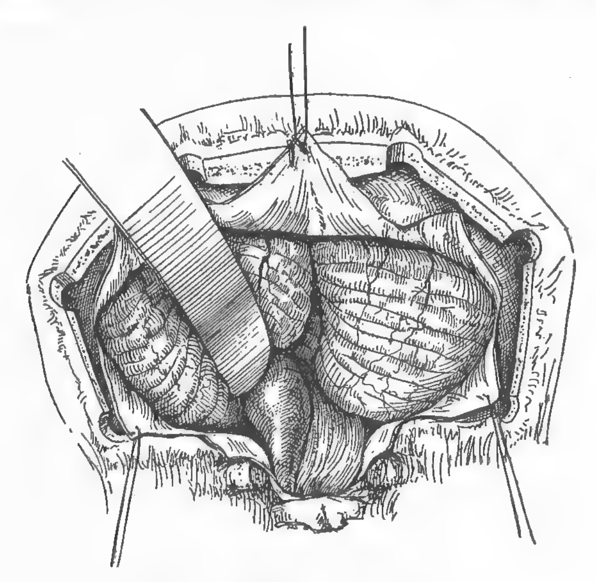


Schéma 1.

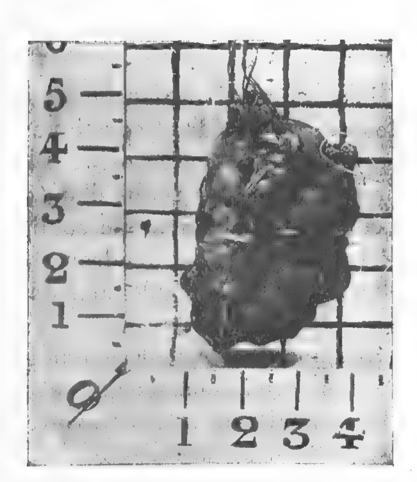


Fig. 2.

En dehors, elle se sépare bien des faces externes du bulbe et de la partie inférieure de la protubérance.

Le volume de la lésion nécessite son hémisection.

Le fragment restant est évidé à l'électro et on attire peu à peu sa coque qui adhère à la partie antéro-externe de la moitié gauche du trou occipital.

On libère en ce point la coque humorale, sacrifiant l'hypoglosse au niveau du trou condylien antérieur où se fixait la tumeur qui est ainsi enlevée en totalité.

L'axe bulbo-protubérantiel apparaît alors refoulé vers la droite de 2 cm. 5 environ ; la tumeur était latérale par rapport à lui, donc indépendante du plancher du 4e ventricule.

Hémostase. Baudruches dans le lit humoral.

Fermeture temporaire du volet. Durée de cette intervention particulièrement laborieuse : 4 heures.

La malade a parfaitement supporté l'opération et, 36 heures plus tard, ablation des baudruches, fermeture définitive du volet ostéo-plastique.

Suites opératoires : Aucune complication ne survint. 15 jours après l'opération la malade quitte le service.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Oberling montre qu'il s'agit d'un *neurinome* caractéristique. (Photographie de la tumeur, fig. 2.)

Actuellement, soit 1 mois environ après l'opération, la malade n'a plus de céphalées, la stase papillaire a complètement disparu, ainsi que les obnubilations visuelles, l'acuité visuelle s'améliore progressivement.

Du point de vue neurologique, il ne subsiste aucun trouble pyramidal ; les réflexes cornéens sont devenus normaux.

Le voile est normal et on apprécie une déviation considérable de la langue, surtout lorsqu'elle est au repos dans la bouche et qui est très discrète quand on demande à la malade de tirer la langue.

A noter, toutefois, l'hypotonie de l'hémi-langue gauche et l'existence de légères fibrillations de ce côté.

Les troubles cérébello-vestibulaires ont presque totalement disparu, il ne subsiste qu'un léger nystagmus sans déviations segmentaires et un signe de Romberg discret.

Plusieurs points nous paraissent dignes de remarque dans cette observation :

a) La rareté de la localisation d'un neurinome à l'hypoglosse s'opposant à la fréquence des neurinomes de l'acoustique pour n'envisager que ceux qui se développent dans cet étage cranien. Nos observations bibliographiques nous ont montré l'extrême rareté d'une seule lésion.

b) Dans le tableau clinique il importe de souligner l'existence d'un syndrome pyramidal homolatéral, d'un syndrome labyrinthique controlatéral tous deux explicables par le refoulement de l'axe bulbo-protubérantiel vers la droite.

D'autre part, nous insistons sur la valeur séiniologique : des paresthésies pharyngées qui, avec les vomissements qui les accompagnaient, ont été les symptômes focaux initiaux ; de l'amyotrophie linguale gauche avec fibrillations.

Enfin, cet ensemble symptomatique présente de nombreuses analogies avec le tableau clinique du neurinome des nerfs mixtes dont deux d'entre nous ont rapporté récemment un cas opéré et guéri à la *Société de Neurologie*.

Il importe d'avoir présent à l'esprit ces syndromes qui permettent de différencier ces lésions des neurinomes de l'acoustique.

c) Du point de vue chirurgical, le résultat thérapeutique est remarquable, étant donnée l'extrême discrétion des troubles persistant un mois seulement après l'opération.

Troubles neuro-végétatifs comme séquelles de traumatismes cranio-cérébraux, par M. MINKOWSKI (Zurich).

Le domaine des *traumatismes cranio-cérébraux* possède actuellement, avec la quantité toujours croissante d'accidents, surtout de travail et de circulation, une importance de premier ordre, théorique, clinique et économique, puisqu'il s'agit le plus souvent de questions d'invalidité, de causalité traumatique, d'indemnité, etc.

Aussi, le nombre de publications se rapportant à ce domaine est extrêmement grand, et les discussions qui en résultent sont d'autant plus vives que les expertises y sont particulièrement fréquentes et que c'est bien, comme on sait, la spécialité des experts de se contredire. Ainsi, la différenciation des troubles organiques et fonctionnels reste souvent difficile, sinon impossible, et donne lieu à des interprétations divergentes ; la notion de névrose traumatique reste toujours et même devient de plus en plus obscure et équivoque. Les conditions et les effets physio-pathologiques et les suites anatomo-pathologiques des traumatismes cranio-cérébraux sont encore moins élucidées et moins connues du grand nombre des médecins.

Aussi, me paraît-il légitime d'appeler votre attention, Messieurs, sur quelques troubles particuliers et quelques syndromes cliniques de traumatismes cranio-cérébraux, connus bien entendu, mais peut-être pas suffisamment appréciés dans leur caractère spécial, leur pathogénie et leur importance diagnostique et pronostique.

Les troubles dont je veux vous parler aujourd'hui sont des *troubles d'ordre neuro-végétatif* (sympathique et parasympathique), qui occupent souvent, dans l'ensemble du tableau clinique du traumatisme cérébral, surtout de la commotion cérébrale, une place importante ou même prépondérante.

Je ne m'arrêterai pas longtemps sur les *troubles initiaux d'ordre neuro-végétatif*, qu'on voit très souvent après des traumatismes cranio-cérébraux. Vous les connaissez tous, ils ont été décrits d'une manière complète par Duret et depuis repris par bien d'autres : troubles vasculaires, surtout de caractère vaso-moteur, très prononcés, notamment, d'après les circonstances, tantôt un spasme des vaisseaux encéphaliques et des vaisseaux du corps tout entier, avec élévation de la tension artérielle, anémie consécutive et refroidissement des extrémités, tantôt la paralysie des vaisseaux, celle-ci succédant parfois à un spasme initial ; troubles du cœur et de la respiration, tantôt un ralentissement du pouls, allant parfois jusqu'à l'arrêt du cœur, tantôt, au contraire, une accélération considérable, tachypnée, hyperpyrexie, vertiges, étourdissements, vomissements, etc. On admet aussi généralement que la perte de connaissance, si fréquente au début, se rattache à des troubles d'ordre vaso-moteur. Souvent il ne s'agit que de troubles passagers, disparaissant plus ou moins rapidement. Cependant, dans d'autres cas, ces troubles persistent

et constituent même l'élément essentiel de *séquelles postcommotionnelles tardives.*

D'après Friedmann, des troubles de caractère vaso-moteur, groupés en syndrome vaso-moteur (« vasomotorischer Symptomenkomplex ») et représentés surtout par la céphalée paroxystique, des vertiges et l'intolérance contre tout effort et toute émotion et contre la chaleur, constituent une suite régulière de toute commotion quelque peu importante et ont souvent un caractère chronique et même durable. Elles s'expliquent, d'après cet auteur, aussi bien par une lésion directe des vaisseaux sanguins de l'encéphale, ayant souvent un caractère plus ou moins local, que par une atteinte des centres de régulation vaso-motrice dans le tronc du cerveau.

Pendant la guerre, Logre et Bouttier ont étudié la tension artérielle et la vaso-motricité dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. Ils ont montré qu'il existe toute une sémiologie vasculaire d'origine cérébrale diffuse ou dimidiée, selon la nature et la localisation des lésions centrales, et dans laquelle on peut notamment distinguer entre une irritation et une inhibition ou même une destruction des centres végétatifs. Pour les commotions cérébrales, ces auteurs ont décrit un *syndrome d'instabilité vasculaire* — variations et anomalies du pouls, de la tension artérielle et de la vaso-motricité, soit spontanément, soit sous des influences diverses telles que la fatigue ou l'émotion. Ces faits ont été confirmés par Jeanneney dans sa thèse.

M. André-Thomas a fait un exposé magistral des troubles du système sympathique dans les affections de différentes parties du système nerveux, traumatiques ou non. Je ne peux pas insister davantage ici sur les nombreux travaux, notamment de l'école française, qui se rapportent aux symptômes vasculaires et à d'autres troubles végétatifs dans différentes affections du système nerveux, tels que ceux de MM. Babinski, Froment, Claude, Laignel-Lavastine, Guillain, Barré, Strohl, André-Thomas, Souques, Bouttier et Mathieu, Guillaume, Foix, Chavany, Bascouret, Braeucker, Franck et d'autres. Le Dr Katzenstein, chef de clinique au service de Neurologie de Zurich, a décrit récemment, dans les états postcommotionnels, différentes altérations des pupilles, telles que leur inégalité, la déformation, une réaction à la lumière et à l'accommodation ralentie et inégale dans divers segments, etc., en les interprétant également comme des anomalies d'innervation centrale relevant du système végétatif, sympathique et parasympathique. Le système neuro-végétatif a été particulièrement étudié dans les syndromes postencéphalitiques. La plupart des auteurs s'accordent à y constater des troubles de ce système, avec prédominance parasympathique.

Un facteur qui a été souvent évoqué pour expliquer le tableau de la commotion, surtout initial, et qui me paraît intéressant par rapport au sujet traité, est le *choc céphalo rachidien de Duret*, c'est-à-dire une translocation soudaine et rapide du liquide céphalo-rachidien, surtout vers le 3e ventricule, l'aqueduc de Sylvius et le 4e ventricule, avec choc de la co-

lonne liquide projetée contre les parois du tube médullaire et les vaisseaux qu'elles renferment, et compression subite de ces formations, sans parler de leur ébranlement propre par la commotion. Il s'agirait donc d'une atteinte particulière de la substance grise périventriculaire du thalamus, de la région sous-thalamique, du cerveau moyen autour de l'aqueduc de Sylvius et du bulbe dans le plancher de la fosse rhomboïdale, atteinte qui nous intéresse particulièrement, puisque cette substance renferme, d'après des notions généralement admises, des *centres d'innervation végétative, sympathique et parasympathique*, sans parler des noyaux du pneumogastrique et d'autres.

Cette atteinte, dans des cas légers, peut rester anatomiquement latente, mais souvent, dans des *cas de commotion plus prononcée*, elle se manifeste, à l'examen anatomo-pathologique, par *de multiples petits foyers de diapédèse, d'hémorragies capillaires, de dissolution et de déformation des espaces périvasculaires, de ramollissement et de liquéfaction du tissu*, qu'on trouve répandus dans de vastes régions du cerveau (Fano, Sanson Chassaigne Leriche), mais qui, de préférence, sont *localisés surtout dans le voisinage immédiat des ventricules*, comme cela a été indiqué par de nombreux auteurs (Duret, Mairet et Durante, Jacob, Hölder, Bikeles, etc.), et comme j'ai pu le démontrer *moi-même* récemment.

Je cite encore quelques auteurs qui ont insisté sur les éléments neurovégétatifs de la commotion et de ses suites. Ricker, la pathologiste bien connu, cherche à expliquer le syndrome postcommotionnel par des troubles de l'équilibre vaso-moteur des vaisseaux encéphaliques, déterminés par l'ébranlement direct des vaso-moteurs de certains territoires et une tendance consécutive à des états d'excitation exagérée, sans restitution *ad integrum* possible. Par contre, pour Knauer et Enderlen, la commotion déterminerait une diminution d'excitabilité des nerfs vaso-constricteurs et probablement aussi des vaso-dilatateurs des vaisseaux de l'encéphale. Neuburger explique les diapédèses miliaires et l'œdématisation du tissu, qu'on trouve souvent dans le cerveau de commotionnés, par des spasmes vasculaires.

Grünewald, Rotter et d'autres ont des vues semblables. Henschen, de Bâle, accuse, pour expliquer le syndrome commotionnel, une lésion primaire des centres végétatifs sous-corticaux, diencéphaliques et mésencéphaliques, en insistant sur la polyurie, la glycosurie, la polydipsie et d'autres troubles métaboliques, qui peuvent également accompagner les commotions. Au Congrès International de Neurologie de Berne, Rossi a insisté sur le facteur vaso-pathique et méningopathique, en connexion avec des altérations du tissu réticulé et à côté d'autres facteurs différents, comme déterminant des troubles commotionnels.

Personnellement, dans de nombreux cas de traumatismes cranio-cérébraux, dont une partie a fait l'objet d'expertises d'assurance, j'ai souvent observé, *des mois et même des années après le traumatisme, des troubles relevant du système sympathique et parasympathique, vaso-moteurs et autres.* Ces troubles se manifestent parfois au premier coup d'œil, soit par une *rougeur frappante de la face*, diffuse ou par taches, quelquefois unilatérale. *soit par la cyanose*, ou bien, au contraire, par une *pâleur excessive. Les mains et les*

pieds sont tantôt rouges, tantôt, au contraire, froids et livides, parfois en sueur, avec ou sans différence entre les deux côtés. Tel malade nous dit qu'il ressent souvent des *bouffées de chaleur à la tête* et sa femme nous confirme qu'il *change souvent et subitement de couleur* et que ces changements sont parfois le point de départ d'accès de faiblesse, de vertiges, d'évanouissements, de chutes, etc. Quelques malades se plaignent qu'au travail ils *transpirent d'une manière exagérée*, qui leur était inconnue avant le traumatisme, soit en général soit sur des parties du corps déterminées. Le *pouls* est régulier en général, mais il présente parfois une arythmie respiratoire ; *il peut changer rapidement de fréquence dans des proportions considérables après le moindre effort*, par exemple par le seul fait de changement d'attitude du corps. Ainsi, j'ai vu un jeune malade commotionné de 23 ans, dont le pouls était de 60 dans le décubitus, et de 98 immédiatement après, lorsqu'il se fut levé. Par contre, chez ce même malade, le fait de s'incliner profondément à trois reprises n'a aucune influence sur le pouls, ce qui semble prouver que le *système vaso-moteur du même sujet est tantôt hypersensible, tantôt, au contraire, hyposensible. La tension artérielle*, que je recommande beaucoup d'examiner souvent dans tous les états postcommotionnels, *est également très labile, avec souvent des valeurs maxima au-dessus de la normale*. Ainsi, dans un cas, chez le jeune homme déjà nommé, la tension, mesurée au sphygmotensiophone de Vaquez-Laubry, était un jour de 140 au maximum et de 70 au minimum, un autre, de 160/80, un troisième même de 100/70. Chez un autre malade, la tension artérielte maxima, mesurée plusieurs jours différents, oscillait entre 140 et 180.

Un symptôme de troubles vaso-moteurs très fréquent chez les commotionnés, c'est le *dermographisme rouge* : si l'on dessine par exemple une croix sur la poitrine du malade, avec un petit bâton obtus, on voit des *raies rouges élevées* se former lentement sous le tracé et se maintenir pendant cinq minutes ou même davantage. Souvent, mes collaborateurs (surtout M. Katrenstein (1) et moi nous avons vu, dans les états postcommotionnels, des *troubles* des *fonctions intestinales*, notamment sous forme de constipation chronique, chez des malades qui menaient une vie normale. Plus souvent encore, et même d'une manière plus ou moins régulière, j'ai observé dans les états postcommotionnels des *troubles* de la libido et de la puissance sexuelle, à partir d'une labilité et instabilité de l'érection, d'éjaculation précoce, etc., jusqu'à l'impuissance complète. Evidemment, on est facilement porté à croire qu'il s'agit là de troubles de psycho-névrose ; cependant, en regardant de plus près, et surtout quand on trouve ces phénomènes associés à d'autres troubles neuro-végétatifs (comme par exemple dans le cas décrit plus bas), il y a lieu d'admettre que, dans ce domaine également, il s'agit parfois de troubles d'origine neuro-végétative centrale.

L'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les états postcommotionnels a été souvent signalée Quincke, R. Brun, Bouttier et d'autres), et moi-même j'ai eu l'occasion de la constater plusieurs fois dans ces états. Après ce qui a été dit plus haut on peut supposer que là

encore il s'agit, du moins en partie, d'un trouble d'origine neuro-végétative, et ceci pour deux raisons : d'abord parce qu'il y a certainement une relation entre la tension artérielle et la pression du liquide céphalo-rachidien, et ensuite, parce que les plexus choroïdes, qui le sécrètent, fonctionnent sous l'influence du système nerveux végétatif, qui y est représenté par des fibres nerveuses sympathiques et parasymphatiques nombreuses (Stöhr).

Si des troubles neuro-végétatifs multiples sont fréquents dans les états postcommotionnels en général, et s'il y a lieu de croire que différents symptômes de ces accès, comme les céphalées paroxystiques, les vertiges, les étourdissements, les états de faiblesse et les chutes soudaines, etc., en relèvent surtout, il y a des cas où ils ont un caractère particulièrement vaste et prononcé et constituent dans leur ensemble *un vrai syndrome neuro-végétatif*, qui embrasse de nombreuses fonctions végétatatives et joue, dans le tableau clinique, un rôle tout à fait prépondérant. Voici le résumé d'un cas de ce genre.

Il s'agit d'un jeune homme de 33 ans, électricien. Pas d'antécédents nerveux dans la famille. A l'âge de six ans, fracture de l'os zygomatique droit par accident. Rougeur de la face depuis l'enfance. Caractère excité. Pendant le service militaire, otite moyenne du côté gauche, et herpès à la lèvre inférieure. Il a passé quelques années en Amérique du Nord et du Sud, où il a exercé différents métiers. De retour en Suisse, il a fondé un magasin de confection, mais sans succès ; il a fait faillite il y a quelques années. Depuis il a voyagé comme représentant d'une marbrerie.

Le 20 septembre 1931, le malade a eu, pendant son service militaire, un accident de motocyclette. Il a été projeté sur la route et ramassé sans connaissance. Transporté à l'hôpital, il a saigné du nez, il est resté somnolent et confus pendant plusieurs jours, il a eu une amnésie rétrograde pour la période précédant l'accident. Pendant trois semaines de séjour à l'hôpital, il s'est conduit d'une manière bizarre et parfois insensée. Ainsi, un jour, il a quitté l'hôpital sans vêtements et a dû être ramené par la police. On a diagnostiqué une commotion cérébrale, des blessures multiples à l'occiput, et peut-être une fracture du crâne.

Dès le début il s'est plaint d'un sentiment d'oppression dans la tête, de piqûres dans les tempes, de fatigue, d'insomnie et d'inhibition de la pensée. Quelques semaines après l'accident, on a constaté chez lui une névrite optique bilatérale, qui a disparu plus tard. Quand il est venu à la Clinique des maladies nerveuses de Zurich, en mai 1932, il se plaignait de céphalée, surtout au front et à l'occiput, de vertiges instantanés, avec assombrissement du champ visuel, d'accès de faiblesse soudaine dans la rue, d'affaiblissement de la mémoire, de perte de l'odorat et du goût, de diminution de l'ouïe à l'oreille gauche, d'états fébriles, d'incontinence des selles, d'une diminution de la libido et de la puissance sexuelle.

Le malade a été examiné depuis par plusieurs médecins, dont deux neurologues, qui avaient à se prononcer sur sa maladie et, en particulier, sur la question de causalité raumatique, qui importait à l'Assurance militaire. Ils ont admis l'existence d'une psychonévrose posttraumatique avec des troubles vaso-moteurs et la tendance à la production de températures sous-fébriles.

En février et mars 1933, c'est-à-dire *environ un an et demi après l'accident*, le malade et son avocat m'ont demandé de faire une nouvelle expertise sur son état. Ses plaintes étaient restées à peu près les mêmes. Sauf la *céphalée oppressive et les vertiges*, qui allaient jusqu'à le faire tomber

dans la rue, il se plaignait surtout d'une *obnubilation de la tête, qui ne le quittait pas, d'irascibilité, de fatigue rapide après des tentatives de reprendre le travail, d'élévations de la température, d'intolérance envers l'alcool, d'incontinence des matières et d'impuissance ou du moins diminution de la libido et de la puissance sexuelle.* Sa femme et sa mère ont confirmé ses plaintes en ajoutant qu'il était *complètement changé depuis l'accident*, qu'il devenait facilement brutal et grossier, etc.

A l'examen répété du malade, j'ai constaté, dans le domaine neuro-somatique, une *perte de l'odorat*, qu'on observe parfois comme séquelle après de graves traumatismes cranio-cérébraux, une *perte partielle du goût* et quelques troubles légers de la part des autres nerfs craniens (du trijumeau, du glossopharyngien, de l'acoustique gauche). Mais ce qui caractérisait surtout son état, c'était un *syndrome neuro-végétatif très développé*, constitué par les éléments suivants :

a) *Une rougeur de la face*, qui à un moindre degré avait déjà existé avant l'accident, mais qui a sensiblement augmenté depuis, tantôt diffuse, tantôt sous formes de taches, plus prononcée d'un côté que de l'autre ; *une transpiration parfois exagérée* ; *un dermographisme rouge très prononcé*, sur la poitrine et le dos, avec des raies rouges persistant parfois plus de quinze minutes après le frottement ; des *saignées du nez fréquentes* ;

b) *Une labilité prononcée de la tension artérielle avec hypertensions temporaires* (tension maxima jusqu'à 180 mm. d'eau) et parfois une accentuation du second ton de l'aorte ;

c) *Des élévations passagères de la température*, oscillant entre 36,6 et 37,5, sans étiologie infectieuse décelable ;

d) *Des augmentations temporaires de la fréquence et de profondeur de la respiration* (*tachypnée et dyspnée*), qui se faisait entendre parfois d'une manière exagérée ;

e) *Une incontinence partielle des matières*, évacuées parfois involontairement ;

f) *Des troubles du sommeil*, insomnie pendant la nuit, souvent somnolence abnorme au cours de la journée ;

g) *Des troubles de la libido et de la puissance* que sa femme confirme, avec parfois de l'éjaculation précoce ou sans éjaculation aucune.

h) A la *ponction lombaire*, la pression était de 200 mm. dans le décubitus. Nonne, Pandy, Wassermann négatifs. Les réactions colloïdales au goldsol et au mastix donnent une élévation de la courbe non spécifique. Il y a donc évidemment *une méningite séreuse interne légère*, que, dans les conditions données, on peut, sans doute, également considérer comme relevant d'un déséquilibre de facteurs neuro-végétatifs, par rapport à la fonction sécrétrice des plexus choroïdes ainsi qu'à l'innervation vasomotrice des vaisseaux de l'encéphale.

Par contre, il n'y avait pas de troubles notables de la mémoire, de l'intelligence, de la motilité, de la sensibilité, ni des réflexes du domaine neuro-somatique. Rien d'anormal à la radiographie.

Le syndrome neuro-végétatif décrit, si riche en phénomènes objectifs

et subjectifs (vertiges, accès de faiblesse, céphalée oppressive, etc.), ne peut guère être réduit à une simple névrose, comme on a eu la tendance à le faire. Il est bien plutôt, par le groupement, le caractère et la durée de ses symptômes, l'expression *d'une atteinte organique des structures nerveuses centrales dont dépend la régulation des diverses fonctions végétatives*, vaso-motrices, thermorégulatrices, métaboliques et autres, par l'intermédiaire de voies sympathiques et parasympathiques et en collaboration intime avec des facteurs endocriniens. Une partie de ces troubles correspond au syndrome d'instabilité vasculaire décrit par Logre et Bouttier. Comme nous l'avons indiqué plus haut, les structures nerveuses en question sont localisées surtout dans la substance grise centrale autour des ventricules, c'est-à-dire dans la couche optique, la région sous-thalamique, la substance grise périventriculaire du mésocéphale et du bulbe, et sont, du fait de cette localisation, particulièrement exposées à l'action nocive de la commotion cérébrale et de ses suites. Dans un cas comme celui-ci, il faut admettre (comme dans beaucoup d'autres) des petits foyers d'hémorragie, de ramollissement, de relâchement des tissus, surtout des vaisseaux, etc., dans les régions susdites, ainsi que des troubles organo-fonctionnels de la part de leurs parties conservées et des plexus choroïdes du 3e et du 4e ventricule, avec méningite séreuse et hypertension du liquide céphalo-rachidien consécutives, agissant de leur part sur les parois ventriculaires et les structures nerveuses qu'elles renferment. On conçoit donc sans trop de difficultés qu'il s'agit là de divers *facteurs physio-pathologiques, neuro-végétatifs et humoraux*, qui s'influencent réciproquement.

Tout en insistant sur *le caractère essentiellement organique et organo-fonctionnel des troubles*, comme ceux dont nous venons de parler, il y a toujours lieu d'examiner si d'autres facteurs ne jouent également pas un certain rôle dans le tableau d'ensemble.

D'abord, des *facteurs constitutionnels*, c'est-à-dire des traits névropathiques particuliers (ou même une névrose proprement dite), qui peut-être se sont déjà manifestés avant le traumatisme, et dont l'existence serait de nature à favoriser, à renforcer et à approfondir les suites directes d'un traumatisme. Cela semble, en effet, avoir été le cas chez le malade décrit, qui a toujours présenté quelques particularités vaso-motrices (rougeurs de la face) et fait preuve d'un caractère excitable et instable. Ensuite, des *facteurs psycho-névrosiques secondaires*, qui viennent se superposer souvent aux troubles postcommotionnels (surtout lorsqu'une base constitutionnelle y prédispose), et qui se rattachent à ces troubles mêmes, dont le caractère diffus et variable s'y prête particulièrement, à la soudaineté de l'événement traumatismant, au caractère inquiétant et de ses conséquences biologiques et sociales, présentes ou futures, aux questions d'assurance et d'indemnité, ressentie instinctivement comme une compensation du dommage subit, réel ou considéré comme tel. Ces facteurs ont certainement aussi joué un rôle dans le cas décrit, le malade se préoccupant beaucoup des questions d'indemnité, qu'il cherche à obtenir

par tous les moyens, et s'entêtant beaucoup quand il y rencontre des obstacles. Incontestablement, cet élément aggrave l'état du malade non seulement en s'associant à ses troubles organiques et organo-fonctionnels, mais aussi en entravant leur tendance naturelle de rétrocession. Aussi ai-je recommandé de régler l'affaire non par des rentes, se prêtant à des développements psycho-névrosiques, mais par une indemnité globale et définitive, puisque ce mode de règlement est de nature à éliminer une des conditions propices à la névrose et, par cela même, à influencer favorablement l'évolution ultérieure de l'état postcommotionnel dans son ensemble.

Pour terminer, l'auteur fait des *projections de coupes macro- et microscopiques du cerveau* de commotionnés succombés peu de temps après le traumatisme, rassemblées par lui et par M. Kalzenstein. On y voit des hémorragies capillaires et plus étendues, des déformations des espaces périvasculaires, des petits foyers de ramollissement et de liquéfaction du tissu, multiples et disséminés, mais *localisés surtout à proximité des ventricules dans la couche optique, autour de l'aqueduc de Sylvius et au fond de la fosse rhomboïdale*, tandis que l'écorce et la substance blanche des hémisphères sont essentiellement épargnées, sauf des foyers de contusion locale à la surface de l'hémisphère.

BIBLIOGRAPHIE

Babinski et Froment. *Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe*. Collection Horizon, Masson, 1916.

Barré et Schrapf. Troubles sympathiques sensitifs moteurs et vaso-moteurs dans les affections de la région dorsale, moyenne ou inférieure de la moelle. *Rev. Neur.*, 1920.

Bikeles. Zur pathol. Anat. der Hirn und Rückenmarkserschütterung. *Obersteiner's Arb.*, 1895.

Bouttier. Traumatismes cérébraux récents. *Thèse* de Paris, 1918.

Bouttier et Mathieu. Notes sur quelques symptômes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales et particulièrement dans les syndromes thalamiques. *Rev. Neur.*, 1921, n° 6.

Braeucker. Die Anatomie und Chirurgie des vegetat Nervensystems. *D. Zeitschfr. f., Nervenhlk.*, 1929.

Brun R. Die Neurosenfrage in der ärztlichen Praxis. *Schweiz med. Woch.*, 1928.

Claude, Tinel et Santenoise. Recherches sur l'état du système neuro-végétatif chez les épileptiques. *Ann. med. psychol.*, 1923.

Duret. *Traumatismes cranio-cérébraux*, 3 vol. Alcan.

Frank. Pathologie und Klinik des vegetat Nervensystems. *D. Zeitschr. f. Nervenhlk.*, 1929.

Friedmann. Ueber eine bes schwere Form. von Folgezuständen nach Gehimerschütterung und ueber den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. *Arch. f. Psychiatr.*, Bd 32.

Grunewald. Bewusstseinsstorungen bei Schädelverletzungen. *Fostrchr. Med.* 64, 1928.

Guillain et Barré. Hémorragie méningée consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Soc. méd. des Hôp.*, 1917.

Guillain et Barré. Les troubles des réactions pupillaires dans la commotion. *Acad. de méd.*, 1917.

Guillaume. *Le sympathique et les systèmes associés.*

Gorritti. Dos reflejos neurovegetativos. Buenos-Aires, 1931.

Hencshen. Ueber die Ursachen des postkommotionellen Hirndrucks. *Z. Chir.* 54., 1927.

HOLDER. *Patholog. Anat. der Gohirnerschütterung beim Menscheu.* Stuttgart, 1904.
JAKOB. Exper. unters. ueber. die traumat. Schadigung der Zentralnervensystems. *Histolog. und histopatholog. Arb.*, herausgeg von Nissl und Alzheimer, Bd. 5, 1912.
KARPLUS. Die Physiologie der vegetat. Zentren. *D. Ztschr. f. Nhlk.*, 1925.
KATZENSTEIN E. Verändernugen der Pupillenform bei Commotio at contusio cerebri. *Schw. Arch. f. Neurol. und Psych.*, 27, 1931.
KNAUER und ENDERLEN. Die patholog. Physiol. der Hirneschütterung. *Journ. f. Psychol. und Neurol.*, 29, 1922.
LAIGNEL-LAVASTINE. *La pathologie du sympathique.*
LÉRI. *Commotions et émotions de guerre.* Coll. Horizon, 1918.
LOGRE et BOUTTIER. La tension artérielle et la vaso-motricité dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires. *Rev. Neur.*, 1917.
MAIRET et DURANTE. Etude expérimentale du syndrome commotionnel. *Presse méd.*, 1917.
MINKOWSKI M. Klinisches und Pathologisch-anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezustände. *Schweiz. Med. Woch.*, 1930.
MINKOWSKI M. Unfallneurose, traumat. Encephalopathie oder kombinierter organisch-neurot. Folgezustand nach Trauma. *Schweiz. fur Neurol. und Psych.*, Bd. 26, 1930.
NEUBURGER. Ueber den Begriff der weissen Hirnenweichung und ihre Entstehung durchstörung der Gefässfunktion nach Trauma. *Z. allg. Path.*, 3, 1926.
RICKER. *Pathologie als Naturwissenschaft.* Berlin, 1924.
RITTER. Die Folgezustande der Gehirnverletzungen, etc. *Monatsschr. f. Unfall heilk u. Versichirungsmed*, 30 Jahrg.
ROSSI. *Congr. Neurol. Internat.*, Berne, 1932.
SODERBERGH. Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur. *Rev. neurol.*, 1926, t. I.
ANDRÉ-THOMAS. *Le réflexe pilomoteur*, 1921. — Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur. (*Les maladies organiques du système nerveux.*) *Rev. Neurol.*, 1926, t. I.

M. BOSCHI est du même avis que l'auteur, ayant déjà fait une communication au Congrès italien d'études corporatives de 1931, où il concluait en admettant que la région mésocéphalique doit être considérée comme un siège d'élection des lésions d'origine commotionnelle.

Sur un trouble aphasique particulier chez un polyglotte par M. MINKOWSKI (Zurich).

Le 5 janvier 1928, j'ai eu l'honneur de présenter à la *Société de Neurologie de Paris un cas curieux d'aphasie chez un polyglotte* (1).

Il s'agissait alors d'un homme de 44 ans, lequel ayant été frappé d'apoplexie, présenta une hémiplégie et une hémianopsie droites et une aphasie, d'abord complète, puis du type de Broca. Le caractère et l'évolution de l'aphasie chez ce malade, Suisse allemand habitant la suisse allemande et marié avec une Suissesse allemande, ont été des plus intéressants. Quand il se remit à parler, deux à trois jours après l'ictus, il ne parla d'abord que le français, en balbutiant quelques paroles au début et en faisant dans la suite des progrès rapides. Ce n'est que trois semaines après l'ictus qu'il commença à parler un peu d'allemand littéraire et seulement trois mois plus tard l'idiome suisse, qui était non seulement sa langue maternelle, mais aussi la plus courante et dont il se servait surtout depuis de longues années. Quand j'ai vu le malade, environ six mois après l'ictus, il parlait couramment un français relativement correct et un allemand littéraire du même niveau environ ; quant au dialecte suisse, il ne s'en servait en-

(1) *Rev. Neur.*, 1928, t. I. Sur un cas d'aphasie chez un polyglotte.

core que très peu et seulement par fragments. Dans la suite, le malade a fait des progrès considérables d'allemand et surtout d'allemand suisse. Et, fait intéressant, son français déclina en même temps et dans la même mesure, au point de vue du vocabulaire, de la grammaire et du style, que son allemand littéraire et son suisse s'améliorèrent. J'ai essayé d'expliquer cette évolution particulière par des facteurs affectifs, à savoir que le malade avait toujours eu une sympathie particulière pour la France et le français, qu'il avait passé deux années de sa jeunesse, les plus belles de sa vie, comme il disait, en France, et qu'il y avait eu sa première et plus grande passion. On peut donc croire qu'ayant été frappé d'hémiplégie et d'aphasie par suite de l'ictus et se sentant invalide et menacé dans son existence même, le malade a effectué inconsciemment une sorte de régression instinctive qui le ramenait sinon effectivement, du moins par le langage, expression symbolique de toute la personnalité, à la période la plus valide et la plus passionnée de sa vie.

Aujourd'hui je suis en état, Messieurs, de vous relater brièvement un cas qui présente certaines analogies avec le cas précédent, bien qu'il en diffère aussi essentiellement.

Il s'agit, cette fois également, d'un Suisse allemand, âgé de 46 ans, menuisier, dont les antécédents ne présentent rien de particulier au point de vue médical, sauf un traumatisme de la tête à l'âge de deux ans.

Le 13 décembre 1932 il a été victime d'un accident. Avec sa bicyclette il est entré dans un rail de tramway et est tombé lourdement. Il a perdu connaissance immédiatement et ne l'a récupérée complètement que quatre jours plus tard, après une période de confusion mentale. Transporté à l'Hôpital Cantonal de Zurich, il a saigné de l'oreille droite, il avait un hématome au-dessus de l'os pariétal droit et une hémorragie sous-conjonctivale de l'œil droit. A la radiographie, il y avait une fracture verticale de l'os pariétal droit, se continuant à la base et se terminant à la hauteur de la selle turcique.

Le malade avait une parésie faciale droite de toutes les branches, une diminution du goût à la moitié droite de la pointe de la langue ; le réflexe abdominal gauche était plus faible que le droit, le rotulien gauche plus fort que le droit. Dans la suite, le malade s'est plaint de vertiges, de maux de tête, surtout au front, de diminution de l'ouïe et de bourdonnements dans l'oreille droite, de diminution de la mémoire, notamment pour les noms. L'hypoacousie droite a pu être constatée objectivement. La parésie faciale s'est améliorée successivement, la différence initiale des réflexes rotuliens a disparu rapidement. Il est devenu très irascible depuis l'accident.

Il s'agit d'une commotion et contusion du cerveau avec fracture du crâne, sans foyers étendus. La paralysie faciale a un caractère périphérique, déterminé sans doute par une lésion en dedans du rocher, puisque le goût à la pointe de la langue est également atteint.

Ce qui nous intéresse dans ce cas, c'est le *comportement du malade au point de vue du langage*, surtout pendant les premières semaines après l'accident. Il nous dit que quand il a recommencé à parler, il n'a point trouvé de nombreux mots en allemand suisse, qui était son langage ordinaire, ni en allemand littéraire, et il a remarqué à sa grande surprise que cela allait beaucoup mieux *en français*. Aussi a-t-il parlé au début, avec les médecins, les sœurs et les autres malades, beaucoup plus en français qu'en suisse ou en allemand. Il a demandé des livres à lire pour regagner l'usage de cette langue. Cela a duré pendant plusieurs semaines au cours desquelles le suisse et l'allemand ont successivement regagné leur place normale dans son langage, tandis que son français rétrogradait en même temps. Cependant, même depuis, il a parlé et il parle volontiers le français ; il s'en sert notamment pour les salutations d'usage.

Il s'agit donc d'un trouble aphasique partiel et transitoire chez un polyglotte, *trouble ayant un caractère amnésique*. Et ce qui le rend surtout intéressant, c'est que dans ce cas, comme dans le cas d'aphasie de polyglotte cité plus haut, ce trouble a touché surtout le langage maternel et coutumier, tandis qu'une autre langue, dans ce cas également le français, a été plus ou moins épargnée.

En explorant l'histoire personnelle du malade, nous apprenons qu'il a passé son enfance et sa première jeunesse en Suisse alémanique, qu'il a parlé d'abord l allemand-suisse, qu'il a ensuite appris à l'école l'allemand littéraire, et que depuis il a lu et écrit

en cette langue, tout en continuant à parler le suisse allemand, comme c'est la règle générale. Plus tard, de l'âge de vingt jusqu'à quarante ans, il a vécu en Suisse romande. C'est là qu'il a fait la connaissance de sa femme, Suissesse allemande, mais qui à ce moment était dans une école à Lausanne pour apprendre le français. Au début de leur connaissance, il a parlé avec sa future femme le français plus que l'allemand. Mais depuis et surtout depuis leur retour en Suisse allemande (il y a 6 ans), il parle ave elle surtout le suisse allemand, car elle n'aime pas le français. Quant à lui, le français est sa langue préférée, il aurait bien aimé rester en Suisse française, où il se plaisait beaucoup mieux qu'en Suisse alémanique bien qu'il y gagnât moins, mais sa femme ne l'a pas voulu. Avec son fils de 18 ans il parle quelquefois le français. Il lit des journaux allemands et français, il écrit quelquefois des lettres en français, mais seulement en cas de nécessité. Il entreprend assez souvent des voyages en Suisse romande où il parle le français mieux qu'à la maison. Avec moi, il parle surtout français, c'est un français correct, mais avec un accent allemand distinct. Il parle également correctement l'allemand et le suisse.

Le malade nous dit qu'il n'a jamais été en harmonie complète avec sa femme. Elle se croit plus intelligente que lui et le lui fait sentir. Au point de vue sexuel, il y a également des difficultés très graves. Le malade prétend que sa femme a toujours été frigide ; elle n'a plus ses règles depuis l'âge de 35 ans. La femme du malade nous confirme en somme ses affirmations. Elle aurait voulu devenir institrutrice et toujours senti qu'elle n'était pas faite pour être l'épouse de son mari, moins instruit qu'elle. Elle nous dit encore que son mari, au début de leurs relations, a été très gentil avec elle et l'a gâtée de toute façon. Depuis, il aurait changé et ne voudrait plus avoir de rapports sexuels avec elle. Elle nous fait l'impression d'une personne quelque peu prétentieuse, suffisante et sensible. Elle avoue être souvent opiniâtre et rancunière envers son mari.

Le trouble du langage, dont le malade a souffert après l'accident, peut être caractérisé comme un *trouble électif d'aphasie amnésique chez un polyglotte, puisqu'il avait beaucoup plus de peine à trouver des mots allemands et allemands suisses que des mots français* ? Comment l'expliquer en général, et comment expliquer surtout le fait que, dans ce cas, comme dans le premier cas cité, la langue maternelle et courante du malade a été nettement plus atteinte qu'une autre, dont il a acquis la connaissance beaucoup plus tard, et qu'il ne parlait que peu à la période de l'accident.

Au point de vue général, ce trouble aphasique passager ne peut probablement guère être expliqué par un foyer de lésion grossier ; il pourrait relever plutôt d'une altération globale des fonctions cérébrales supérieures, déterminée par des troubles de circulation cérébrale et liquidienne, de régulation vaso-motrice, etc., comme on en voit souvent après des commotions. Cependant il est à retenir que la forme essentiellement amnésique de l'aphasie a été souvent mise en rapports avec des lésions de la base du lobe temporal et que, dans ce cas, on peut admettre une lésion contusionnelle de la base du lobe temporal, toutefois du côté droit (fracture de l'os pariétal droit, se continuant à la base du cerveau, parésie faciale et hypoacousie à droite).

Quant au *caractère électif particulier* de ce trouble aphasique par rapport à différentes langues, on ne peut guère l'expliquer d'une manière certaine, mais on peut néanmoins, je crois, essayer de le faire en invoquant deux catégories de facteurs d'ordre différent.

D'abord des *facteurs d'ordre phasique*, c'est-à-dire du domaine du lan-

gage proprement dit, qui me paraissent pouvoir intervenir dans le mécanisme de troubles comme celui-ci. Dans un autre travail sur l'aphasie des polyglottes, particulièrement par rapport à l'allemand suisse (1), j'ai déjà indiqué que cet idiome, parlé dès l'enfance, est non seulement acquis au début, mais également entretenu plus tard surtout par des éléments auditifs et kinestésiques de la part des muscles du langage, tandis que les éléments visuels et chiresthésiques de celui-ci, qui se rattachent à la lecture et à l'écriture, y font presque complètement défaut. Par contre, ces éléments déterminent, en Suisse allemande plus qu'ailleurs, le langage littéraire, que les enfants n'apprennent le plus souvent qu'à l'école et par des méthodes scolaires, c'est-à-dire par la lecture et l'écriture autant que par parole. Entre le langage littéraire et le langage coutumier il y a donc une différence non seulement de fait, mais de constitution et de genèse, qu'on ne ressent peut-être que peu dans des conditions normales, mais qui dans des conditions pathologiques, lorsque la plasticité fonctionnelle est réduite, peut présenter des inconvénients sérieux. En effet, on peut concevoir sans difficulté que les éléments de ces deux langues, rapprochées mais pourtant très différentes, peuvent, en cas d'affaiblissement global des fonctions du langage dans l'aphasie, interférer réciproquement de manière à rendre difficile sinon impossible l'une des deux tout au moins, sinon même toutes les deux. Des difficultés de ce genre n'existant par contre pas, chez un Suisse allemand, pour une langue littéraire indépendante du groupe allemand et basée sur tous les éléments constitutifs du langage, comme le français, on peut concevoir que, dans des conditions pathologiques particulières, celle-ci, bien que langue étrangère, peut souffrir moins que la langue maternelle.

Viennent ensuite des *facteurs d'ordre affectif*, dont il faut toujours tenir compte dans l'analyse de troubles neurologiques complexes tels que l'aphasie. Le français est, comme nous l'avons dit, le langage préféré de notre malade. Non seulement la langue, mais toute l'ambiance de la Suisse française lui est plus sympathique que celle de la Suisse allemande. Par contre, sa femme préfère la Suisse allemande et son idiome ; c'est elle qui l'a déterminé à y rentrer et à parler de nouveau l'allemand suisse. Mais, notez-le bien, Messieurs, ce n'est pas le seul point où le malade n'est pas d'accord avec sa femme. Il y a bien plus, il sent que sa femme prétend être au-dessus de lui, et — fait sans doute plus grave encore — au point de vue sexuel, elle semble avoir toujours été frigide envers lui. Que d'étonnant si la préférence de sa femme pour l'allemand suisse renforce encore et approfondit, de manière inconsciente, sa propre préférence pour le français.

J'estime probable que les deux catégories de facteurs dont nous venons de parler, facteurs phasiques d'un côté et affectifs de l'autre, ont agi les uns et les autres, pour déterminer le trouble décrit. Les uns sans les autres

(1) MINKOWSI. Klinischag Beitruf zur Aphasie bei Polyglotteu, speziell im Ninblich aufdas Schwaeizerdeutsche. *Schiw. Arch. für Neurol. und Psychiatr.* Vol. 21, 1927.

auraient-ils suffi pour le produire ? C'est possible, mais on ne saurait l'affirmer. D'autre part, c'est bien une expérience générale que très souvent des facteurs d'ordre différent doivent agir simultanément pour amener un effet pathologique particulier.

Note préliminaire sur le comportement d'un chat auquel nous avons extirpé les hémisphères cérébraux et qui a survécu 14 mois à cette intervention, par MM. G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler.

Les observations des mammifères à qui on avait enlevé toute l'écorce cérébrale sont encore assez rares pour nous autoriser à apporter une nouvelle expérience de ce genre. On ne connaît jusqu'à aujourd'hui que le chien de Goltz (1892), celui de Rothmann (1909), le chien de Zéliony (1912), les deux chats de Dusser de Barenne (1920), les animaux de Rademaker (1929). Nous ne tenons compte dans cette énumération que des expériences dans lesquelles les animaux ont survécu au moins quelques mois à l'opération. Notre expérience se rapporte à un chat, dont nous avons extirpé l'hémisphère gauche le 7 août 1931, l'hémisphère droit le 4 septembre 1931 et qui a succombé le 22 décembre 1932. Il a donc survécu 446 jours à l'extirpation de son écorce cérébrale. Dans ce qui suit, nous allons donner un résumé des principaux symptômes que ce chat a présentés.

Troubles moteurs : La marche est lente mais normale. Quelque temps après l'opération, il lui arrivait de marcher sur la face dorsale du pied, mais ce phénomène s'est corrigé après quelques mois. La marche spontanée se fait toujours vers la droite et il décrit de grands cercles ; parfois il fait des pas d'une grande amplitude, des « pas de parade ». Il ne peut pas descendre spontanément un escalier, mais on arrive à lui apprendre avec beaucoup de difficulté la descente. Par contre, il n'a jamais pu apprendre à monter un escalier. Le saut est difficile, pourtant il ne tombe jamais sur la tête, mais toujours sur les pattes antérieures.

Le chat présente le tic du lèchement pendant des heures entières, avec des mouvements rythmiques de flexion et d'extension de la tête ; le lèchement se fait d'habitude sans objet, parfois il lèche ses pattes, mais s'il dévie, il poursuit son lèchement en l'air.

De temps en temps, l'animal a des accès épileptiques, qui se manifestent de différentes manières. Nous avons pu distinguer des accès de contractions toniques avec perte d'urine, salivation, suivies ou précédées d'un accès de fugue, des accès de fugue sans manifestations toniques ni végétatives, des petits accès myorythmiques et enfin des accès de fureur.

L'animal présentait des troubles évidents du tonus. Il avait une vraie catalepsie que l'un de nous a déjà décrite ailleurs. D'autre part, le tonus des fléchisseurs se trouvait très augmenté quand l'animal était couché sur le dos, de sorte qu'il s'enroulait autour d'un axe frontal. Par contre, quand on le tenait dans un hamac, ses quatre membres sortant par

quatre trous percés dans ce hamac, le tonus des extenseurs des membres était augmenté.

Les chronaxies neuro-musculaires étaient modifiées. Les chronaxies des muscles antagonistes des membres se sont égalisée en même temps que toutes les valeurs ont un peu augmenté. Le rapport entre la chronaxie du nerf et celle du muscle correspondant est de 1 à 3 au lieu de 1 à 2.

La sensibilité de la peau paraît un peu émoussée. Le chat présente les réflexes cutanés suivants, si on pince légèrement la peau du dos, il se courbe en tendant à atteindre le sol avec son abdomen ; si, par contre, on pince l'abdomen, il fait le gros dos ; si on pince l'oreille droite il esquisse un mouvement de fuite, la tête penche à gauche ; si l'on pince l'oreille gauche, il fait un mouvement de sens inverse. La sensibilité profonde est très atteinte : le chat ne peut pas corriger les attitudes passives anormales imprimées à ses membres.

L'animal est aveugle, mais les réflexes pupillaires à la lumière sont conservés. Lorsqu'il fait un bruit un peu fort ou lorsqu'on siffle, le chat redresse sa tête. Il flaire la viande quand on la lui présente devant son nez. Il refuse de manger la viande qui contient de la quinine ou a une odeur d'éther.

Les réflexes de redressement sont tous conservés, sauf les réflexes de redressement optiques. La réaction de saut à cloche-pied (Hinkebeinreaktion) est très retardée. La réaction de s'arc-bouter (Stemmbeinreaktion) est exagérée mais n'est pas efficace, puisque les membres glissent. L'influence de la position d'un membre sur le tonus du membre opposé (Schunkelreaktion) est aussi retardée et demande un grand déplacement du membre que l'animal repose pour déclencher la réaction dans le membre opposé.

Il y avait une alternance régulière entre les périodes de veille de celles de sommeil chez notre chat. Pourtant il sommeillait beaucoup, pendant la journée. Il se réveillait spontanément de cet état de somnolence ; de même il pouvait être très facilement réveillé.

Après l'opération, l'animal a présenté certains troubles végétatifs. Dans les premiers mois il a beaucoup engraissé, son poids passant de 3 010 gr. avant l'opération à 3.750 gr. quatre mois après ; puis il a commencé à maigrir et est mort finalement dans un état de cachexie progressive. Le jour de la mort, il pesait 2.150 grammes.

La température rectale du chat varie fortement. Maintenu à la chaleur du soleil, il a 39°-2 ; après une heure de repos à l'ombre, sa température tombe à 38°-6. Le chat a changé sa fourrure, mais ce changement s'est fait avec un très grand retard sur la moitié gauche du corps, de sorte qu'à un certain moment il y avait une différence d'aspect très marquée entre la fourrure du côté droit et celle du côté gauche du corps. L'animal sommeillait toute la journée, les yeux fermés ou à demi-fermés et se tenant dans la position habituelle du chat qui dort.

Les réflexes conditionnels simples étaient abolis : tel par exemple le clignement à l'approche brusque d'un objet des yeux ; de même étaient

abolis les réflexes de préparation à la station debout (Stehbereitschaft) optiques et tactiles. Tous ces réflexes peuvent être considérés comme des réflexes conditionnels.

Le chat a un réflexe conditionnel pour le temps de son repas. Dès que s'approche l'heure du repas, il devient très agité et cela même si on lui avait fait ingérer des aliments 50 à 70 minutes avant cette heure fixe de repas. L'agitation n'est donc pas tout simplement due à la sensation de faim, mais elle paraît bien être le résultat d'un réflexe conditionnel.

L'animal qui, au début, heurtait tous les objets qu'il rencontrait dans la chambre dans laquelle il a été gardé pendant tout le temps de sa survie à la décortication, s'orientait après quelques mois très bien et il ne lui arrivait que très rarement de heurter un meuble quand il marchait dans la chambre.

Il cherchait toujours les endroits chauds ; il s'abritait toujours sous le radiateur du calorifère chauffé ; allait souvent s'asseoir dans un des coins de la chambre où il y avait une natte et évitait de rester sur le pavé en ciment de la chambre, qui était toujours froid.

Quand le chat avait appris à descendre un escalier, on observait le phénomène suivant : arrivé en bas de l'escalier, l'animal marchait, continuant à tâtonner le terrain encore quelque temps, de la même manière qu'il le faisait en descendant l'escalier, alors qu'il cherchait avec la patte la marche suivante.

Chez ce chat, nous avons réussi à fixer un réflexe conditionnel auditif. Pendant deux mois, nous avons associé au moment où le chat recevait son repas un son, un sifflement. Après cet intervalle de temps, dès que l'animal entendait le sifflement, il devenait agité, faisait des mouvements de manège et flairait le sol. Tout de suite après le repas, le chat devenait somnolent et alors on ne pouvait pas déclancher chez lui le réflexe conditionnel auditif mentionné. Mais une heure après le repas, ce fait devenait de nouveau possible. Mais quand il a faim et qu'il est tranquille, le sifflement le met immédiatement dans un état de forte agitation. Pourtant le réflexe s'inhibe très vite s'il n'est pas soutenu par l'excitant absolu. D'autre part, nous avons laissé passer six jours sans le provoquer et le septième déjà le sifflement ne produisit aucun effet. Donc ce réflexe conditionnel auditif a été très difficile à fixer ; une fois fixé, il s'inhibait facilement et s'éteignait aussi facilement. Remarquons qu'il était en rapport avec un état affectif très intense, à la sensation de faim.

De la méningo-neuronite primitive aiguë avec réaction méningée particulièrement intense (hypertrophie tronculaire, ataxie, papillite), par MM. Riser, Labro et Planques (Toulouse).

Nous avons eu l'occasion d'observer en quelques années dix-huit cas assez superposables de cette variété d'infection primitive aiguë non suppurée du système nerveux, désignée suivant les auteurs sous les noms de polynévrites infectieuses, cellulo-névrites, syndrome de Guillain et

Barré, méningo-radiculo-névrites aiguës. Ces dénominations cherchent à indiquer l'atteinte simultanée des troncs nerveux, des racines et des cellules, des cornes antérieures, des ganglions postérieurs, avec modification du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose de 0 gr. 50 à 2 gr. sans hypercytose, dans la très grande majorité des cas). Il s'agit donc essentiellement d'une lésion du second neurone moteur, du premier neurone sensitif, en tous leurs points.

Les membres sont avant tout intéressés, mais parfois aussi les nerfs craniens ; la douleur à l'étirement et à la pression des troncs nerveux, des masses musculaires, l'atrophie et l'areflexie rapide, l'hypoesthésie, la dissociation albumino-cytologique, l'évolution favorable sont la règle.

Les deux cas que nous rapportons sont particulièrement intéressants par l'atteinte méningée, extrêmement vive, l'hypertrophie douloureuse des troncs nerveux accessibles, dans un cas et dans l'autre par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien s'accompagnant de papillite.

Observation I. — *Méningo-neuronite infectieuse primitive aiguë chez un homme de 31 ans, ancien syphilitique.*

Début par haute température et réaction méningée intense, clinique et humorale ; puis radiculo-névrite sensitivo-motrice des membres inférieurs, menace bulbaire, hypertrophie localisée, nodulaire, très douloureuse des troncs nerveux accessibles à la palpation. Amélioration rapide à partir du 4e mois après le début. Guérison en un an.

M. X..., 31 ans ; syphilis à 20 ans, très régulièrement traitée pendant plusieurs années, sans autres antécédents.

A partir de la seconde moitié d'août 1931, céphalées frontales assez vives, maux de reins, jambes lourdes et sans forces.

Huit jours après, dérobement brutal des jambes, perte de connaissance, céphalées paroxystiques.

Le malade est couché dans son lit, en chien de fusil, yeux fermés, photophobie très intense. Il nous répond très clairement et ne présente aucun délire. La colonne vertébrale, les muscles lombaires lui font mal. Il vomit tout ce qu'il prend et il est constipé depuis deux jours. Son pouls est relativement lent : 90, 100 pour une température de 39°5.

L'examen confirme ce *syndrome méningé* par la constatation d'une *grosse contracture de la nuque et du tronc.*

La mobilité des membres inférieurs est très diminuée et les mouvements sont très difficiles. Il n'y a aucun trouble sensitif. Nous ne notons aucun trouble oculaire. La vessie se vide bien.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment-là montre un liquide C. R. clair, contenant 200 cellules avec formule lymphocytaire presque pure ;

1 gr. 40 d'albumine ; 5 gr. 70 de chlorures (donc très nettement diminués), sucre conservé ; Benjoin et B.-W. négatifs.

Le 21 août, les troubles moteurs des membres inférieurs s'aggravent et une paraplégie flasque s'installe avec abolition de tous les réflexes tendineux, médio-plantaires, achilléens, rotuliens, médio-pubien et des réflexes cutanés, crémastériens, abdominaux inférieurs et moyens, les orteils ne réagissent pas aux excitations cutanées plantaires.

Les membres supérieurs sont intacts, ainsi que les nerfs craniens. Les sphincters sont peu touchés.

Quatre jours après, la fièvre s'amende, la céphalée disparaît, les vomissements cessent et le sujet peut s'alimenter un peu mieux ; mais les troubles paraplégiques déjà signalés persistent avec la même intensité. Une ponction lombaire pratiquée à ce moment-là nous montre un liquide très modifié : liquide clair avec 50 lymphocytes, 0 gr. 40 d'albumine ; chlorures : 6 gr. ; B.-W. et benjoin négatifs ; sucre : présence.

Nous espérons cependant une évolution favorable, lorsque 8 jours après, environ vers le 28 août, apparaissent des troubles de radiculo-névrite, excessivement pénibles ;

En plus des troubles moteurs antérieurs, le sujet éprouve des douleurs atroces dans la région lombaire et les membres inférieurs. Ces douleurs, sensation de striction, de corset trop serré, sont spontanées et s'exagèrent lorsqu'on essaie de mobiliser le tronc ou les jambes.

Les masses musculaires des membres inférieurs sont très douloureuses. Il y a une hyperesthésie vive au niveau des mollets et des pieds. La sensibilité thermique et la sensibilité profonde persistent normalement. *Les nerfs sont très augmentés de volume et il est facile de percevoir les troncs des sciatiques poplités externes qui paraissent affleurer la peau et sont gros comme un crayon.* Ils sont d'ailleurs très douloureux et cette recherche est redoutée du malade. Les troubles sphinctériens surviennent, mais ils sont très légers. Le sujet est obligé de pousser pour uriner et il reste toujours très constipé.

Nous ne notons aucun trouble psychique ; il n'y a pas de délire. La partie supérieure du tronc, les membres supérieurs sont intacts. La température, pendant tout ce temps, oscille entre 37° et 38°. Dans les urines, il n'y a pas d'albumine, ni de sucre. Malgré une alimentation aussi substantielle que possible, un gros amaigrissement se manifeste. Dans la semaine qui suit, cet état se maintient avec une *poussée transitoire du côté des membres supérieurs et du bulbe.* Un jour, le sujet sent des fourmillements dans les bras et éprouve une certaine difficulté à se servir de ses mains. Pendant une heure même, il ne peut articuler les mots, il bredouille. Son pouls devient rapide, mais son rythme respiratoire ne se modifie pas.

Cela ne dure guère et très rapidement des phénomènes bulbaires et cervicaux disparaissent. Seule une légère tachycardie persiste quelques jours. Une ponction lombaire faite alors montre une nouvelle modification du liquide C.-R. :

Liquide xantochromique ; albumine : 4 gr. ; cellules, 30.

Cette dissociation albumino-cytologique nous fait penser à un cloisonnement, le liquide ne s'écoulait que très difficilement par l'aiguille ; quelques jours après, le liquide est très clair et il contient de 25 à 30 lymphocytes et 0 gr. 50 d'albumine.

Pendant les semaines qui suivent, les troubles de radiculo-névrite persistent ; les troubles moteurs régressent partiellement : les réflexes tendineux réapparaissent, puis des mouvements légers sont possibles, la jambe et le pied droit, à leur tour, peuvent esquisser quelques mouvements, puis se mouvoir assez franchement. Seuls, la cuisse droite et les muscles fessiers droits ne peuvent récupérer la mobilité. D'ailleurs, le réflexe rotulien droit reste aboli, le sujet peut commencer à s'asseoir, mouvement qu'il n'avait pu faire depuis le début ; il conserve cependant une gêne assez grosse. Les troncs nerveux restent aussi gros et aussi sensibles.

Cet état reste stationnaire pendant tout le mois d'octobre.

En novembre, les douleurs des membres inférieurs sont très atténuées. La mobilité est à peu près revenue dans le membre inférieur gauche et la jambe droite, la cuisse droite reste toujours paralysée. La région lombaire est encore sensible et le malade ne peut s'asseoir sur le lit par suite d'une raideur très accentuée de cette région.

C'est pourquoi nous décidons, à ce moment-là, de faire des applications de diathermie. Parallèlement, nous procédons à des injections d'iodo-septine salicylée.

L'examen électrique montre de l'hypoexcitabilité G. F. ; tous les muscles répondent. mais faiblement ; un traitement galvanique est mis en œuvre.

A la fin de celui-ci (30 séances) tous les muscles ont des réactions normales à l'exception de ceux de la cuisse droite et de la région fessière droite qui restent atrophiés avec des réactions très faibles, mais nettes tout de même. A ce moment, fin décembre, 4 mois après le début, le malade commence à se lever et il peut rester sur un fauteuil.

Une ponction lombaire faite au mois de décembre, le 27, donne issue à un liquide absolument normal.

En définitive, on peut dire qu'au mois de janvier, les accidents sont terminés et il ne reste comme séquelle qu'une atrophie intense de la cuisse droite, qui persiste six mois après.

En août 1932, le réflexe rotulien droit, quoique très faible, commence à réapparaître.

En novembre 1932, la cuisse droite conserve encore une grosse atrophie ; toutefois, le réflexe rotulien est parfaitement revenu et aussi vif que le gauche.

Il peut remuer sa cuisse gauche assez facilement : faire des mouvements de circonduction, d'élévation, la soulever du plan du lit. Mais tous ces mouvements fatiguent très vite.

La marche est plus facile et il peut même faire quelques pas sans canne.

A l'heure actuelle, l'amélioration de la parésie et de l'atrophie de la cuisse est considérable ; les *troncs nerveux accessibles présentent encore quelques nodosités, dures, indolores.*

En résumé, l'atteinte simultanée des neurones périphériques, sur tout leur trajet, ne fait ici aucun doute. Quelques rares observations anatomiques (Paliard et Dechaume, Margulis, Marinesco) mentionnent l'atteinte de troncs nerveux, démyélinisation segmentaire sans lésions graves des cylindraxes, infiltrations périvasculaires et interfasciculaires, « schwannite » plus ou moins marquée, lésions périphériques que pouvaient faire prévoir les constatations cliniques. L'hypertrophie douloureuse des nerfs accessibles n'a pas été signalée, à notre connaissance, et constitue un autre argument très important. La réaction méningée extrêmement violente, les douleurs spontanées radiculaires montrent bien la généralisation du processus à tout le neurone. Notons la menace d'un syndrome ascendant nette, mais assez courte.

Enfin, bien que le sujet ait contracté la syphilis, il nous paraît évident que celle-ci est tout à fait étrangère à ce syndrome infectieux primitif.

Les polynévrites infectieuses primitives ou, plus exactement les cellulo-névrites, avec participation méningée (syndrome de Guillain-Barré et ses voisins) présente rarement l'ataxie parmi ses manifestations.

Cependant nous en avons observé un cas.

Observation II. — *Cellulo-névrite généralisée, fébrile, avec réaction méningée clinique et humorale, douleurs, troubles marqués de la sensibilité profonde, peu de paralysie et d'atrophie, ataxie marquée des quatre membres. Guérison.*

Mme Gill..., 31 ans, sans antécédents d'aucune sorte, présente depuis les premiers jours de mai 1931 de la lassitude, de la rachialgie, de la céphalée, et quelques nausées ; 36 heures après ces prodromes la céphalée est beaucoup plus vive, la température s'élève à 38° en même temps qu'apparaissent quelques bulles d'herpès autour des lèvres, des fourmillements dans les mains, des douleurs vives et paroxystiques dans les membres inférieurs. La simple palpation de ceux-ci est pénible, la pression des masses musculaires, l'étirement des troncs nerveux sont excessivement douloureux. La malade n'utilise pas ses membres supérieurs pour cette raison. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas d'angine, et l'ensemencement sur sérum demeure négatif.

Le lendemain, même tableau de polynévrite plus douloureuse, semble-t-il que paralytique. Céphalée assez vive, nuque un peu raidie, des vomissements. La ponction lombaire montre *un liquide très hypertendu* (70 *en position couchée*), renfermant 8 lymphocytes par mmc, 1 gr. 50 d'albumine, B.-W-Benjoin 000122222222110. Nerfs craniens indemnes sauf le *nerf optique* (*hyperhémie bilatérale très marquée, léger flou temporal, sans diminution véritable de l'acuité vusuelle*) et la VIe paire gauche, légèrement parétique.

Quatre jours après, les douleurs diminuent beaucoup ; on note alors une *ataxie vraiment marquée des quatre membres, marche tabétique,* diadococinésie très perturbée. Le sens des attitudes des phalanges est très atteint, abolition de la S. vibratoire et paresthésique jusqu'aux coudes et aux genoux. Par contre l'atrophie musculaire n'est pas considérable, il n'existe qu'une simple parésie ; la température ne dépasse pas 37°2.

Trois semaines après le début, l'amélioration est manifeste ; la malade ne souffre plus de la tête, la pression du liquide C.-R. est de 30 en position couchée (6 lymphocytes, 1 gr. d'albumine), les douleurs sont beaucoup moins vives, la marche est possible, bien qu'un peu ébrieuse, l'ataxie des membres supérieurs a diminué ; cependant les

troubles objectifs de la sensibilité profonde persistent encore, très marqués ; la papillite légère a disparu, les cutanés sont nets.

La guérison sera à peu près complète dans le cours du quatrième mois, et intégrale six mois après le début.

***

Les seize autres cas que nous avons observés s'apparentent de très près au syndrome de Guillain-Barré habituel, avec simple dissociation albumino-cytologique.

La syphilis n'a jamais été en cause et la précipitation du benjoin dans les quatre premiers tubes n'est naturellement pas un argument dans ce sens.

Beaucoup d'auteurs à la suite de Cruchet et Verger, Bériel et Devic attribuent ces cellulo-névrites à l'encéphalite épidémique (formes basses). Ils se basent sur l'existence de myoclonies, diplopie, somnolence chez quelques malades, de lésions médullaires discrètes, sur le parkinsonisme consécutif. Cette dernière éventualité est tout à fait rare (trois observations sur plusieurs centaines de cas).

On ne saurait nier en bloc les formes périphériques de l'encéphalite et certains cas de cellulo-névrite primitives aiguës paraissent s'y rattacher d'une manière certaine. Mais nous estimons que c'est là une rare exception ; il n'y a aucune raison pour renfermer dans ce cadre la très grande majorité des méningo-neuronites primitives aiguës et subaiguës. Aucun de nos malades n'a présenté de signes mésocéphaliques ni de parkinsonisme consécutif.

En réalité, le problème étiologique demeure entier. Il est possible que l'encéphalite épidémique, le zona (nous avons publié deux cas de cellulo-névrite postzostérienne), d'autres virus neurotropes puissent réaliser ce tableau de méningo-neuronite aiguë ; un démembrement est à l'heure actuelle prématuré.

Un cas de syndrome neuro-cutané avec angiome de la face. Régression presque totale des troubles à la suite du traitement par le radium, par MM. A. Subirana et V. Carulla (de Barcelone).

Après les communications de MM. Cl. Vincent et Heuyer, MM. Laignel-Lavastine, Delherm et Fouquet, et la plus récente de MM. Crouzon, Christophe et Gaucher à la Société de Neurologie de Paris, nous nous croyons dispensés de faire la mise au point de l'intéressante question des syndromes vasculaires neuro-cutanés. Lors de la présentation par l'un de nous de ce malade à la Société Catalane de Psychiatrie et Neurologie en février 1922, nous avons insisté sur le côté historique des cas de coexistence d'angiomes de la face et des troubles neurologiques contralatéraux.

Ce qui fait à nos yeux l'intérêt de ce cas, c'est d'abord l'apparition très tardive des manifestations neurologiques, leur caractère de prime abord paroxystique et surtout leur presque totale disparition après la *radium-*

thérapie appliquée par nous d'après les travaux de l'un de nous sur le traitement des angiomes cutanés par le radium.

Observation. — José F..., âgé de 34 ans, marié, sans antécédents personnels ou familiaux dignes d'être notés, se présente à l'un de nous, le 14 janvier 1932, en se plaignant de maladresse de la main droite et de quelques crises nocturnes, vraisemblablement jacksoniennes.

En parfaite santé jusqu'en 1929, il lui serait arrivé alors d'éprouver de grandes difficultés à retrouver de sa main droite la poche de son veston. Quand, après plusieurs



Fig. 1.

tentatives il y put parvenir, il constata avec étonnement qu'il lui était impossible de distinguer les différents objets que sa poche contenait.

Ce trouble fut passager, mais se répéta sous la même forme deux mois après, pour disparaître à nouveau.

Quelque temps après, dans un bureau de tabac, au moment de payer les cigarettes achetées, il lui fut absolument impossible de saisir l'argent mêlé à d'autres objets dans sa poche, et il dut avoir recours à l'aide d'un tiers pour prendre la monnaie.

Cette fois le trouble dura environ une demi-heure, mais la récupération ne fut pas totale, et depuis ce jour une certaine gêne persiste pour discerner les objets avec la main droite sans le contrôle visuel.

En outre, la femme du malade décrit de la façon suivante une crise survenue en février 1930 pendant le sommeil de son mari, au cours de la nuit : celui-ci avait la langue hors de la bouche, de l'écume aux commissures des lèvres, les yeux ouverts étaient fixés vers le haut et le membre supérieur, droit était animé de secousses rythmiques.

Elle ne s'est pas rendu compte si la jambe remuait, mais elle affirme que le côté gauche restait immobile. Ces phénomènes durèrent à peu près deux minutes et le malade continua à dormir.

Le malade ignorant ce qui s'était passé la nuit partit à son travail sans se plaindre d'aucun trouble.

Jusqu'au jour où nous l'avons examiné pour la première fois (janvier 1932) le malade aurait eu 7 à 8 crises exactement superposables toujours nocturnes et pendant le sommeil.

Depuis septembre 1931, les troubles stéréognosiques droits augmentèrent, semble-t-il, d'une telle façon qu'il fut obligé de cesser tout travail : la main droite laissait tomber involontairement tous les objets saisis, et une grande maladresse l'empêchait de faire quoi que ce soit de cette main.

Depuis décembre 1931, embarras de la parole.

Il accusa en plus quelques vertiges et tout dernièrement des céphalées nocturnes l'empêchant de dormir.

Son entourage dit avoir constaté que, depuis quelque temps, sa jambe droite est agitée d'un tremblement continu quand il est assis.

Jamais de troubles sphinctériens. Psychisme intact.

Examen neurologique (14 janvier 1932).

Nerfs craniens. — 1re paire : normale. Examen oculaire : Vision, fond d'œil, champ visuel normaux à droite. Œil gauche : amaurotique longtemps après, à la suite d'un traumatisme oculaire ancien.

Parésie faciale centrale droite.

Le reste des nerfs craniens sans particularité, si nous exceptons la présence dans la région frontale gauche d'un nævus vasculaire congénital dont la distribution est tout à fait zonateuse, en plein territoire de la branche ophtalmique du trijumeau et s'étendant jusqu'à la ligne médiane sans la dépasser. L'aspect et l'emplacement de cette tache lie de vin sont, en plus discrets, très semblables à celle présentée par le malade de MM. Laignel-Lavastine, Delherm et Fouquet.

Membres supérieurs. — Motilité. — La force musculaire est très diminuée à droite ; quand on fait étendre les deux bras en avant , le bras droit tombe tout de suite et se met en pronation ; le signe de l'écartement des doigts est fortement positif à droite.

Les réflexes périost radiaux, cubités-pronateurs, oléocraniens, etc., sont plus vifs, avec seuil plus bas et polycinétique à droite.

Sensibilités superficielles. — Quoique le malade prétende sentir moins bien à droite, il est parfaitement capable de discerner quand on le touche ou on le pique, et différencie aisément le tube chaud ou froid.

Sensibilités profondes. — Notion de positions, baresthésie et sensibilité vibratoire très atteintes à droite. La main de ce côté présente une astéréognosie complète : le malade ne pouvant même pas distinguer la qualité élémentaire des objets qu'on lui présente, les yeux fermés. Echopraxie altérée à droite.

Membres inférieurs. — Motilité. — Au repos dans son lit, on observe une tendance à l'éversion du pied droit. Diminution globale de la force musculaire de ce côté prédominant sur les raccourcisseurs. Les mouvements passifs sont plus amplement accomplis à droite.

La motilité active ne semble pas très compromise et la marche est presque normale.

Les manœuvres de Mingazzini et de la jambe de Barré sont fortement positives à droite.

Les réflexes rotuliens, achilléens, péronéo-fémoraux postérieurs, médio-plantaires sont plus vifs et polycinétiques à droite. Mendel-Bechterew et Boveri positifs de ce côté.

Le réflexe cutané plantaire répond en extension (Babinski) à droite, et en flexion franche à gauche.

Sensibilité. — L'examen des différentes formes de sensibilité donne des résultats parfaitement superposables à ceux obtenus au membre supérieur, c'est-à-dire les troubles adoptent la modalité qu'on appelle classiquement du type cortical.

Appareil vestibulaire et cervelet. Sans particularités.

Nystagmus opto-cinétique : normal.

Absence de troubles *apraxiques* ou *aphasiques.*

Dysarthrie modérée qu'on met en évidence uniquement par les tests courants.

Bordet-Wassermann du sang, négatif.

Ponction lombaire : liquide clair dont la pression au Claude en position assise est de 55, montant rapidement à 100, pour redescendre au chiffre initial, par compression jugulaire. Après prélèvement de 12 cmc. la tension est de 36.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Albumine, 0,45. Eléments, 1,2. Globulines, négatives. B.-W., négatif. Courbes de Lange et du benjoin colloïdal, normales. Glucose et chlorures : normaux.

Les radiographies du crâne prises sous plusieurs incidences montrent seulement une augmentation de densité par plages du côté gauche, surtout au niveau de la région fronto-pariétale. Les données radiographiques ne sont, dans ce cas, pas particulièrement claires.

Examens complémentaires. — L'auscultation du crâne ne laisse percevoir aucun souffle. A part le nævus, il n'y a pas de développement anormal de la circulation cutanée. Le toucher des vaisseaux du cou ne fournit aucune donnée.

En résumé, un malade porteur dès sa naissance d'un angiome cutané situé sur le territoire de distribution de la branche ophtalmique de son trijumeau gauche a vu se développer à sa 31e année une série de troubles neurologiques contralatéraux : astéréognosie, d'abord sous forme de crises puis après permanentes, un syndrome pyramidal à la fois irritatif et déficitaire, et quelques manifestations jacksoniennes.

La relation entre les deux sortes de troubles : angiome cutané et manifestations du type cortical, nous semble très probable, et nous croyons, d'accord avec Cassirer, Oppenheim, Cushing et Bailley, etc., que, malgré la discrétion des images radiographiques, notre malade peut être un exemple de la *variété trijumeau-encéphalique* du syndrome vasculaire neuro-cutané.

Thérapeutique. — Nous avons écarté de prime abord l'idée d'une intervention, étant donnée l'opinion de la plupart des neuro-chirurgiens. Cushing et d'autres auteurs vantent les résultats quelquefois heureux de la radiothérapie.

Nous avons cru intéressant d'essayer dans ce cas ce que pouvait donner la *radiumthérapie*, étant donné notre critère thérapeutique personnel (Carulla) sur le traitement des angiomes cutanés par le radium.

Comme nous l'avons exposé dans quelques travaux antérieurs (l'un d'eux : Carulla et Llhorens, *Journal français de Radiologie et d'Electrologie*) notre idée directrice dans la thérapeutique des angiomes consiste dans l'emploi des doses de 25 % de la dose d'épidermite, en répétant deux à quatre fois la même technique avec des intervalles de trois semaines comme moyenne.

Nous arrivons à guérir pratiquement les angiomes sans trace de lésions cutanées, car par le fait du fractionnement, nous évitons toute réaction quand la dose se totalise après trois ou quatre applications.

Deux difficultés principales se présentèrent à nous dans l'application de cette méthode, du fait du siège de la possible angiomatose lepto-mé-

ningée : la première de ces difficultés fut de faire pénétrer dans la profondeur de la calotte cranienne les doses par nous jugées optima ; la deuxième difficulté fut la construction de l'appareillage pour les applications.

Nous avons surmonté la première difficulté en nous servant préalablement d'un crâne sec (sujet d'âge et constitution semblables) mis dans l'intérieur d'un « fantôme » d'eau, et avec le *Iono-micromètre* de Mallez. Nous exposerons ailleurs en détail la technique employée.

Pour vaincre la deuxième difficulté nous avons construit un casque d'une épaisseur de 10 millimètres de pâte de « Colombia » en deux pièces. Ce casque assurait l'exacte adaptation et soutenait les piliers de cette même substance. Sur chacun de ces piliers, à quatre centimètres du cuir chevelu, nous mettions les « foyers » avec chacun 13 milligrammes de Radium-élément, séparés entre eux par un espace losangique qui couvrait amplement la région fronto-pariétale cliniquement suspecte. Les tubes de radium avaient un filtre d'un millimètre de platine.

Nous effectuâmes la première application le 9 avril 1922 pendant 6 jours et la deuxième le 13 mai de la même année pendant une durée égale. Etant donné le résultat des deux premières nous avons fait tout récemment en avril 1933 une troisième application.

Chaque fois on donna à peu près 58 millicuries et on constata seulement sur la peau un effet d'épilation sans érythème ni aucune réaction immédiate ou tardive.

Depuis la première série, on constata une certaine amélioration qui s'accusa tellement dans la suite que le malade put reprendre son travail comme ouvrier d'usine au mois de juillet 1932.

Le dernier examen fait le 15 mai 1933 peut se résumer de la manière suivante :

Les crises jacksoniennes ne sont plus revenues. On constate seulement une petite parésie faciale centrale plus évidente au cours des émotions.

Il n'existe plus de dysarthrie.

Les troubles pyramidaux ont tellement régressé qu'on a de la peine à trouver une petite différence de seuil entre les réflexes tendineux des deux côtés ; les réflexes cutanés plantaires répondent bilatéralement par flexion, et, à la manœuvre des bras tendus, on ne constate aucune tendance à la chute du côté gauche. La force musculaire segmentaire est devenue même supérieure à droite qu'à gauche.

La manœuvre de la jambe de Barré ne traduit aucun déficit.

En ce qui concerne les sensibilités profondes à ce dernier examen, le malade a été capable de distinguer tous les objets que nous lui avons mis dans la main droite, et même il a pu nous dire exactement tous les chiffres que nous lui dessinions dans la paume de la main, les yeux fermés.

La manœuvre du « doigt sur le nez » qui avant s'effectuait avec un aspect pseudo-cérébelleux par la perte de la notion de position, se fait aujourd'hui avec une parfaite aisance.

Conclusion. — Etant donné que ces syndromes neuro-cutanés des nævi faciaux et troubles neurologiques contralatéraux variés ne sont pas aussi exceptionnels, car les observations de divers auteurs se multiplient partout, nous avons cru d'un certain intérêt de rapporter ce cas dans le double objet d'augmenter la casuistique et de faire remarquer les heureux résultats d'un traitement.

Nous ne savons pas que le radium ait été appliqué par d'autres dans des syndromes analogues.

Nous avons à présent une fillette de 10 ans avec un énorme nævus qui couvre la moitié gauche du visage et qui présente des manifestations épileptiques et des troubles parétiques contralatéraux depuis l'âge de 2 ans.

Nous pensons lui appliquer le même traitement.

Le paralytique général, qu'il prononce ou écrive le mot d'épreuve, a des lapsus — non par dysarthrie — mais par inattention, par omission, assimilation syllabique ou dissimilation, par MM. J. Froment et Guibert.

Le test des mots d'épreuve est universellement requis pour le diagnostic de la P. G. et dans des conditions telles que d'une langue à l'autre l'épreuve reste assez semblable à elle-même.

Pour s'en convaincre, il suffit de jeter un coup d'œil sur la liste suivante où figurent côte à côte, transcrits — à peu près — en prononciation française les mots utilisés dans douze langues différentes :

Anglais : « Hird riding Artillery Brigade » ; « Round the rugged roch the ragged rascal ran. »
Allemand : « Dritte rittende Artillerie brigade » ; « Domodossola ».
Hollandais : « Derde rydende artillerie brigade » ; « Soldaten tenten tentoonstelling » ; « de kippen pikken kippevoer ».
Portugais : « Trinta e tres artilheros de artilheria » ; « Unna brilhante brigade de artilheros de artilheria ».
Espagnol : « Tresmil tres cientos treinta y tres » (3333) ; « Terier rigimento de artilheria ».
Italien : « Quarta brigata di artigliera » ; « Trecentotrentatre » (333).
Danois : « Dritte ritende artilleribrigade » ; « Electricitetscommissionen ».
Serbe : « Prestolonasledniko-witza » (régente) ; « Na vrh brda, vrbra, mrda » (au sommet de la montagne un saule bouge).
Russe : « Vuissokoprevossroditielneillechi » (son Altesse).
Arabe : « Tsazalzala tsazalzoulan » (tremblement de terre).
Grec : « Antisintagmaticos ».
Polonais : « Czwarta Kawaleryjska brygada artyleryi ».

Il s'agit toujours, on le voit, d'expressions peu usuelles, de *mots* ou *de*

locutions longs et compliqués difficiles à retenir. On retrouve en outre dans la plupart de ces mots ou de ces locutions *une succession de syllabes presque semblables, de sonorité voisine* que l'on peut aisément confondre.

Mais si classique et si stéréotypée fut-elle d'une langue à l'autre, cette épreuve n'en demeure pas moins universellement mal interprétée. On met toujours et sans hésitation sur le compte de la dysarthrie — qui existe bien chez le paralytique général mais qui n'est pas tout — ces lapsus si caractéristiques avec altération et déformation de l'architecture syllabique du mot que comporte l'émission par le P. G. des mots susmentionnés.

Il est aisé de montrer, ainsi que nous l'avons déjà fait, qu'une telle interprétation est en tout point erronée (1).

Les achoppements observés dans l'émission des mots d'épreuve par le P. G. ne sont nullement comparables aux achoppements qui caractérisent les dysarthries pures.

Le P. G. altère et déforme le mot profondément, si l'on peut dire, il en bouleverse l'architecture syllabique par télescopage, omission, répétition, substitution ou inversion de syllabes, parfois même il transpose et substitue un mot à un autre. Anticonstitutionnellement devient, par exemple, « antitututionnellement ». « Une pipe de tabac denicotinisé » devient une pipe de tabac décotisé ». « Polytechnicien de polytechnique » devient, par exemple « policien de politique ».

Dans les *dysarthries pures*, qu'il s'agisse de paralysie labio-glosso-laryngée, de paralysie pseudo-bulbaire, de sclérose en plaques, de syndromes cérébelleux, on ne voit rien de comparable à ce qui se passe chez le paralytique général. C'est tout au plus si certains éléments deviennent parfois un peu indistincts, si, pourrait-on dire, l'effigie du mot a quelque peu perdu son relief : mais tous les éléments y sont à leur place et demeurent inchangés. Ici, en somme, l'*épreuve ne met nullement mieux en évidence que la parole courante le trouble dysarthrique*. Bien au contraire, les mots d'articulation prétendue difficile, pris comme tests, sont généralement plus distinctement émis que les mots usuels prononcés dans la parole courante. Ce paradoxe apparent s'explique fort bien d'ailleurs. Dans le test, en effet, le dysarthrique s'applique ; il a une articulation appuyée ; aussi, quelque déficiente que soit la machine articulaire, la frappe, pourrait-on dire, reste relativement bonne. Dans la parole courante, obéissant à la loi du moindre effort, les mouvements articulaires ne sont souvent au contraire qu'esquissés ; on conçoit dès lors que ces mouvements délicats et ténus soient plus susceptibles que tous autres de déceler les imperfections et les défaillances du mécanisme en cause.

Ainsi, dans les dysarthries pures, dans les dysarthries avérées, on ne constate rien d'analogue à ce qui se passe chez le paralytique général

(1) J. Froment et P. Ravault. Le test des mots d'épreuve autorise-t-il un diagnostic de dysarthrie. *Presse médicale*, 24 décembre 1924.

dont la dysarthrie, il ne faut pas l'oublier, se complique de troubles de la mémoire verbale et de l'attention.

Si les lapsus que commet le P. G. en prononçant « anticonstitutionnellement, polytechnicien de polytechnique, une pipe de tabac dénicotinisé... » étaient bien d'ordre dysarthrique, ils ne devraient pas d'ailleurs se produire dans l'épreuve écrite. Or le P. G. auquel on dicte ces mots — sans les dicter cela va sans dire syllabe par syllabe — écrit comme il le disait « antitututionnellement, anticontiellement, policien de politique, une pipe de tabac décotisé ».

Fig. 1. — Paralysie générale venant compliquer un tabes et dont les troubles de l'élocution remontent deux mois. La malade déforme, on le voit, le mot anticonstitutionnellement, la locution artilleur d'artillerie et ne parvient pas à écrire ni à prononcer correctement le mot transsubstantiation.

Fig. 2. — Paralysie générale chez un homme cultivé. Les troubles psychographiques sont ici beaucoup plus accusés que les troubles calligraphiques. De même, dans la parole, les troubles résultant de l'altération et de la déformation des mots sont bien plus nets et plus marqués que ceux qui, tenant au labiospasme, portent sur le mécanisme articulaire lui-même.

Ainsi donc, aucun doute n'est possible, la prononciation des mots d'épreuve est défectueuse parce que le P. G. retient mal les mots, se les représente mal au moment où il doit les prononcer ou les écrire. Les lapsus commis ne peuvent continuer à être mis sur le compte de la dysarthrie.

Ces lapsus doivent être rapprochés — si l'on veut bien les comprendre — de certaines altérations observées dans l'évolution de langues et bien étudiées par les phonéticiens. Ce sont en particulier la dissimilation et l'assimilation.

L'homme du peuple, qui dit « célébral » pour « cérébral », fait une dis-

similation. Lorsque les ancêtres des Latins, au lieu de *pequo*, « je cuis », ont dit *quequo* d'où *coquo*, ils ont fait une assimilation.

De ces deux phénomènes il faut rapprocher l'accommodation et la métathèse qui ont à bien peu près même mécanisme psycho physiologique. C'est par accommodation que les mots latins *actus* et *strictus* sont devenus en italien *atto*, *stretto*. C'est par métathèse que l'homme du peuple prononce parfois Félisk au lieu de Félix.

Ne pouvant plus longuement nous étendre sur ces phénomènes divers si bien étudiés des phonéticiens, nons renvoyons ceux que ces sujets intéressent aux études de Grammont (1) de Vendryes, ainsi qu'au livre si documenté d'Henri Delacroix, doyen de la Faculté des lettres de Paris, intitulé *le Langage et la Pensée* (2).

Que se passe-t-il dans tous ces cas ?

Il y a mutation de certains phonèmes en d'autres qui privilégiés jouent en quelque sorte le rôle de dominante phonétique et ceci par suite d'un défaut d'attention. Le mot pensé n'est pas prononcé comme il devrait l'être par suite d'une répartition inégale de l'attention entre ses tranches successives. Grammont dans sa note sur la dissimilation remarque que le phonème dissimilant doit généralement sa force à sa position sous l'accent d'intensité, ou encore à sa position dans la syllabe ou dans le mot.

N'est-ce pas ce qui se passe chez le P. G. qui ne pèche certes pas par un excès d'attention. Ayant entendu prononcer ce mot qui lui est peu familier, an*ti*consti*tu*tionnelle*ment*. il a été frappé par les syllabes que la prononciation rend habituellement les plus saillantes. Il ne se souvient plus que d'elles, il anticipe, il assimile et c'est pourquoi sans doute il prononce ou écrit sous dictée antitututionnellement.

Ces phénomènes d'anticipation peuvent s'observer même à l'état normal dès que, sous l'emprise d'un état affectif un peu intense, l'attention fléchit. Une dame un peu agacée par une demande de son mari lui dit « j'ai étiré un poussan » au lieu de « j'ai épousé un tyran ». Cet exemple qu'a retenu le linguiste Meillet est en effet des plus significatif.

Dans d'autres cas, le lapsus commis par le P. G. est encore plus marqué. Ce n'est plus une syllabe qui est remplacée par une autre. C'est un mot qui est remplacé par un mot qui lui ressemble. Polytechnicien de polytechnique devient policien de politique. Ce lapsus que l'on dit articulaire se ramène ici, en dernière analyse, à une confusion de mots.

Grammont, dans son étude de la dissimilation, disait qu'elle ne se produit pas quand l'étymologie des différentes parties du mot est évidente pour le sujet parlant. C'est sans doute parce que l'étymologie des mots d'épreuve ne s'impose plus avec une réelle évidence au P. G. qu'il les altère si aisément et si profondément. Même quand il connaît cette

(1) GRAMMONT. Note de la dissimilation. *Revue des Langues romanes*, 1907. — La Psychologie et la Phonétique. *Journal de Psychologie*, 1930, p. 31.

(2) DELACROIX HENRI. *Le Langage de la Pensée*, Paris, Alcan, 1930, 2e édition. Voir plus spécialement le chapitre intitulé : *Le système matériel du langage*, pp. 149 à 184.

étymologie, aussitôt il la perd de vue et se comporte comme s'il l'avait tout à fait oubliée.

Demande-t-on à un P. G. qui vient de prononcer ou d'écrire « une pipe de tabac décotisée » ce que cela veut dire ? Il n'est pas rare qu'il puisse répondre dans les phases de début que c'est du tabac auquel on a enlevé la nicotine. Mais il n'en répète ou n'en écrit pas moins aussitôt après « une pipe de tabac décotisé ».

Rien ne sert de lui dicter ou de lui faire répéter alternativement le mot de nicotine, et la phrase susmentionnée. Il est rare qu'il tire profit de ce rapprochement et de lui-même corrige son lapsus. Y est-il parvenu, il suffit d'en détourner un instant sa pensée en lui faisant prononcer ou écrire un autre mot, pour qu'il retombe aussitôt dans sa faute initiale.

Le P. G. cultivé se comporte souvent ici comme le vulgaire illettré ou mieux encore comme le plus étourneau des enfants.

Ainsi donc il faut renoncer à tenir le test d'épreuve comme un test de dysarthrie. Bien mieux que sur le mécanisme articulaire, il renseigne sur la mémoire verbale et l'attention.

Le maître de la phonétique expérimentale Rousselot, à qui, il y a longtemps déjà, nous faisions part des réserves que nous formulions à l'égard de l'épreuve classique, tomba d'accord avec nous sur ce point. Lorsqu'on veut, nous riposta-il, juger du mécanisme articulaire, il faut toujours s'adresser à la parole courante et jamais à des mots d'exception.

Tous ces mots, nous les remarquions au début de cette communication qui, dans les différentes langues, ont le redoutable privilège d'être requis, pour étayer un verdict de paralysie générale, sont construits sur le même type.

Il s'agit toujours d'expressions peu usuelles, de *mots* ou de *locutions longs et compliqués difficiles à retenir.* On retrouve en outre, dans la plupart de ces mots ou de ces locutions, *une succession de syllabes presque semblables de sonorité voisine* et que l'on peut aisément confondre.

Ne voit-on pas que c'est pour cette raison déjà que l'homme normal lui-même a de la peine à prononcer très vite, plusieurs fois de suite, sans lapsus : « chasseur, sachez chasser sans chien ». Qui n'a pas joué dans son enfance à répéter rapidement ces phrases rituelles ? Qui ne s'est pas exposé et ne s'expose encore, en le faisant, à d'inévitables achoppements, dont on doit rendre responsable la presque similitude des diverses *syllabes* ou groupes de phonèmes dont se composent ces locutions. Ils ont presque même résonance et c'est pour cette raison qu'on les évoque et que par suite on les prononce si facilement l'un à la place de l'autre, dès que l'on va vite, que l'on ne scande plus ou que l'effort d'attention s'épuise au cours de répétitions réitérées.

On se représente très mal encore en réalité le mécanisme psychophysiologique de l'émission verbale. Pour parler correctement, il faut et il suffit, que nous nous gardions bien en tête syllabe après syllabe les sons que nous voulons émettre, le reste n'est qu'affaire d'automatisme. Cet automatisme a la sûreté de tous les automatismes : il ne se trompe jamais ;

les prétendus *lapsus linguæ* sont toujours en fait des *lapsus cerebri*, des fautes d'attention ayant entraîné des confusions de sons qui ont eux-mêmes fait dérailler le jeu de notre articulation par lui-même toujours impeccable.

Le mécanisme est-il altéré, il n'en résulte aucun lapsus mais une émission floue, indistincte et dans la plupart des cas seulement partiellement indistincte, mais sans jamais d'altération de l'architecture syllabique du mot.

Renvoyant ceux que ce sujet intéresse à l'article que nous venons de consacrer à la psychophysiologie du langage dans le *Traité de Physiologie normale et pathologique*, nous nous en tiendrons aux brèves conclusions suivantes.

Le test des mots d'épreuve n'est jamais qualifié pour établir un diagnostic de dysarthrie. Ce qu'il met en réalité à l'épreuve, c'est avant tout la mémoire et l'attention.

Ce n'est pas parce qu'il est dysarthrique du fait de son labiospasme, mais parce qu'il est incapable de fixer son attention sur des mots compliqués et inhabituels, que le P. G. commet toujours de plus ou moins nombreux lapsus au cours de ladite épreuve. Il commet d'ailleurs par écrit le même genre de lapsus.

Le test des mots d'épreuve — par écrit — avant et après impaludation et stovarsol, par MM. J. Froment et Christuy.

Le test des mots d'épreuve étant aussi significatif par écrit qu'oralement, il y a tout avantage à modifier ainsi l'épreuve classique. Elle ne requiert nullement sous cette dernière forme des troubles plus marqués. Nous venons d'observer un P. G. au début pour lequel l'épreuve, encore négative oralement, était très nettement positive et tout à fait caractéristique par écrit.

Pour la rendre plus saisissante, nous avons pris depuis longtemps l'habitude de procéder ainsi qu'il suit : le mot est dicté une série de fois, mais chaque fois le papier est aussitôt replié pour que le malade ne soit pas lié par sa première version et ne se recopie pas.

Lorsqu'on déplie le papier, on est de suite frappé par le nombre, la variété et la polymorphie des lapsus calami. Plus on a répété l'épreuve, plus le P. G., dont l'attention s'est fatiguée et s'est relâchée, a fait des grosses bévues.

Nous le laissons généralement errer librement, sans le corriger et sans le remettre sur la voie, nous bornant à redicter chaque fois le mot. Mais parfois nous essayons de le remettre un peu sur la voie. C'est ainsi que le malade ayant écrit « une pipe de tabac décotisé », nous lui dictons alternativement le mot « nicotine » seul et la phrase rituelle « une pipe de tabac dénicotinisé ». Généralement nicotine est correctement écrit, mais dans la phase rituelle le lapsus susindiqué se reproduit. La vue du mot dénicotinisé écrit correctement puis masqué ne suffit souvent même pas à éviter

l'erreur. Si le P. G. parvient ainsi à se remettre un instant en tête le mot exact, il l'a aussitôt reperdu.

Quoi qu'il en soit, le test des mots d'épreuve par écrit se prête à une étude quasi expérimentale des troubles de l'attention et de la mémoire verbale. Elle permet en quelque sorte de les jauger.

Elle est si significative que la constatation des erreurs susmentionnées suffit à trahir un grand déficient des facultés intellectuelles, un illettré ne commet pas des erreurs aussi nombreuses, aussi polymorphes et qui jamais ne se fixent. Par contre, il ne faut pas demander à l'épreuve, cela va sans dire, de faire le diagnostic différentiel entre P. G. et tumeur du lobe frontal.

Le test des mots d'épreuves par écrit a encore un inappréciable avantage. Elle laisse un document daté, elle donne un terme comparaison dont on peut rapprocher d'autres documents pris après impaludation et stovarsol. Et la prise de tels documents n'exige pas, comme l'enregistrement de l'epreuve orale à laquelle nous avons aussi recouru à plusieurs reprises, d'outillage compliqué.

Si l'on met en regard les résultats de l'épreuve par écrit avant et après l'application du traitement approprié, on constate l'atténuation des erreurs, voir, si le traitement a été suffisamment précoce, une normalisation parfois complète. Les divers documents que nous mettons sous les yeux ne sont-ils pas des plus démonstratifs ?

Cette possibilité de normalisation n'incite-t-elle pas à conclure que les troubles de l'attention susmentionnée en dépit de leur intensité, de leur caractère presque puéril, étaient plus le fait d'un état confus prédémentiel que facteur de démence.

Ajoutons en terminant que des 3 cas que nous présentons, deux se sont modifiés sous l'action combinée de l'impaludation et du stovarsol. Le 3e ne supportant pas le stôvarsol a été traité avec non moins de succès par l'impaludation suivie de séries régulières de muthanol. Il nous a semblé enfin dans un autre cas noter déjà une modification du test des mots d'épreuve par écrit dès la fin du traitement de l'impaludation et avant qu'aucun autre traitement y ait été associé.

Tumeur médullaire intradurale (méningoblastome) du 1er segment dorsal, avec paraplégie douloureuse ; extirpation ; guérison (1), par MM. Aymès, de Vernejoul, Laplane et Gasquet.

L'observation que nous avons eu l'honneur de vous communiquer peut se résumer ainsi :

Bouz... Berthe, 48 ans, commence à se plaindre, au mois d'octobre 1931, de douleurs dorsales interscapulaires s'exacerbant au moment des repas. Quelques semaines plus

(1) Ce cas a fait l'objet d'une présentation de malade à la Réunion régionale de la Soc. d'O. N. O., à Marseille, le 14 mai 1933. Aymès, De Vernejoul, Laplane et Fructus. Tumeur médullaire haute opérée ; valeur localisatrice du syndrome de Claude Bernard-Horner.

tard, insidieusement, mais progressivement, apparaissent, puis s'affirment des douleurs constrictives en ceinture sous-costale, en même temps que s'installe une parésie des membres inférieurs un peu plus accusée, semble-t-il, à gauche.

La malade s'alite le 3 mars 1932. Elle entre le 17 mars 1932 à l'hôpital Saint-Joseph.

Examen. — Femme de petite taille, un peu infantile d'aspect (pilosité, seins, d'une fillette de 13 ans). Rien à retenir dans ses antécédents personnels si ce n'est qu'elle n'a jamais été réglée. Antécédents héréditaires sans intérêt.

Les téguments sont normaux ; pas de nævi, ni de pigmentation. Intestins, poumons, cœur, normaux. Tension 12-7. Le tableau clinique est celui d'une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral, réflexes de défense ; hypoesthésie diffuse jusque à l'ombilic ; algies diurnes et surtout nocturnes, paroxystiques. La marche, difficile, est encore possible.

Radiographie du rachis dorsal et cervical tout à fait négative.

Ponction lombaire (15 avril 1932) : liquide C.-R. clair, non hypertendu, sans modifications cyto-chimiques ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Un traitement spécifique est cependant institué, successivement mercuriel, arsenical et bismuthique, mais il n'apporte aucune modification à l'état de la malade.

A la fin du mois de mai 1932, nouvelle rachicentèse : liquide C.-R. clair ; tension initiale au manomètre de Claude, 22. L'épreuve de Queckenstedt-Stookey donne : au toucher léger des jugulaires, aucune oscillation ; à la compression des jugulaires, ascension rapide à 45 ; la suspension du palper est suivie d'un prompt retour au chiffre initial. Ascension rapide, analogue, par la compression abdominale. Le résultat de l'examen est le suivant : Albumine, 0 gr. 30. Eléments cellulaires, 2 lymphocytes à la cellule de Nageotte.

Un peu déçus par ces résultats, nous prescrivons des applications radiothérapiques sur les régions vertébrales dorsale supérieure et dorsale moyenne (8 applications en juin-juillet).

A la date du 1er juillet nous notons l'existence d'une paraplégie complète en flexion avec entrecroisement en ciseau des jambes, mollet gauche sur mollet droit, attitude difficilement réductible.

Cependant lorsque l'extension est ainsi passivement réalisée, elle se maintient, mais, à la moindre excitation cutanée se reproduit l'attitude croisée en flexion. Réflexes rotuliens vifs, difficiles à obtenir à cause de la contracture. Réflexes achilléens très vifs, avec trépidation spinale soudaine et spontanée à gauche, non spontanée à droite, mais inépuisable des deux côtés. Dans la recherche du réflexe médio-pubien, réponse d'adduction bilatérale. Signe de Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux absents. Réflexes pilomoteurs d'André-Thomas bilatéraux, difficiles à interpréter. Zone réflexogène de défense remontant à mi-distance du pubis et de l'ombilic. Réflexes de posture, faibles. sphincters normaux. Douleurs toujours très vives pendant la journée, plus violentes encore la nuit, accompagnées de secousses en flexion plus fréquentes dans les muscles de la cuisse gauche, et nécessitant l'emploi de la morphine.

Sensibilité objective. A la percussion du rachis, zone un peu plus sensible entre D2 et D3.

Zone d'anesthésie au tact, à la piqûre, au froid et au chaud, remontant presque jusqu'à l'ombilic surmontée d'une zone thoracique simplement hypothermoalgésique qui s'étend jusqu'à D6 à gauche et D7 à droite. De ces limites jusqu'au-dessus des seins, au niveau de D4 s'étend un territoire d'hypoalgésie.

En ce qui concerne les membres supérieurs, réflexes plutôt vifs et sensibilité normale.

Du côté de la face et des nerfs craniens nous n'avions jusque-là observé rien d'anormal ; il est d'ailleurs possible que nous ayons traité un peu sommairement cette phase de notre examen. Quoi qu'il en soit, nous notons alors l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche avec la triade : léger rétrécissement de la fente palpébrale gauche (pseudo-ptosis), pupille en myosis par rapport à la pupille droite, diminution du tonus du globe à la palpation. Nous ne constations pas de trouble vaso-moteur ou sécrétoire de la peau, pas d'excès de la sécrétion cérumineuse.

Il ne pouvait être question de microphtalmie, la malade nous déclarait avoir toujours eu des fentes palpébrales comparables. Nous n'avions par ailleurs aucun signe soit d'une lésion céphalique, ou ponto-bulbaire, soit d'un syndrome syringomyélique, soit d'une compression de la portion cervicale du grand sympathique. Ces manifestations oculaires sympathiques ne pouvaient qu'être en rapport avec le syndrome de compression médullaire constaté et devaient en marquer le niveau supérieur par atteinte du ramus communicans de la 1re racine dorsale sans lésion radiculaire proprement dite, ou par compression du centre cilio-spinal de Budge.

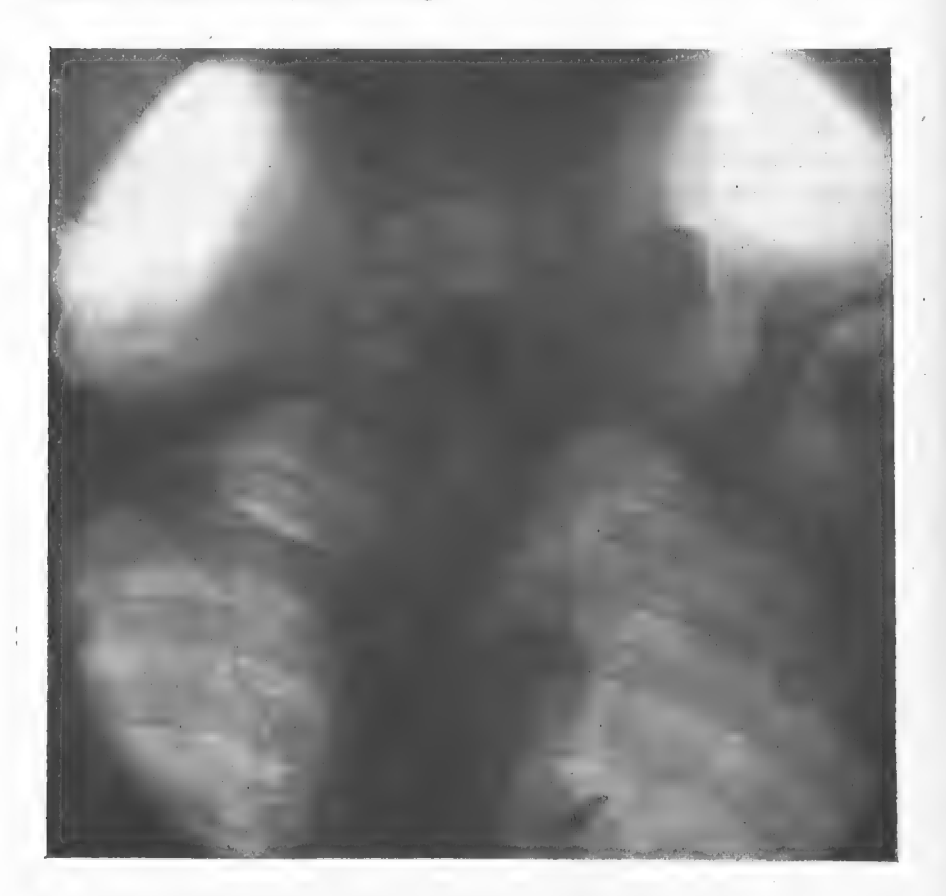


Fig. 1. — Malade B. Tumeur intradurale. Aspect en bonnet de l'image lipiodolée, cet aspect caractéristique de tumeur intradurale est plus net encore sur l'image de profil.

Le 13 juillet, première tentative d'exploration lipiodolée par voie occipito-atloïdienne ; insuccès. Le 12 août une nouvelle injection (Dr Laplane), celle-ci bien sous-arachnoïdienne, est suivie d'un arrêt du lipiodol bien visible sur les films radiographiques au niveau de DI (Se reporter aux clichés ci-contre).

Le lipiodol y est franchement arrêté et la plus grande partie donne une image en bonnet phrygien, en casque de centurion se moulant à sa partie inférieure sur l'obstacle rachidien.

Intervention le 20 octobre 1932 par le Dr de Vernejoul, chirurgien des hôpitaux. Anesthésie locale à la syncaïne. Incision des méninges. Taches de Vulpian. Ablation laborieuse et délicate d'une tumeur tomenteuse, violacée, friable, juxtamédullaire, de la dimension d'une olive, siégeant à gauche, au niveau du 1er segment médullaire dorsal.

La moelle était réduite à l'épaisseur d'un ruban et cette constatation nous fit envisager avec quelque inquiétude la restauration ultérieure.

L'examen histologique pratiqué par le Pr Cornil et M. Fructus, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, montre qu'il s'agit d'une tumeur d'architecture



Fig. 2.

variée, qui présente des aspects réticulés et des aspects lobulés caractéristiques. La trame réticulée est formée, en certains points, de cellules fusiformes plus ou moins anastomosées, constituant des travées étroites, des réseaux, en bordure desquels s'observent des formations concentriques à feutrage fibrillaire dense et à surcharge calcaire (calcosphérites).

Dans cette trame s'échelonnent ou se groupent en masses lobulées des cellules globuleuses à type épithélial, parfois fusionnées en vastes plasmodes multinucléées.

L'ensemble est richement vascularisé par des capillaires dilatés, congestifs.

De nombreux infiltrats hémorragiques et quelques plages de nécrose altèrent par endroits l'architecture de la tumeur.

En résumé : Méningoblastome de type mixte à calcosphérites avec congestion et hémorragies interstitielles.

Suites opératoires normales. Dès le 25 octobre, diminution de la contracture, mais persistance d'algies violentes, crampoïdes empêchant tout sommeil, peu calmées par la morphine. Sédation lentement progressive qui s'affirmait plus rapide après 6 irradiations rœntgenthérapiques en décembre 1932. Marche avec une canne le 2 janvier 1933. Quitte l'hôpital le 15 avril en excellent état. Quelques douleurs nocturnes peu accentuées et inconstantes demeurent encore.

Quelques points nous paraissent à souligner dans cette observation :

1° La précocité et l'intensité des manifestations algiques ;

2° La discordance du syndrome humoral (liquide céphalo-rachidien sans dissociation albumino-cytologique), et de l'hydraulique céphalo-rachidienne (pas de présomptions de blocage par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey) avec le syndrome clinique de paraplégie en flexion comportant des réflexes de défense très vifs, qui orientait vers l'hypothèse d'une compression médullaire. Peut-être faut-il attribuer cela à la faible intensité des réactions inflammatoires péritumorales de ce méningiome à calcosphérites ;

3° La possibilité enfin de localiser le siège de la compression au niveau du 1er segment dorsal et plutôt vers la portion gauche, *du fait de la présence, de ce côté, d'un syndrome oculo-sympathique.*

Cette unilatéralité présumée, l'évolution plus rapide que dans les tumeurs extradurales, l'étendue importante de la zone comprise entre la limite supérieure de la zone réflexogène de défense et la limite du territoire hypoesthésique ; les caractères de l'image lipiodolée (bord inférieur net coiffant en cupule), tout cela conduisait à l'hypothèse de la tumeur intradurale et non extradurale ou intramédullaire.

Quelques considérations après coup sur cette image lipiodolée ne sont pas non plus dénuées d'intérêt. On ne saurait trop essayer, comme le conseillait le regretté Pr Sicard et comme s'y est employé Laplane dans sa thèse, de déduire des caractères de l'image des présomptions sur le siège précis et même la nature de l'obstacle, l'aspect en dent de scie étant plutôt en faveur d'ue localisation extradurale, comme l'affirmaient encore récemment Hortolomei, Paulian et Ionesco-Miliade, dans une communication à la séance du 20 mars, à la Société de Neurologie (1).

Dans le cas de notre opérée, l'aspect légèrement bilobé de l'image est vraisemblablement explicable par la présence, entre les deux fragments, du ruban médullaire.

Soulignons enfin, à ce propos, après d'autres auteurs, la résistance de la moelle à la compression, les fonctions motrices s'étant rapidement restaurées, en dépit des craintes qu'avait fait naître en nous cet aspect médullaire véritablement laminé.

(1) Tumeur médullaire extradurale (Schwannome). Extirpation ; guérison. *R. N.*, t. I, n° 4, p. 532, avril 1933.

Sur un cas de pseudomonoparaplégie en flexion d'origine traumatique, par M. Catola (Florence).

En connaissant la difficulté que le problème de la paraplégie en flexion soulève encore à l'heure actuelle parmi les Neurologistes, nous désirons relater très brièvement l'observation suivante qui peut prêter à des remarques dignes de quelque intérêt.

Observation clinique. — Homme de 45 ans sans aucun antécédent morbide particulier. Sobre. Le 12 décembre 1932 il fut renversé par une automobile et il frappa très violemment de la tête contre la chaussée. Blessure du cuir chevelu au tiers supérieur de la région pariétale *droite* sans lésion osseuse. Phénomènes immédiats de commotion cérébrale très graves. Quatre jours après confusion mentale et agitation psychomotrice qui ont continué pendant un mois environ. En février, début d'une attitude en flexion



Fig. 1.

progressive du membre inférieur gauche avec douleurs d'une grande intensité soit à la pression des masses musculaires de la cuisse et du mollet, soit dans les tentatives de mobilisation active et passive des différents segments du membre.

Etat actuel. — Troubles toujours très marqués de la mémoire et de l'orientation. Le malade est incapable de se rendre compte de ce qui s'est passé et de son état présent.

Examen objectif du système nerveux. Pour brièveté, nous nous bornons à relater exclusivement les symptômes positif sobservés et qui d'ailleurs se rapportent uniquement au membre inférieur gauche. Ce membre, ainsi qu'il résulte des photographies, présente une attitude en flexion très accentuée avec son maximum au niveau du genou. Les orteils, et surtout le gros orteil, sont presque constamment dans une hyperextension dorsale très prononcée. Les muscles et les tendons de la région interne et postérieure de la cuisse et de la région antéro-latérale de la jambe sont rigides, tendus, inextensibles même sous narcose, et font un relief considérable sous la peau. Les différents segments du membre, mais particulièrement la cuisse et la jambe opposent une résistance infranchissable à l'extension soit à cause de la forte rétraction musculo-tendineuse, soit à cause de la douleur qui fait crier et agiter considérablement le malade (fig. 1). Dans ces moments, on observe au niveau du membre qui est encore plus tendu qu'au repos, des secousses irrégulières qui s'apaisent peu à peu.

Les masses musculaires de la cuisse et du mollet sont manifestement atrophiées. Du fait, la cuisse et le mollet du côté gauche mesurent respectivement 5 cm. et 2 cm. 1/2 moins que la cuisse et le mollet de droite dans les points correspondants (fig. 2). Elles sont très douloureuses à la compression, et ne présentent ni des contractions fasciculaires manifestes ni d'exagération de l'excitabilité mécanique.

Sensibilité superficielle et profonde normales.

Réflexes. — Impossibilité de provoquer le réflexe rotulien à cause de la rétraction consi-

dérable des muscles et des tendons de la région postérieure de la cuisse. Les réflexes achilléens et médio-plantaires (qui sont plus faciles à rechercher à cause de la moindre fixation musculo-tendineuse du pied), nous donnent l'impression d'être tout à fait égaux à ceux du côté droit. Pas de clonus du pied.

Réflexe plantaire. — L'attitude habituelle des orteils, et tout particulièrement celle du gros orteil et la tendance du malade à exagérer leur hyperextension à chaque excitation portée sur le membre et même à la simple impression de l'examen clinique, rend assez délicate l'appréciation de la réaction du gros orteil à l'excitation de la plante du pied, mais si avec beaucoup de patience l'on cherche de surprendre le pied relâché, sans tension défensive, le réflexe plantaire se fait incontestablement en flexion. La compression du mollet et le pincement du tendon d'Achille donnent toujours, dans les mêmes conditions, une flexion nette des orteils (Gordon et Schaeffer négatifs).

On peut en dire autant pour le réflexe de défense ou d'automatisme médullaire qui du réflexe véritable ne porte que les apparences. Et en effet, si parfois les excitations



Fig. 2.

sémiologiques ordinaires déterminent une exagération de la triple flexion du membre, elle se manifeste d'une façon irrégulière, par des secousses brusques et entrecoupées par quelques mouvements d'extension, contrairement à ce qu'on rencontre dans le réflexe génuine.

Le membre conserve un certain degré de motilité dans le sens que le malade peut avec la volonté fléchir davantage la jambe sur la cuisse et exécuter des mouvements assez étendus avec le pied.

Examens spéciaux. — Radiographie des articulations coxo-fémorale et tibio-fémorale complètement négative (Prof. Cumbo). Liquide céphalo-rachidien et urines normales. Réaction de Wassermann sur le sang et le liquide céphalo-rachidien négative.

Aucunes altérations qualitatives de l'excitabilité électrique ; légère diminution de l'excitabilité faradique sur les masses musculaires atrophiées.

L'observation que nous venons de rapporter se superpose en grande partie avec une observation rélatée ici même par MM. Massary et Pierrot à la Séance du 7 mai 1925, la différence exceptée que dans notre malade la rétraction en flexion est exclusivement limitée à un seul membre tandis que dans celui de MM. Massary et Pierrot elle était bilatérale et indépendante de causes traumatiques. Dans les deux observations il ne s'agit

guère d'une vraie paraplégie, laquelle implique l'idée d'une paralysie, mais au contraire, d'une impotence fonctionnelle due essentiellement à une rétraction musculo-tendineuse prononcée. Cette altération ne peut pas être expliquée par des lésions centrales, cérébrales ou médullaires, puisque tous les signes de la série pyramidale y font défaut ; par conséquence, elle ne peut pas rentrer dans les bornes des paraplégies en flexion connues en pathologie nerveuse. Cela, d'autant plus que dans notre cas, le syndrome est strictement localisé à un seul côté. On doit en outre exclure que ce syndrome puisse être rapporté à une forme d'amyotrophie abarticulaire, puisque les articulations du membre sont indemnes de toute altération appréciable, ainsi qu'il est démontré par l'examen clinique et radiographique.

Faut-il conclure dans notre cas, comme dans celui de MM. Massary et Pierrot, pour une affection musculo-tendineuse périphérique primitive? Evidemment, c'est la conclusion plus plausible ; il reste toutefois à définir son étiologie, son mécanisme physiopathologique et son pronostic, points très obscurs sur lesquels nous aimerions avoir l'avis des Membres de la Société Neurologique. Cependant, pour ce qui concerne les causes, il semble bien difficile qu'elles n'aient pas quelques rapports avec le traumatisme souffert dans l'accident, tout en excluant la possibilité d'une forme hystéro-traumatique et d'une forme physiopathique ou réflexe. Nous pensons, en effet, que cette exclusion soit suffisamment justifiée par l'amyotrophie du membre, qui est assez accusée, par le manque de tout trouble de la sensibilité cutanée, des fonctions vaso-motrices et sudorales, par l'aspect radiographique normal des os et, tout particulièrement, par l'obnubilation intellectuelle du patient, tellement prononcée qu'il lui est impossible encore aujourd'hui de se rendre compte de l'accident et d'en considérer les conséquences sur son physique dont il ne s'inquiète jamais. Il n'y a donc pas de conditions psychogéniques nécessaires à l'organisation d'une forme simplement fonctionnelle.

Addendum à la séance de mai 1933.

Volumineux méningiome prérolandique ne s'étant révélé que par des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne par MM. J. Dereux (de Lille) et P. Martin (de Bruxelles).

A l'une des dernières séances de la Société de Neurologie (2 mars

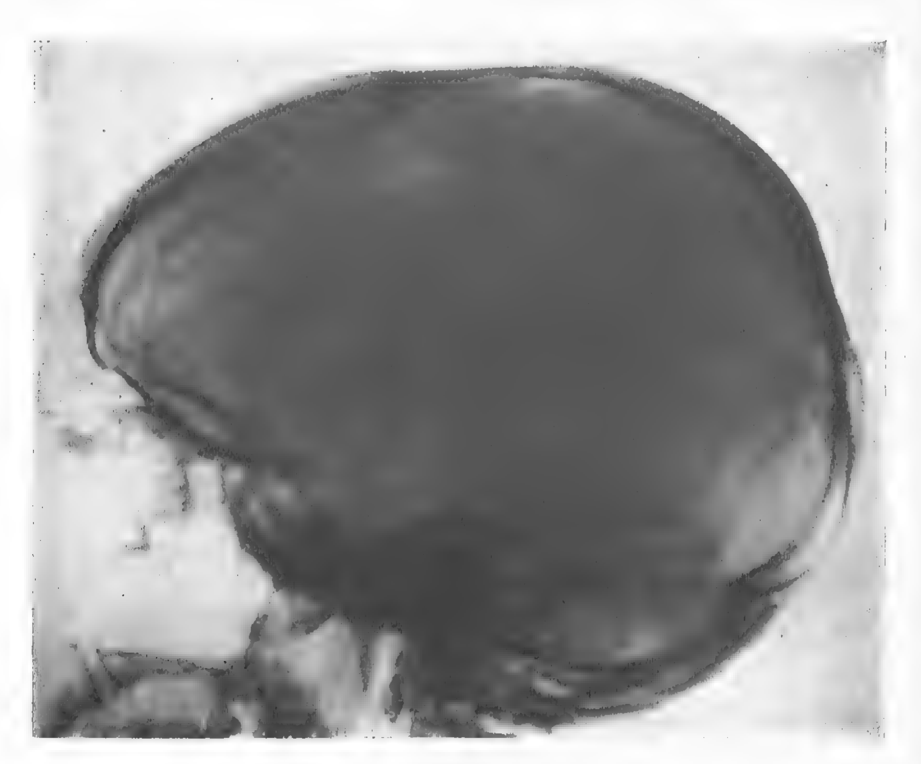


Fig. 1.

1933), MM. de Martel et Guillaume présentaient deux observations de méningiomes s'étant révélés principalement par des signes d'hypertension. Et ils soulignaient que ce fait est rare.

Ce qui est fréquent, en effet — et M. Clovis Vincent y insistait à propos de l'observation de MM. de Martel et Guillaume — c'est l'apparition précoce de symptômes focaux.

Ces symptômes restent frustes ou se complètent suivant la localisation de la tumeur. Que celle-ci se développe dans une zone cérébrale « muette », elle atteindra un certain volume avant de manifester sa présence et les symptômes focaux pourront manquer.

Si au contraire la tumeur prend naissance au voisinage d'une région

très différenciée, on verra apparaître des signes de foyer avant que ne s'installe un syndrome d'hypertension.

Il faut ajouter que ces signes de foyer sont parfois très discrets, même quand on a affaire à des méningiomes volumineux.

Le cas suivant, dont nous vous rapportons l'observation, illustre particulièrement cette opinion, défendue aussi par Cushing :

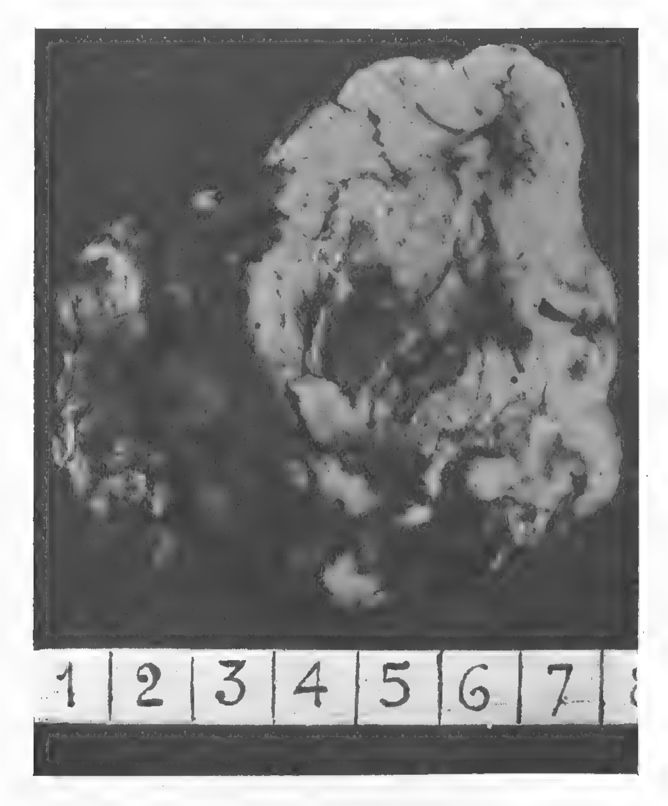


Fig. 2. — La tumeur extirpée. Poids : 150 grammes. La face antérieure plane représente la partie qui affleurait. La tumeur siégeait dans le lobe frontal, immédiatement en avant de la circonvolution rolandique. On remarque au centre de la face antérieure un fragment de la dure-mère qui a été enlevé en même temps que la tumeur. C'est à ce point que celle-ci était attachée à la dure-mère. La partie de la tumeur qui était en contact avec le cerveau était mamelonnée.

Observation. — B..., 29 ans, est atteint de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, qui ont succédé à des crises convulsives généralisées avec perte de connaissance. La crise localisée commence par la tête, puis gagne le bras et la jambe du côté gauche. Entre les crises, il n'y a rien à signaler.

A l'examen (nov. 1928) ce malade ne présente qu'un seul signe, c'est la diminution des réflexes cutanés gauches (cutanés abdominaux et crémastérien). Les autres réflexes sont normaux. Il n'y a aucun signe d'hypertension : le fond d'œil est normal.

Le malade suit méthodiquement un traitement antisyphilitique, en même temps qu'il se soumet régulièrement à un examen du fond de l'œil. Une amélioration temporaire survient, puis les crises réapparaissent, aussi intenses qu'auparavant. L'une d'elles s'accompagne d'une parésie gauche qui dure une minute pour la jambe, dix minutes pour le bras et la main.



Fig. 3. — La tumeur vue au faible grossissement.

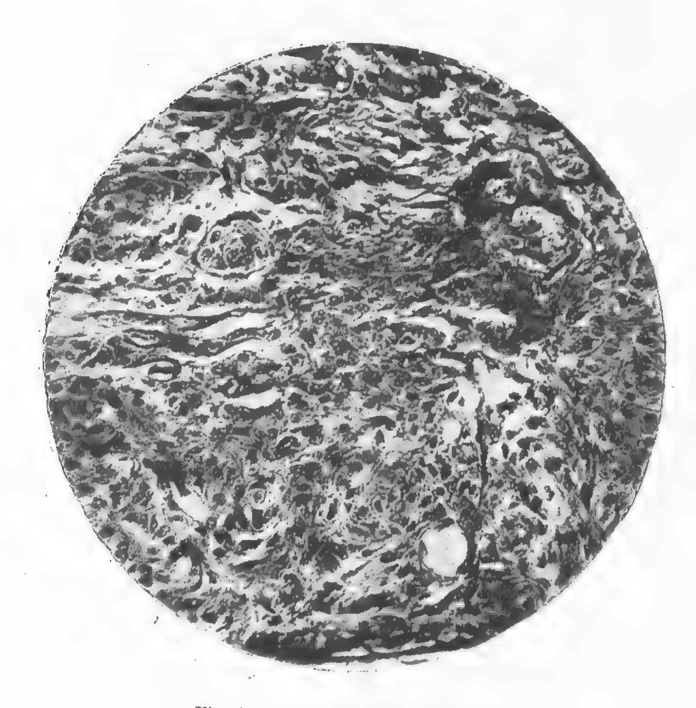


Fig. 4. — La tumeur grossie 300 fois.

REVUE NEUROLOGIQUE
N° 6 — Juin 1933

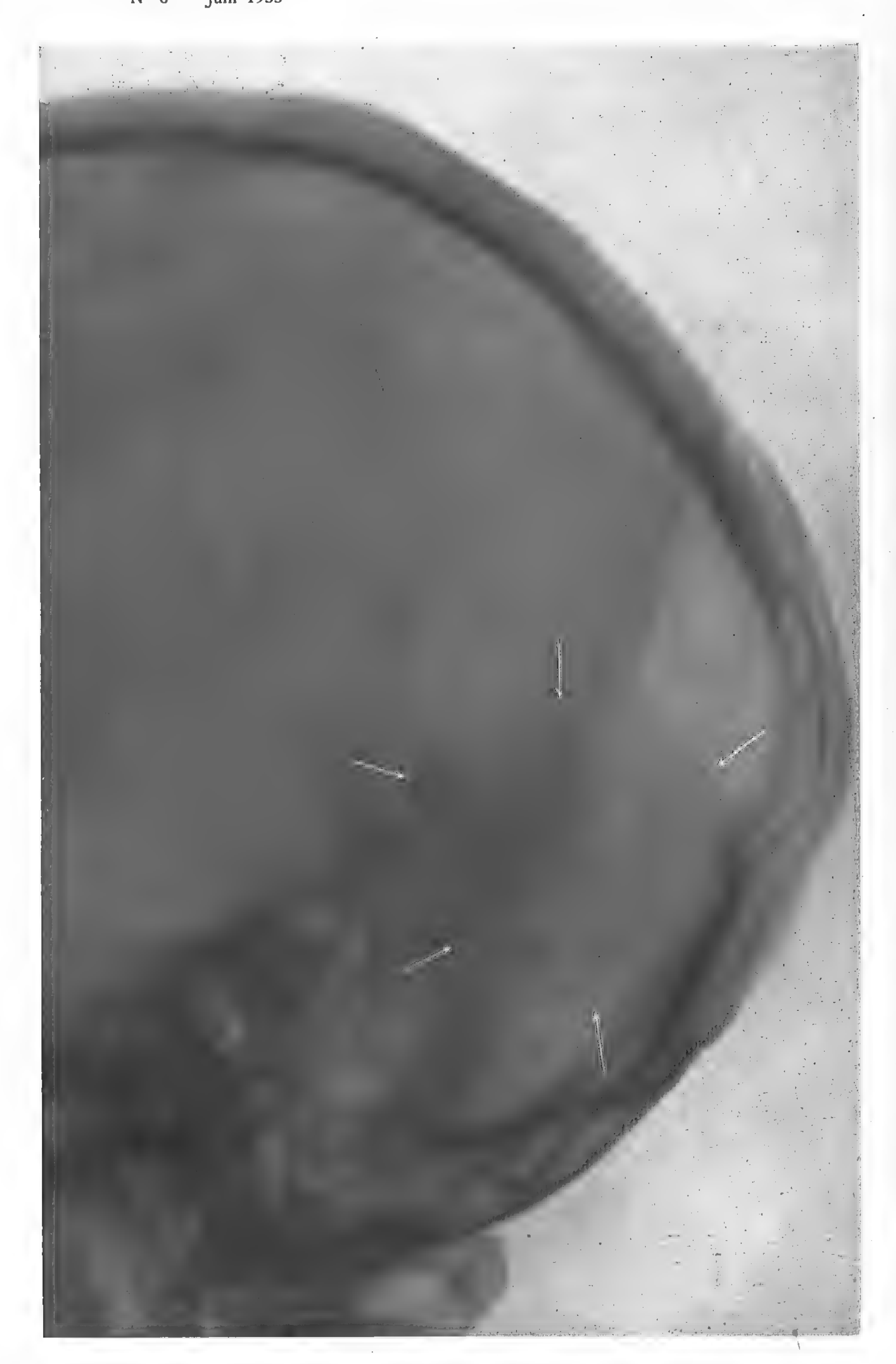


Fig. 1. — Aspect radiologique de l'hémangioblastome du cervelet (les flèches délimitent ses contours).

(P. Puech, J.-A. Chavany, F. Rappoport et C. Ramirez).



Fig. 2. — Radiographie post-opératoire de ce même cas d'hémangioblastome du cervelet. La tumeur n'est plus visible ; les clips montrent ses limites. En cartouche, photographie de la pièce opératoire (20 grammes).

Dès lors le malade veut bien se soumettre à l'intervention dont nous lui avons laissé prévoir, depuis longtemps, la nécessité.

Quelques jours avant l'opération, on fait une radiographie du crâne. Celle-ci montre, au voisinage de la suture fronto-pariétale et au sommet du crâne, une zone de condensation osseuse entourée d'une zone de raréfaction. Cette image, correspondant à la tumeur, peut être localisée à droite en vision stéréoscopique.

L'intervention a lieu le 29 juillet 1929. Dans un premier temps, un large volet fronto-pariétal droit nous permet de palper la tumeur et d'en reconnaître les limites ; mais nous devons renoncer à l'extirper car le malade perd du sang en abondance et sa pression artérielle baisse de façon inquiétante. L'opération terminée, nous pratiquons immédiatement une transfusion.

Cinq jours plus tard, le tumeur est enlevée sans trop de difficultés et avec un minimum de perte de sang. L'apport sanguin se faisait par l'intermédiaire de vaisseaux dure-mériens importants que nous avions pu lier préventivement.

Pendant quelques jours, le malade présente une parésie du bras gauche qui rétrocède entièrement quinze jours plus tard quand il quitte la clinique, complètement guéri. La guérison se maintient depuis lors.

L'histoire clinique de ce malade est simple : il s'agit d'un homme qui est atteint depuis quelques années de crises d'épilepsie bravais-jacksonienne. Une fois, cette crise s'est accompagnée d'une parésie gauche qui a duré une minute pour la jambe, dix minutes pour le bras et la main.

Entre les crises, on ne note qu'un seul signe : la diminution d'intensité des réflexes cutanés abdominaux et crémastérien gauches. Les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a aucun signe d'hypertension : pas de céphalée, pas de vomissements, pas de lésions du fond d'œil. Et pourtant le volume de la tumeur qui comprime le cerveau est d'importance, comme le montre la figure ci-jointe et comme le révèle son poids.

Il est saisissant de comparer son volume avec les symptômes cliniques minimes par lesquels elle se révèle.

Outre ce point particulier sur lequel nous insistons ; nous ferons remarquer l'intérêt de la radiographie qui non seulement a permis de confirmer le diagnostic mais encore d'affirmer la nature de la tumeur avant intervention : les altérations osseuses que révèle l'étude du cliché sont en effet la signature du méningiome.

A propos d'un cas d'hémangioblastome du cervelet, par MM. P. Puech, J.-A. Chavany, Mlle F. Rappoport et M. C. Ramirez (*Travail du service du Dr Clovis Vincent*).

Nous présentons un cas d'hémangioblastome du cervelet. Il a été opéré. Un kyste a été vidé ; la tumeur solide a été enlevée en majeure partie. Le malade se comporte actuellement comme un sujet normal. Ce cas nous paraît intéressant à rapporter, moins à cause du bon résultat opératoire, fait actuellement courant, qu'en raison d'un certain nombre de particularités sur lesquelles nous voulons attirer l'attention. Ce sont entre autres l'*évolution clinique à allure aiguë*, certains *symptômes cli-*

niques caractéristiques d'une tumeur de la ligne médiane et un *aspect radiologique spécial.* Voici l'observation de ce malade.

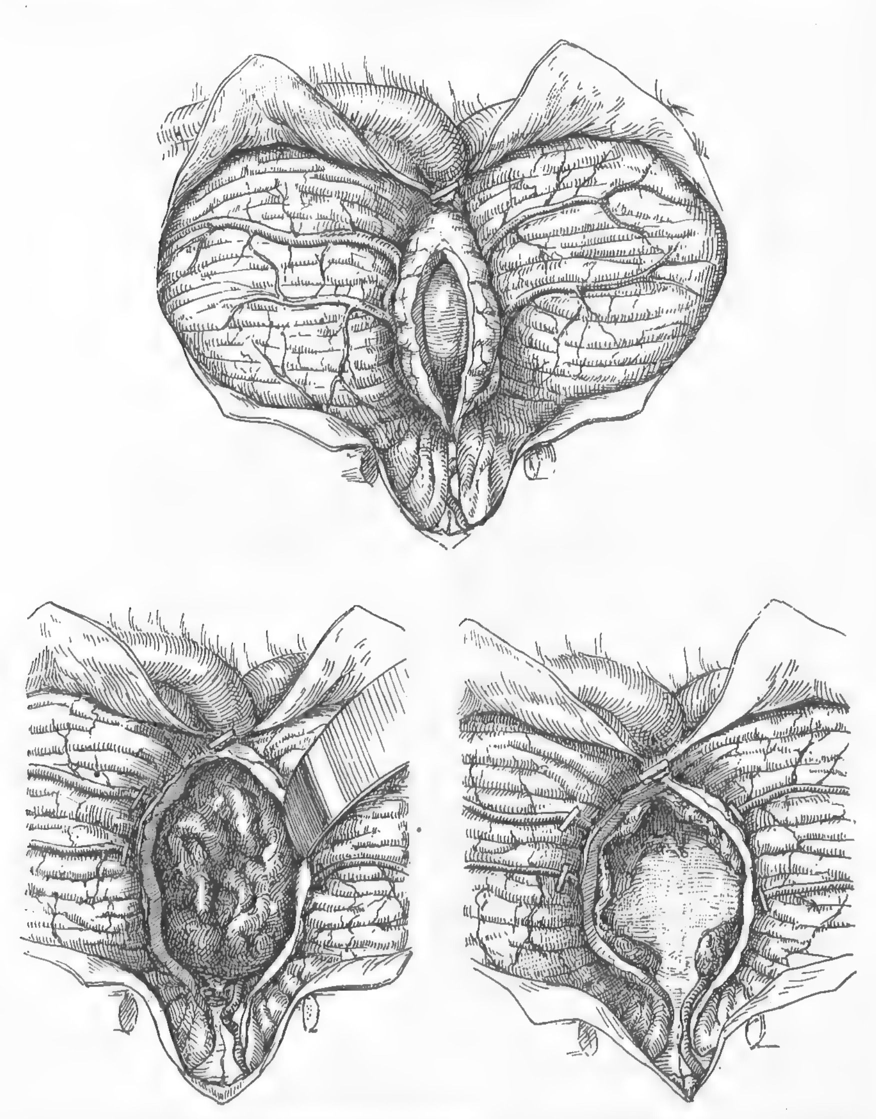


Fig. 3. — Schémas opératoires (d'après les dessins faits par P. Puech après l'intervention). — *En haut* : incision du vermis, le kyste. — *En bas et à gauche* : la tumeur solide exposée. — *En bas et à droite* : minces fragments laissés en place au niveau des pédicules latéraux.

Lal... André, 20 ans, bonnetier, est adressé fin février 1933, au Dr Cl. Vincent par les Drs Lubas, Duval et Chavany.

Le début apparent est récent et brusque. Il remonte aux environs du 15 novembre 1932 ; il a été marqué par une *céphalée diffuse réveillant le malade le matin vers 5 heures*, pour lui laisser ensuite une journée sans incidents. Les jours suivants, *la céphalée se reproduit avec le même horaire matinal* ; elle augmente progressivement ; elle s'*exagère par les mouvements* de flexion de la tête en avant et davantage encore lorsqu'il veut

pencher la tête et le tronc en avant. Pour ramasser un objet, afin de ne pas réveiller la douleur, il écarte et plie les genoux, gardant droits le tronc et le cou.

Le 3 décembre 1932, il vomit en marchant, après quelques nausées. Il a du hoquet après les repas. Les jours suivants il a des *vomissements à jeun*, bilieux et à plusieurs reprises présente à nouveau du *hoquet*. Le 5 décembre 1932, il consulte. On pense à une origine hépatique des troubles. Le 8 décembre 1932, malgré la diète absolue, les *vomissements durent toute la journée* et persistent les deux jours suivants. Il reste couché.

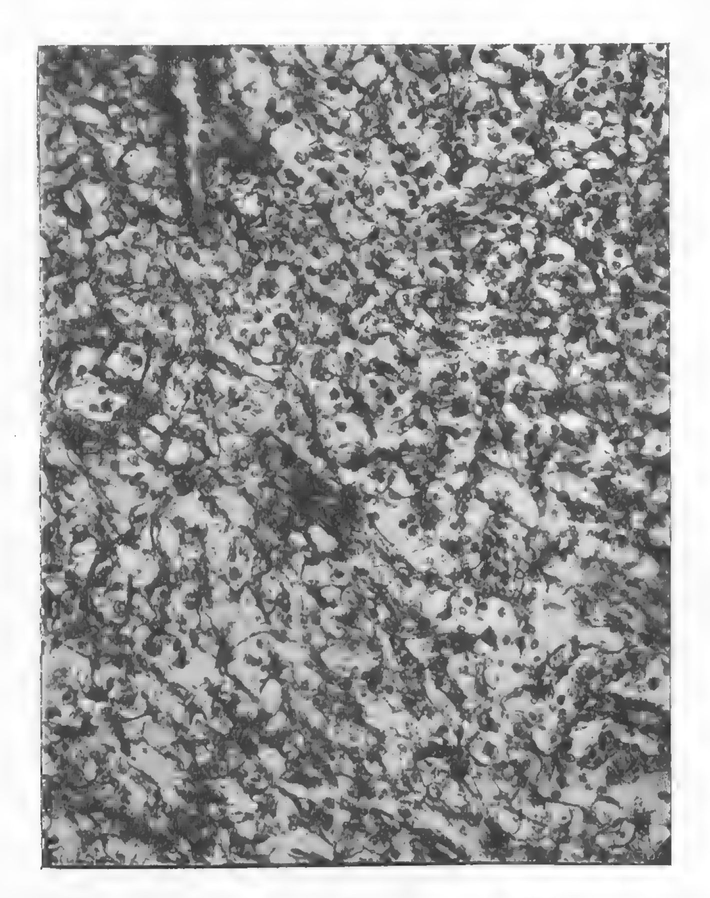


Fig. 4. — Coloration carbonate d'argent × 150. Plexus formé par des capillaires anastomosés. Les espaces clairs sont occupés par des cellules pseudo-xanthomateuses.

Le 11 décembre 1932, il se lève, mais ne peut reprendre son travail. Depuis lors, il vomit chaque matin et il commence à tituber. La *titubation est surtout accusée le matin*, l'après-midi elle est moins nette. Le Dr Lubas qui l'examine ayant noté en outre strabisme de l'œil gauche, envoie le malade au Dr Duval qui ne découvre aucune autre modification du *fond d'œil, que des veines un peu dilatées*, et demande à revoir le malade 10 jours plus tard.

Le 3 janvier 1933, le malade fait une *violente crise de céphalée à maximum sous-occipital avec attitude de la tête fixée en flexion et pâleur*. Le lendemain (4 janvier), un nouvel examen ophtalmologique ne décèle pas d'autre altération du fond d'œil. En raison d'un syndrome pseudo-méningé, une ponction lombaire est pratiquée. En position assise, le liquide coule très péniblement (2 cmc. 7) ; albumine 0 gr. 58 ; examen cytologique :

très rares leucocytes dans la proportion de : mononucléaires 4, polynucléaires 1 (la faible quantité de liquide qu'il a été possible de recueillir n'a pas permis d'examen à la cellule de Nageotte) ; examen bactériologique négatif.

La dernière semaine de janvier se produit une rémission : il ne subsiste qu'un état nauséeux lors des déplacements, de la titubation, un léger degré de raideur de la nuque. Il recommence à travailler chaque après-midi en février .

Aux environs du 15 février 1933, vers la deuxième semaine de travail, reprise progressive de la céphalée. Vers 16 heures, il se met à souffrir d'une *douleur médiane interscapulaire, irradiant vers les épaules le long de l'épine de l'omoplate.* Il cesse à nouveau son travail. Il revoit le Dr Lubas qui demande au Dr Duval un nouvel examen oculaire. Cet examen décèle l'existence d'une *stase papillaire bilatérale.* Il l'adresse au Dr Chavany, le 20 février 1933, qui porte le diagnostic de tumeur de la ligne médiane et le reçoit dans le service du Dr Vincent le 22 février 1933.

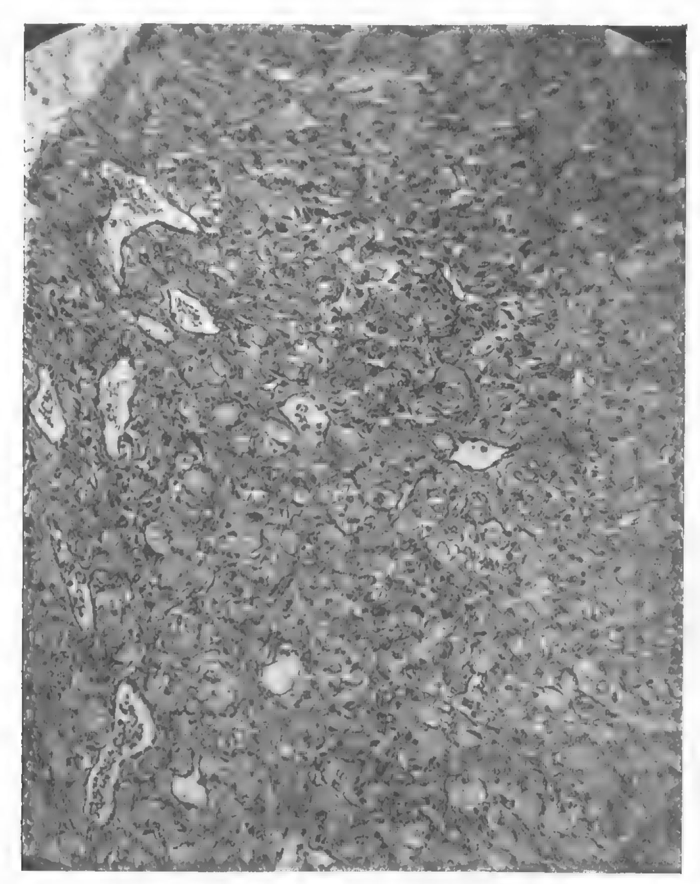


Fig. 5. — Coloration trichrome de Masson × 150. Partie cellulaire. Les cellules sont séparées par de fines cloisons de reticuline.

Pendant les deux semaines qu'il passe à la Pitié, il se lève de temps à autre ; mais par moments, surtout le matin, les crises de céphalée et de vomissements réapparaissent, l'obligeant à garder le lit. Une fois, à l'occasion d'un mouvement brusque, il a été pris de céphalée postérieure avec sensation vertigineuse et *il est tombé sans qu'il y ait eu perte de connaissance.*

L'examen met en évidence les symptômes suivants. Motilité : force musculaire normale. Légère hypotonie des membres inférieurs. Epreuves cérébelleuses : mouvements assez corrects, le premier seul est hypermétrique, le malade corrige les suivants. Adiadococinésie gauche. Les troubles de la statique sont plus marqués que ceux de la coordination ; titubation légère lors des changements brusques de direction ; signe de Romberg positif. Le malade debout a une attitude de la tête en flexion et inclinaison légère vers la droite. Réflexes tendineux, cutanés, normaux. Sensibilité superficielle et profonde normale.



Fig. 6. — Coloration trichrome de Masson × 250. Cellules pseudo-xanthomateuses.

Etude des paires craniennes : I : normale ; II, III, IV, VI : motilité oculaire normale, pas de nystagmus, pupilles normales, champ visuel normal, fond d'œil : stase papillaire bilatérale, acuité visuelle O. D. G = 5 /5 le 23 février 1933 (Dr Hartmann) ; V : normale ; VII : asymétrie faciale ; — VIII : audition normale ; IX, X, XI : pas de paralysie du voile, hoquet.

Par ailleurs, l'examen général est négatif. La pression artérielle est de Mx 12,5 — Mn 9. (Après intervention, la recherche d'autres manifestations angiomateuses est restée négative.)

Les examens de laboratoire montrent : numération globulaire : hématies 4.420.000 leucocytes, 6.800. Equilibre leucocytaire : polynucléaires (neutro- 53, baso 0, éosino 3) ; mononucléaires (grands 24, moyens 2, lympho 12) . Monocytes : 6. Hémoglobine 80 %. Groupe sanguin II. Temps de saignement : 2 minutes. Temps de coagulation (Tzanck) : 6 minutes. Urée sanguine : 0 gr. 25 ‰. Réaction de Wassermann négative.

L'*étude des antécédents* personnels apprend que M. Lal... est né à terme, a eu sa première dent à un an, a commencé à parler et à marcher à 18 mois. *Depuis le premier âge, il a un strabisme de l'œil gauche. Jusqu'à l'âge de 13 ans il a uriné au lit la nuit* ; l'incontinence a cessé alors spontanément. Au point de vue héréditaire il n'y a rien à relever d'anormal dans les antécédents de ses grands-parents maternels et paternels, ni de ses parents. Il a six oncles et tantes vivants, il a 5 frères ou sœurs bien portants.

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE stéréoscopique du crâne montre : 1° des signes d'hypertension intracranienne ancienne (sutures disjointes colmatées, impressions digitales) ; 2° Un nouvel examen des clichés après intervention a permis de faire deux constatations importantes : a) *l'hypertension domine au niveau de la fosse postérieure* ; à ce niveau les sutures sont très disjointes, tandis qu'elles sont surtout colmatées au niveau des sutures antérieures ; b) L'examen stéréoscopique des clichés permet de distinguer en outre *les contours de la tumeur dans la fosse postérieure* (fig. 1), *sous la forme d'une plage ovalaire dont le pôle antérieur est au niveau de l'extrémité supérieure du IVe ventricule. Sa surface n'est pas homogène. On y distingue un lacis vasculaire assez dense que l'on peut comparer à un « amas de vermicelle »*. Sur les clichés pris après ablation de l'hémangioblastome (fig. 2), cet aspect pathologique a disparu ; les contours de la tumeur sont figurés par des clips.

Le diagnostic de tumeur du quatrième ventricule est porté, néanmoins (en raison principalement de l'absence des signes radiologiques de certitude qui n'ont été notés que rétrospectivement), une *ventriculographie* est pratiquée le 9 mars 1933. Celle-ci montre une dilatation symétrique des ventricules latéraux. Sur les clichés pris nuque sur plaque : les cornes frontales sont volumineuses mais en place ; le troisième ventricule est bien rempli. Sur les clichés pris front sur plaque, les cornes occipitales sont volumineuses, soulevées et légèrement écartées ; le IIIe ventricule n'apparaît pas. Sur les profils on remarque en outre que le quatrième ventricule n'est pas injecté. La tumeur est visible dans la fosse postérieure.

INTERVENTION LE 9 MARS 1933 (Drs P. PUECH et DAVID). Un volet occipital pour exploration de la fosse cérébelleuse est taillé selon la technique habituelle du service. Les plans cutanés, musculaires, l'os sont très anormalemet vascularisés. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Incision de la dure-mère qui est très tendue. Engagement des amygdales jusqu'au bord supérieur de l'axis. Les lobes cérébelleux, très vascularisés, sont sillonnés (surtout le gauche) de veines volumineuses. Le vermis est allongé verticalement et saillant ; il paraît soulevé par une tumeur sous-jacente. Incision verticale du vermis à l'électro (fig. 3). On tombe ainsi sur la paroi postérieure d'un kyste qui est ouvert et d'où s'écoulent 20 cmc. d'un liquide jaune sirupeux qui coagule immédiatement dans le tube qui l'a recueilli. En avant et au-dessus du kyste, on expose une tumeur solide. Elle est de couleur rouge violacée, sa surface est tomenteuse On y distingue d'énormes vaisseaux irrégulièrement dilatés. Hémorragie profuse et en jet provenant de l'un d'eux au cours d'une tentative d'électro-coagulation. Hémostase. Transfusion de 300 grammes. Plus large exposition de la tumeur par ablation, à l'électro et au suceur, du vermis et de la partie supérieure des amygdales (fig. 3). La tumeur solide a la taille d'un gros œuf de poule ; elle remonte très haut jusque sous la tente du cervelet ; elle s'enfonce profondément jusqu'au plancher du quatrième ventricule ; elle déborde latéralement ses limites. On voit une artère cérébelleuse inférieure volumineuse former le pédicule latéral droit. Hémorragie d'un vaisseau siégeant au niveau de son pôle supérieur ; deuxième transfusion de 300 grammes. Ablation de la tumeur par morcellements à la pince d'oto-rhino en ayant soin à chaque fois de placer un clips le long des bords de la pince. On s'arrête lorsqu'on voit couler abondamment le liquide venant de l'aqueduc de Sylvius. Est laissé en place latéralement (fig. 3) un mince et incomplet anneau de tumeur engainant les pédicules vasculaires latéraux (A. cérébelleuses inférieures). Hémostase. Dure-mère non suturée. Remise en place du volet fixé par deux fils de bronze. Sutures habituelles.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE (Dr RAMIREZ). Plusieurs fragments de la pièce opératoire qui pèse 20 gr. (fig. 2) sont examinés et montrent des zones d'aspects différents.

Dans quelques-uns, sur les coupes traitées par le carbonate d'argent, on trouve des capillaires de calibre variable, diversement anastomosés en plexus (fig. 4). Dans les espaces intercapillaires se placent des cellules polygonales à petit noyau et à protoplasma chargé de lipoïdes (zone principalement capillaire).

D'autres montrent plutôt un réseau à grosses mailles formé par des capillaires très fins et des fines cloisons de réticuline (fig. 5). Ces mailles sont aussi occupées par des cellules polygonales « pseudoxanthomateuses » (fig. 6) ou à protoplasma granuleux (cellules histioïdes). Elles sont parfois disposées en nids ou en cordons.

D'autres encore sont constituées par un tissu à structure myxoïde ou par îlots de sclérose collagène.

A la périphérie de la tumeur, où subsistent des lames cérébelleuses à demi-détruites, l'aspect est plutôt périthéliomateux.

En résumé : *hémangioblastome de type mixte, cellulaire et capillaire.*

SUITES OPÉRATOIRES sans incidents. Le malade quitte la clinique 10 jours après l'opération et se lève 15 jours plus tard.

RÉSULTATS : actuellement la céphalée, les vomissements, le hoquet, la titubation ont disparu. La démarche est sûre. Les épreuves cérébelleuses sont sensiblement normales. La décompressive postérieure n'est pas saillante, ni tendue. La nuque est souple. L'examen oculaire du 28 avril 1933 (Dr Hartmann) montre que « la stase papillaire constatée en février est en voie de régression. Il ne persiste qu'un léger œdème des bords papillaires. Aucun angiome de la rétine. Vision ODG : 5/5 ».

Commentaires.

1. Nous n'insisterons pas sur le résultat obtenu dans ce cas. Le malade dit : « Je suis redevenu actuellement comme j'étais autrefois. » Les bons résultats opératoires dans les hémangioblastomes du cervelet sont actuellement un fait classique.

2. L'évolution d'allure aiguë de cette variété histologique de tumeur oblitérant le IVe ventricule est intéressante à noter. Récemment MM. Guillain, Bertrand et Périsson (1) insistaient sur l'évolution aiguë d'un médulloblastome du IVe ventricule. En pareil cas, il s'agissait d'une tumeur histologiquement maligne. Il est intéressant de remarquer que cette *évolution aiguë est fréquente également dans les types bénins* des tumeurs de la fosse postérieure. Le malade que nous présentons en est un exemple. *Les hémangioblastomes du cervelet en particulier, qui paraissent avoir pour origine une malformation congénitale, ne se révèlent d'ordinaire que chez l'adulte et souvent par un syndrome d'allure aiguë qui risque d'égarer le diagnostic* vers celui de sinusite, de réaction méningée, d'abcès du cerveau... L'existence d'une élévation thermique, qui est fréquente en cas de tumeur de la ligne médiane, peut encore augmenter la difficulté du diagnostic. Nous avons récemment observé

(1) G. GUILLAIN, I. BERTRAND et J. PERISSON. Médulloblastome du IVe ventricule à évolution aiguë. *Revue neurologique*, XXXVIIe année, t. II, no 1, p. 62, juillet 1930.

un hémangioblastome cérébelleux kystique paramédian qui présentait cette particularité et qui sera publié dans la thèse de l'un de nous.

3. Cependant le syndrome d'hypertension intracranienne que l'on observe dans les tumeurs oblitérant le IVe ventricule, même lorsqu'il a une évolution aiguë, présente un certain nombre de caractères qui méritent de retenir l'attention.

La céphalée est une *céphalée à horaire matinal.* Elle débute au réveil ou réveille le malade à l'aube. Dans la journée elle peut réapparaître ou *s'exagérer à l'occasion des changements de position de la tête.* Elle peut s'accompagner d'une attitude antalgique s'exagérant lors des crises de céphalée.

Les vomissements ont le même horaire matinal. Parfois ayant débuté le matin, ils se succèdent sans arrêt dans le cours de la journée entraînant une intolérance gastrique absolue.

La présence de *hoquet* au cours de l'évolution du syndrome est un signe de grande valeur localisatrice qui doit toujours être recherché par l'interrogatoire si le malade ne le signale pas spontanément.

Chez notre malade, l'existence d'une *douleur dorsale supérieure à l'irradiation scapulaire,* bien que d'apparition tardive constitua encore un symptôme important de compression de la partie inférieure du plancher du IVe ventricule.

4. *L'aspect radiologique d'un lacis vasculaire situé dans une région limitée de la fosse postérieure répondant à la tumeur* (fig. 1) n'a pas été décrit à notre connaissance au cours des hémangioblastomes du cervelet.

Il nous paraît intéressant de rechercher à l'avenir cet aspect pathologique dans les cas de tumeur de la fosse postérieure. Sa constatation pourrait permettre, en l'absence d'angiome de la rétine, de prévoir, avant l'intervention, la nature histologique de la tumeur.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1933.